



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2022

Thèse N° 338

# Les envenimations vipérines aux urgences vitales : Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs

---

## THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 05/12/2022

PAR

**Mr. Ghassane BENHAMOU**

Né Le 02 Janvier 1989 à Casablanca

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

---

## MOTS-CLÉS

Envenimation vipérine – Épidémiologie – Manifestations cliniques  
Traitement – Pronostic

---

## JURY

Mr.	<b>H. NEJMI</b> Professeur d'Anesthésie-Réanimation	PRESIDENT
Mr.	<b>T. ABOU EL HASSAN</b> Professeur d'Anesthésie-Réanimation	RAPPORTEUR
Mr.	<b>A. HACHIMI</b> Professeur de Réanimation médicale	JUGES
Mr.	<b>M.A. BENHIMA</b> Professeur de Traumatologie-Orthopédie	
Mr.	<b>Y. ZARROUKI</b> Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

(سورة البقرة)





# *Serment d'hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

***Déclaration Genève, 1948***





*LISTE DES  
PROFESSEURS*



## UNIVERSITE CADI AYYAD

### FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

#### MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

#### ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI  
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Mohamed AMINE  
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI  
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR  
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

#### Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie

AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie- réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie- virologie	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale



BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aïcha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation

CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino- laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie- virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie

EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anésthésie-réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Chizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie-cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI MahmoudAmine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anésthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique

CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Rabiya	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI Fihri Mohamed Jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	Hajhouji Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	Hajji Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie

AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique

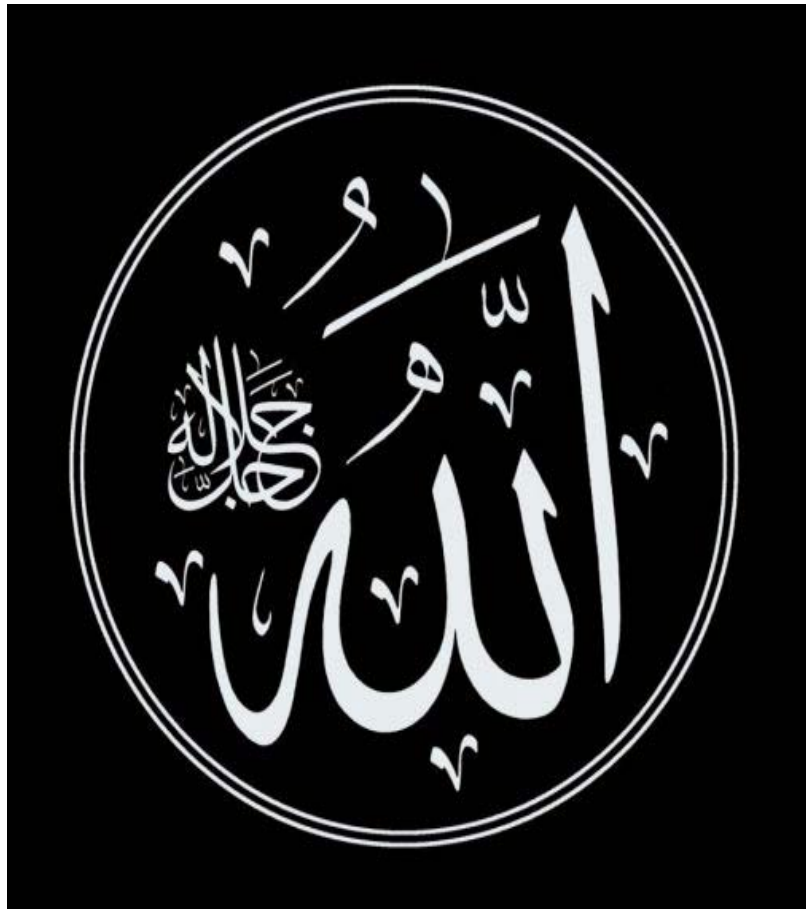
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio- organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUITA Btissam	Radiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

LISTE ARRETEE LE 03/03/2022



*DEDICACES*





*A Allah*

*Le tout puissant Qui m'a inspirée et qui m'a guidée dans le bon chemin Je  
lui dois ce que je suis devenue Louanges et remerciements Pour Sa  
clémence et Sa miséricorde.*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la  
reconnaissance...Aussi, c'est tout simplement que... Je dédie cette thèse à ...*



*Ma très chère mère :*

*Tu as toujours été là pour m'écouter quand j'en avais le plus besoin. Tu as fait disparaître mes mauvais sentiments et tu m'as donné de l'espoir. Quand je regarde en arrière et que je vois tout ce que tu as fait pour moi, je ne peux que prier pour être aussi merveilleux que toi. Merci d'être ma mère et merci pour ton amour et ton soutien.*

*Mon très cher père :*

*Tu es et tu resteras mon idole, les enseignements et les conseils que vous m'avez donnés tout au long de ma vie sont toujours ma motivation, merci de m'avoir poussé à dépasser mes limites et merci pour votre soutien, je ne sais pas ce que j'aurais pu faire sans toi.*

*Mes très chères sœur Wissal, Lamyae et Halima et mes très chers frères Hicham et Nizar :*

*Vous savez que l'affection et l'amour que je vous porte sont sans limites. Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance envers vous. J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur, réussite et vous aide à réaliser vos vœux.*

*Je vous souhaite une vie pleine de joie. Malgré les distances, vous êtes toujours dans mon cœur.*

*A mes grands-mères Hadhom et Khadija :*

*Que ce travail soit le témoignage de mon estime et de mon grand amour. Puisse Dieu, le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie, bonheur et prospérité.*

*Mes très chers amis :*

*En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*



# *REMERCIEMENTS*



*A notre maître et Président de thèse :*

*Monsieur le professeur Hicham NEJMI*

*Professeur d'Anesthésie-Réanimation et chef de service des urgences SAMU*

*Vous m'avez fait le grand honneur de bien vouloir accepter la présidence de mon jury de thèse. Je vous prie de trouver ici, professeur, l'expression de mes sincères remerciements. Et merci cher professeur de m'avoir accepté dans votre service.*

*A notre maître et Rapporteur de thèse :*

*Monsieur le professeur Taoufik ABOU EL HASSAN*

*Professeur d'Anesthésie-Réanimation*

*Vous avez bien voulu me confier ce travail riche d'intérêt et me guider à chaque étape de sa réalisation.*

*Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles.*

*Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse et votre bonté méritent toute admiration.*

*Veillez croire, chère professeur, à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.*

*A notre maître le professeur et juge de thèse*  
*Monsieur le professeur Abdelhamid EL HACHIMI*  
*Professeur d'Anesthésie-Réanimation*

*J'ai été très sensible à l'amabilité de votre accueil et l'intérêt que vous avez accordé à ce travail en acceptant de le juger.*

*Veillez trouver ici le témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon considérable respect.*

*A notre maître le professeur et juge de thèse*  
*Monsieur le professeur Youssef ZARROUKI*  
*Professeur d'Anesthésie-Réanimation*

*Je tiens à vous exprimer mes plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury. Votre présence m'honore. Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de mon profond respect*

*A notre maître le professeur et juge de thèse*  
*Monsieur le professeur Mohamed Amine BENHIMA*  
*Professeur de Traumatologie-Orthopédie et chef de service*  
*Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.*



# *ABBREVIATIONS*



## Liste des abréviations

<b>S.A.U.V</b>	:	Service d'accueil des urgences vitales
<b>CAPM</b>	:	Centre antipoison et de pharmacovigilance du Maroc
<b>OMS</b>	:	Organisation mondiale de la santé
<b>CG</b>	:	Culot globulaire
<b>PFC</b>	:	Plasma frais congelé
<b>CP</b>	:	Concentré de plaquettes
<b>SAV</b>	:	Sérum antivenimeux
<b>SAT</b>	:	Sérum antitétanique
<b>VAT</b>	:	Vaccin antitétanique
<b>VVP</b>	:	Voie veineuse périphérique
<b>CIVD</b>	:	Coagulation intravasculaire disséminé
<b>TP</b>	:	Taux de prothrombine
<b>TCA</b>	:	Temps de céphaline activée
<b>CPK</b>	:	créatine phosphokinase
<b>TCTS</b>	:	Temps de coagulation sur tube sec
<b>DMV</b>	:	Défaillance multiviscérale



*LISTE DES  
ILLUSTRATIONS*





## Liste des figures

- Figure 1** : La répartition des cas par année
- Figure 2** : La répartition des cas selon le sexe
- Figure 3** : Répartition saisonnière des cas
- Figure 4** : Répartition des cas selon l'horaire et le lieu de morsure
- Figure 5** : Les différents sièges de morsure
- Figure 6** : Les premiers gestes de secours
- Figure 7** : Le délai entre l'incident et l'admission en réanimation
- Figure 8** : Etudes des chiffres tensionnels et de la fréquence cardiaque
- Figure 9** : Signes généraux présentés par les différents cas
- Figure 10** : L'étendu de l'œdème
- Figure 11** : Les signes locaux régionaux
- Figure 12** : Gradation clinique des patients à l'admission
- Figure 13** : Regroupement syndromique
- Figure 14** : Les résultats de la numération formule sanguine
- Figure 15** : Anomalies trouvées à l'ionogramme .
- Figure 16** : Anomalie du bilan d'hémostase
- Figure 17** : Les différentes anomalies du bilan biologique
- Figure 18** : Les différentes complications chez les malades en réanimation
- Figure 19** : Denture de serpents
- Figure 20** : Distribution des Viperidae dans le monde
- Figure 21** : La répartition géographique du nombre estimé d'envenimation et de décès par morsures de serpent.
- Figure 22** : Evolution des déclarations de morsures de serpents, CAPM 2009–2013

- Figure 23** : Evolution des déclarations de morsures de serpent, CAPM, 1990–2020
- Figure 24** : Schéma montrant le crochet venimeux chez un serpent de denture soléno-glyphe du genre Viperidae : A en position de repos et B en position d'attaque.
- Figure 25** : Aspect du venin après extraction
- Figure 26** : Enzymes des venins perturbant l'hémostase (les protéines anti-coagulantes, les protéines pro-coagulantes, les enzymes activant la fibrinolyse)
- Figure 27** : Réponse inflammatoire dans le syndrome vipérine
- Figure 28** : Action du venin sur l'hémostase primaire
- Figure 29** : Action du venin sur la coagulation et la fibrinolyse
- Figure 30** : Sites d'action des neurotoxines
- Figure 31** : Traces des deux crochets de la vipère (Cerastes).
- Figure 32** : Œdème et phlyctène hémorragique
- Figure 33** : Ecchymoses aux bras à la 36ème heure – Ecchymoses thoraciques au 3ème jr.
- Figure 34** : Ptosis palpébrale bilatérale consécutive à une envenimation neurotoxique par Elapidae
- Figure 35** : Gingivorragie après une envenimation vipérine
- Figure 36** : Syndrome de loge de l'avant-bras gauche consécutif à une morsure de vipère
- Figure 37** : La mesure de la pression intra-compartimentale par un manomètre
- Figure 38** : Nécrose du pied et de la jambe gauche
- Figure 39** : TDM C+, montrant un double foyer AVC ischémique pariéto-occipital gauche et frontal droit avec un ramollissement hémorragique.
- Figure 40** : Structure des immunoglobulines et des fragments générés par la digestion enzymatique

- Figure 41** : Courbes d'élimination du venin (trait plein) et de distribution de l'antivenin (trait pointillé) dans le compartiment vasculaire chez 8 patients envenimés par *Echis ocellatus* au Bénin
- Figure 42** : Évolution du syndrome hémorragique chez 108 patients béninois traités par un antivenin polyvalent composé de F(ab')<sub>2</sub>
- Figure 43** : l'INOSERP<sup>®</sup> MENA, Antivenin disponible au Maroc depuis 2016.
- Figure 44** : Algorithme de traitement des envenimations ophidiennes en fonction de leur niveau de gravité .
- Figure 45** : Profil d'injection d'immunoglobulines selon la surveillance clinique et biologique.
- Figure 46** : Syndrome de loges secondaire à une envenimation vipérine avec aponévrotomie de décharge.
- Figure 47** : Les mesures préventives contre les morsures de serpents

## Liste des tableaux

<b>Tableau I</b>	:	Ensemble des variables étudiées
<b>Tableau II</b>	:	Répartition selon la région
<b>Tableau III</b>	:	Le siège de la morsure
<b>Tableau IV</b>	:	Les différentes espèces identifiées
<b>Tableau V</b>	:	Prise en charge médicale des différents patients
<b>Tableau VI</b>	:	La sérothérapie antivenimeuse administrée aux patients
<b>Tableau VII</b>	:	Le lieu et la cause de décès
<b>Tableau VIII</b>	:	Les différents transferts vers d'autres services spécialisés
<b>Tableau IX</b>	:	Serpents venimeux du Maroc et aire de distribution
<b>Tableau X</b>	:	Incidence et mortalité annuelles /100 000 habitants par morsures de serpent dans les principales régions tropicales du Monde
<b>Tableau XI</b>	:	Répartition des cas de MES déclarés par provinces, CAPM,1980–2008
<b>Tableau XII</b>	:	Caractéristiques démographiques des morsures de serpents, CAPM, 2009–2013
<b>Tableau XIII</b>	:	Evolution des cas de MS déclarés par régions, CAPM, 2014–2020
<b>Tableau XIV</b>	:	Répartition des morsures de vipères dans la littérature selon l'âge moyen
<b>Tableau XV</b>	:	Répartition des morsures de vipère dans la littérature selon les sex-ratios
<b>Tableau XVI</b>	:	Répartition des morsures de vipères dans la littérature selon la saison, l'horaire, le lieu et le siège.
<b>Tableau XVII</b>	:	La composition chimique des venins (Viperidae et Elapidae)
<b>Tableau XVIII</b>	:	Symptômes comparés de l'envenimation par les Viperidae et les Elapidae
<b>Tableau XIX</b>	:	Gradation clinique des morsures et des envenimations vipérines d'après Audebert et Al. en fonction de la Véninémie.
<b>Tableau XX</b>	:	Examens complémentaires proposés lors de morsures de serpents .
<b>Tableau XXI</b>	:	Antivenins commercialisés en Afrique
<b>Tableau XXII</b>	:	Spectre de l'INOSERP <sup>®</sup> MENA
<b>Tableau XXIII</b>	:	Evolution des cas de MES déclarés par régions et par provinces, CAPM, 1980–2008



# *PLAN*



<b>INTRODUCTION</b>	<b>01</b>
<b>MATERIEL ET METHODES</b>	<b>03</b>
<b>I. Cadre de l'étude</b>	<b>04</b>
<b>II. Critères d'inclusion</b>	<b>04</b>
<b>III. Critères d'exclusion</b>	<b>04</b>
<b>IV. Méthodologie du travail</b>	<b>04</b>
<b>RESULTATS</b>	<b>09</b>
<b>I. Les données épidémiologiques</b>	<b>10</b>
1. La fréquence	10
2. Âge	11
3. Le sexe	11
4. Antécédant	11
5. Origine et la répartition géographique	12
6. La saison, l'horaire et le lieu	12
7. Le siège de la morsure	14
8. Le premier geste de secours réalisé avant l'admission	15
9. La structure de sante consultée en premier	15
10. Le délai entre la morsure et l'admission en réanimation	15
11. L'Identification du type de serpent	16
<b>II. Les données cliniques de l'envenimation</b>	<b>17</b>
1. Les signes généraux	17
2. Les signes locorégionaux	19
3. Le grade clinique de l'envenimation vipérine à l'admission selon la classification d'Audebert et al	20
4. Regroupement syndromique	21
<b>III. Bilan paraclinique</b>	<b>22</b>
1. Anomalies biologiques	22
2. Signes biologiques de gravité d'après Harry	24
3. Signes ECG	25
4. Bilan radiologique	25
<b>IV. La prise en charge thérapeutique</b>	<b>26</b>
1. La mise en condition	26

2. Le traitement non spécifique	26
3. Le traitement spécifique	26
4. Traitement chirurgical	28
<b>V. Evolution et pronostic</b>	<b>29</b>
<b>VI. La durée moyenne d'hospitalisation au SAUV</b>	<b>30</b>
<b>VII. Transfert des malades vers d'autres services spécialisés</b>	<b>30</b>
<b>DISCUSSION</b>	<b>31</b>
<b>I. Définition</b>	<b>32</b>
<b>II. La classification des serpents</b>	<b>32</b>
1. La Classification selon la famille	33
2. La classification en fonction de la disposition et du type de crochets	35
3. repartition géographique des serpents	36
<b>III. Épidémiologie des morsures de vipères</b>	<b>41</b>
1. Caractéristiques épidémiologiques des morsures de vipères	41
2. Données épidémiologiques	47
<b>IV. Physiopathologie des envenimations vipérines</b>	<b>54</b>
1. Le mécanisme des morsures	54
2. Le venin	55
3. Physiopathologie du syndrome vipérin et cobraïque	61
<b>V. Etude clinique de l'envenimation</b>	<b>67</b>
1. Signes locaux	68
2. Signes généraux	72
3. Les complications locales	75
4. Les complications générales	79
5. Evaluation de la gravité des envenimations vipérines	85
<b>VI. Etude biologique de l'envenimation</b>	<b>90</b>
1. Bilan biologique systématique	90
2. Perturbations biologiques	93
3. Signes biologiques de gravité	89
<b>VII. La prise en charge thérapeutique</b>	<b>91</b>
1. Prise en charge préhospitalière	91
2. Prise en charge en milieu hospitalier	94
3. Surveillance de l'évolution clinique et biologique	108

<b>VIII. Evolution et pronostic</b>	<b>110</b>
<b>IX. Prévention</b>	<b>112</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>113</b>
<b>RESUMES</b>	<b>116</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>123</b>





# *INTRODUCTION*



*L*es envenimations vipérines constituent un vrai problème de santé publique et sont souvent perçues comme des urgences vitales.

*E*lles touchent avant tout les communautés rurales des pays tropicaux et subtropicaux dans le monde entier.

*L'*incidence annuelle, évaluée à 5 millions de morsures de serpents venimeux et non venimeux en zone tropicale, dont plus de 1 million concerne l'Afrique, est responsable de plus 80.000 décès dans le monde, nécessite environ 3 fois plus d'amputations et d'autres incapacités définitives.

*Au* Maroc, elles sont beaucoup plus rares mais restent graves avec des conséquences lourdes, Par ailleurs, le taux de létalité a été estimée à 7,2% selon le centre Antipoison et diminue au fil des années par la stratégie nationale de lutte contre les envenimations qui a pour but de renforcer le système d'information et l'acquisition d'un sérum antivenimeux contre la majorité des espèces venimeuses.

*L*a faune ophidienne chez nous est représentée par deux familles venimeuses de serpents, les Viperidae responsables d'un syndrome nécrotico-hémorragique et des Elapidae dont leur venin entraîne un syndrome neurotoxique.

*L*a gravité des morsures de serpents est influencée par plusieurs facteurs : la toxicité du venin et la quantité injectée, l'espèce de serpent, la victime (âge, siège, atcd ...) ; les circonstances de la morsure, les gestes de secours préhospitaliers, le délai entre la morsure et la prise en charge efficace ainsi que l'accessibilité aux antivenins.

*L*e but de ce travail est de décrire le profil épidémiologique, les manifestations cliniques, la prise en charge thérapeutique et l'évolution des envenimations vipérines chez les patients hospitalisés au service d'accueil des urgences vitales de l'hôpital ARRAZI au CHU Mohammed VI de Marrakech, ainsi de les comparer avec des données de la littérature.



*MATÉRIELS*  
*ET*  
*METHODES*

## **I. Cadre de l'étude :**

Nous avons mené une étude rétrospective et descriptive des cas d'envenimations vipérines graves, colligés dans le service d'accueil des urgences vitales de l'hôpital ERRAZI de Marrakech, sur une période de 6 ans, s'étalant entre janvier 2016 et décembre 2021 dont 33 cas avaient été admis.

L'objectif de notre étude est de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et évolutives des cas étudiés.

## **II. Critères d'inclusion :**

Nous avons inclus dans l'étude des cas d'envenimations vipérines avec des signes de gravités soit cliniques, paracliniques ou par les complications survenues au cours de l'évolution.

## **III. Critères d'exclusion :**

Nous avons exclu de l'étude les morsures blanches sans complications majeures.

## **IV. Méthodologie du travail :**

Le recueil des données a été réalisé à partir des dossiers de l'archive du S.A.U.V ainsi que d'autres informations étaient extraites de la base de données sur le logiciel HOSIX.

Pour chaque patient, les données analysées sont : date, heure et circonstances de la morsure, identification du serpent, lieu et grade d'envenimation, présence de la marque des crochets, gestes entrepris en préhospitalier, recours à une immunothérapie passive, autres thérapeutiques utilisées (système d'aspiration, héparine, antibiotiques).

Les autres paramètres concernent l'âge et le sexe de la victime, la provenance géographique, le mode de transport, la date et heure d'admission, la durée de séjour, le devenir, son évolution et les complications éventuelles.

Les variables étudiées se résument sur le tableau I, pour chaque dossier une fiche d'exploitation a été remplie.

**Tableau I : Ensemble des variables étudiées**

<b>Les données épidémiologiques</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Identité du patient : nom, âge, sexe, origine</li><li>• Antécédant personnel</li><li>• Date, horaire, lieu et la saison de la morsure</li><li>• Siège et nombre de morsures</li><li>• Premier geste de secours avant l'admission</li><li>• La structure sanitaire consultée en premier</li><li>• Le délai entre la morsure et l'admission au SAUV</li><li>• Identification du serpent : famille, espèce</li></ul>
<b>Les données cliniques de l'envenimation</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b><u>Les signes généraux :</u></b><ul style="list-style-type: none"><li>○ TA, FC, FR, T°,</li><li>○ Présence de sueur, froideur des extrémités</li><li>○ L'état de conscience score de Glasgow</li></ul></li><li>• <b><u>Les signes locaux :</u></b><ul style="list-style-type: none"><li>○ Présence des traces de crochets</li><li>○ La douleur</li><li>○ L'œdème et son étendu</li><li>○ L'érythème, phlyctènes, ecchymoses, trace de scarifications et la nécrose,</li><li>○ Le pouls en regard des traces de crochets</li><li>○ Le syndrome de loge</li></ul></li><li>• <b><u>Les troubles respiratoires :</u></b><ul style="list-style-type: none"><li>○ Signe de détresse respiratoire, SpO2</li></ul></li><li>• <b><u>Les troubles cardiovasculaires :</u></b><ul style="list-style-type: none"><li>○ Anomalie à l'auscultation</li></ul></li><li>• <b><u>Les signes neurologiques :</u></b><ul style="list-style-type: none"><li>○ Signes oculaires : ptosis myosis diplopie, ophtalmoplégie</li><li>○ Troubles moteurs et sensitifs</li></ul></li></ul>

	<ul style="list-style-type: none"><li>○ Troubles de la déglutition</li><li>○ Troubles de conscience : somnolence, confusion, agitation, convulsion, coma</li><li>• <b><u>Les troubles digestifs :</u></b><ul style="list-style-type: none"><li>○ Nausée, vomissement et la douleur abdominale</li></ul></li><li>• <b><u>Les signes d'insuffisance rénal :</u></b><ul style="list-style-type: none"><li>○ Oligo-anurie</li></ul></li><li>• <b><u>Les signes du syndrome myotoxique :</u></b><ul style="list-style-type: none"><li>○ Myalgie diffuse et la faiblesse musculaire</li></ul></li><li>• <b><u>Les signes du syndrome hémorragique :</u></b><ul style="list-style-type: none"><li>○ Epistaxis, Hématémèse, hémoptysie</li></ul></li><li>• <b><u>Les signes de réaction allergique :</u></b><ul style="list-style-type: none"><li>○ Urticaire, œdème de Quincke, signe de choc anaphylactique</li></ul></li><li>• <b><u>Le grade clinique selon la classification d'Audebert et AL</u></b></li><li>• <b><u>(Annexe I)</u></b></li></ul>
<p><b>Les données paracliniques</b></p>	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b><u>Bilan biologique :</u></b><ul style="list-style-type: none"><li>○ NFS, plaquettes</li><li>○ CRP</li><li>○ Ionogramme : natrémie, kaliémie, glycémie</li><li>○ Le bilan d'hémostase : TP, TCK, INR, Fibrinogène</li><li>○ Le bilan rénal : urée, créatinine</li><li>○ Le bilan de rhabdomyolyse : CPK, LDH, Troponine.</li><li>○ Le bilan hépatique ASAT, ALAT</li></ul></li><li>• <b><u>Signes biologiques de gravité d'après Harry (annexe II)</u></b></li><li>• <b><u>Signes d'électrocardiogramme :</u></b><ul style="list-style-type: none"><li>○ Trouble de rythme, trouble de conduction, trouble de repolarisation, signe d'IDM.</li></ul></li></ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b><u>Bilan radiologique :</u></b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Radio du thorax, TDM, Echographie</li> </ul> </li> </ul>
<p style="text-align: center;"><b>La prise en charge thérapeutique</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b><u>Prise en charge médicale :</u></b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ La mise en condition : Une voie veineuse périphérique, Oxygénothérapie nasale, Monitoring du patient, Intubation ventilation, remplissage vasculaire (SS0.9%/SG5%), soins locaux</li> <li>○ La transfusion : CG, PFC, CP</li> <li>○ Les catécholamines : adrénaline, noradrénaline, dobutamine</li> <li>○ Les antalgiques</li> <li>○ Les antibiotiques</li> <li>○ L'héparinothérapie</li> <li>○ La corticothérapie</li> <li>○ La sérothérapie antitétanique, vaccin antitétanique</li> <li>○ Le sérum antivenimeux</li> </ul> </li> <li>• <b><u>Prise en charge chirurgicale :</u></b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Aponévrotomie de décharge</li> <li>○ Amputation</li> </ul> </li> </ul>
<p style="text-align: center;"><b>L'évolution et pronostic</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b><u>Favorable ou défavorable</u></b></li> <li>• <b><u>Les complications :</u></b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Locales : nécrose, surinfection, syndrome de loge</li> <li>○ Générales : hématologique, état de choc, respiratoire, neurologique, rénale, allergique, cardiaque et autre</li> <li>○ Décès ainsi que la cause du décès</li> </ul> </li> </ul>
<p style="text-align: center;"><b>La durée d'hospitalisation au SAUV</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dépend de l'évolution clinique et biologique, ainsi que le transfert des malades en cas de gravité du tableau clinique dans d'autres services spécialisés comme la réanimation médicale, chirurgicale et la traumatologie.</li> </ul>

**Annexe I : Gradation clinique des morsures et des envenimations vipérines**

**d'après Audebert et Al**

Grade	Envenimation	Tableau clinique
0	Morsure blanche	<ul style="list-style-type: none"><li>• Traces de crochets au niveau de la morsure, absence d'œdème ou de réaction locale</li></ul>
I	Mineure	<ul style="list-style-type: none"><li>• Œdème local</li><li>• Absence de signes généraux</li></ul>
II	Modérée	<ul style="list-style-type: none"><li>• Œdème régional du membre ou symptômes généraux modérés (hypotension modérée, malaise, vomissements, douleurs abdominales, diarrhées)</li></ul>
III	Sévère	<ul style="list-style-type: none"><li>• Œdème extensif atteignant le tronc ou symptômes généraux sévères (hypotension prolongée, choc, réaction anaphylactoïde, atteintes viscérales)</li></ul>

**Annexe II : signes biologiques de gravité d'après Harry**

Leucocytose	>15.000/ mm <sup>3</sup>
Plaquettes	<150.000/ mm <sup>3</sup>
Taux de prothrombine	<60%
Fibrinogène	<1.5 g/L
Produit de dégradation de la fibrine	Présence



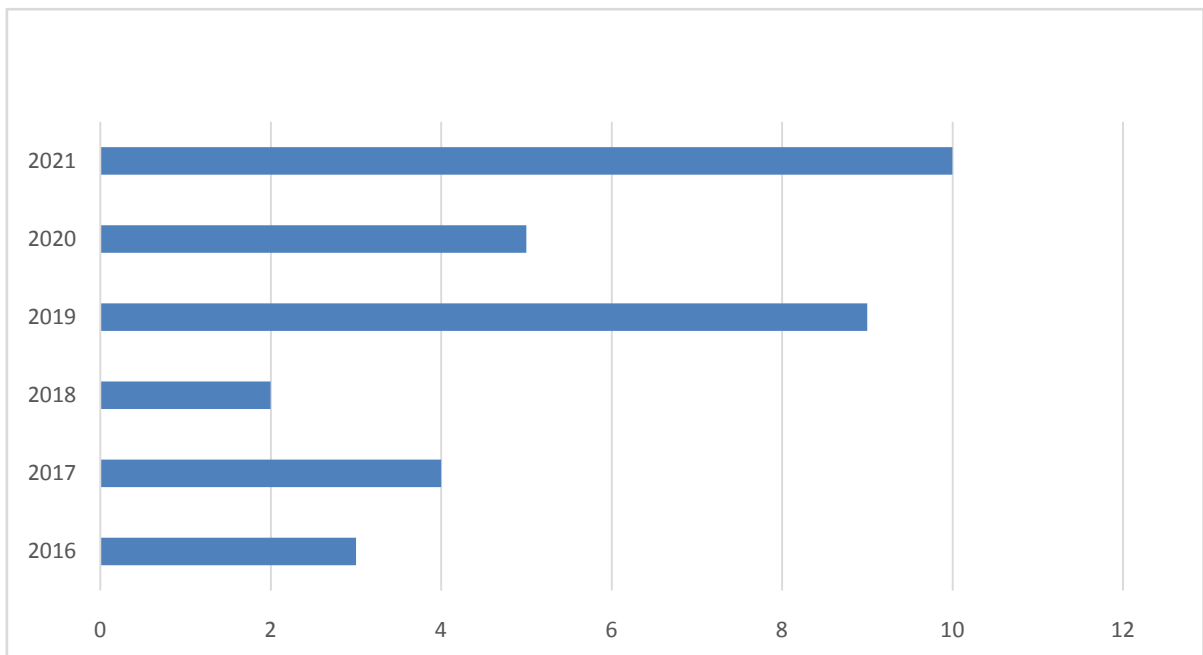


*RESULTATS*

## **I. Les données épidémiologiques :**

### **1. La fréquence :**

Dans notre service et durant 6 ans, nous avons collecté trente-trois cas d'envenimation vipérine nécessitant une prise en charge en réanimation (Tableau II), avec un pic de prévalence durant les années 2019 et 2021. (Figure 1)



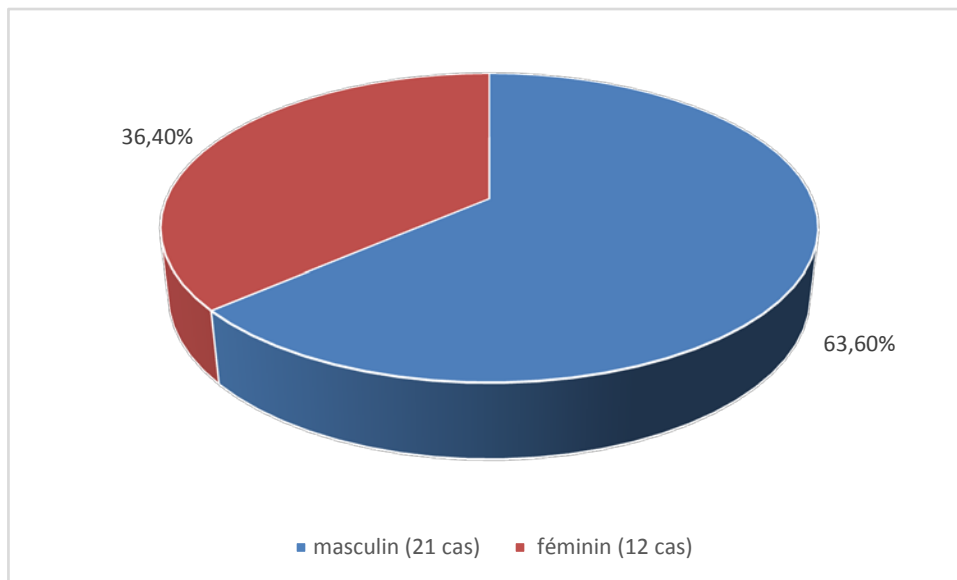
**Figure 1: La répartition des cas par année**

**2. Âge :**

- La moyenne d'âge était de 41 ans avec écart type de 17 ans des extrêmes de 16 à 82 ans.
- La tranche d'âge de plus de 20 ans était prédominante avec 93,93% (31 cas).

**3. Le sexe :**

- Masculin=21 cas      Féminin=12 cas
- Soit une prédominance masculine de 63,6% contre 36,4% avec un sex-ratio homme-femme de 1.75 (Figure 2)



**Figure 2: La répartition des cas selon le sexe**

**4. Antécédant :**

- Seulement 7 patients avaient des antécédents : HTA, cardiopathie ischémique, Insuffisance cardiaque, Atcd d'envenimation vipérine, Infirmité motrice cérébrale, HBP, contexte psychologique.

## **5. Origine et la répartition géographique :**

- Dans notre série 94% des cas étaient issus du milieu rural.
- La répartition géographique du lieu de l'envenimation était très variable et concernait 4 régions dont la plus représentée est la région de Marrakech-Safi avec 23 cas (69,7%), suivie de la région de Draa-Tafilalet avec 6 cas (18,18%), suivie de la région de Benimellal-Khenifra avec deux cas et Souss-Massa avec deux cas (6.06%). (Tableau II)

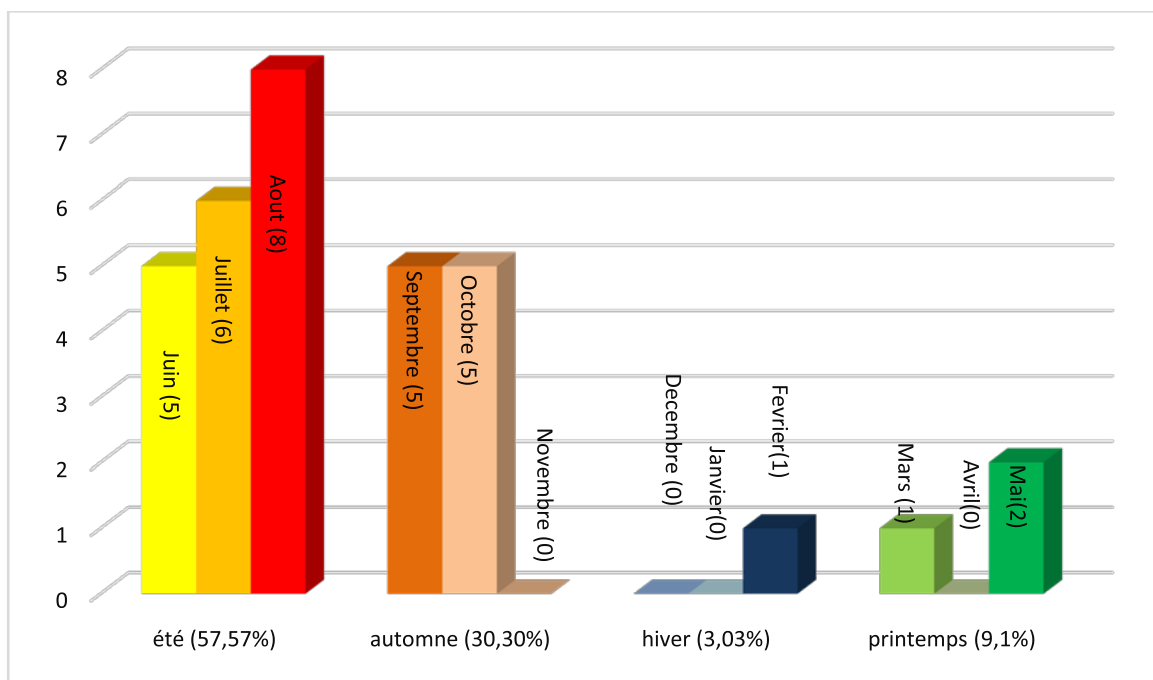
**Tableau II: Répartition selon la région**

Région	Province	Nombre de cas	Total	Pourcentage
Marrakech-Safi	Marrakech	6	23	69.7%
	Al Haouz	7		
	Chichaoua	2		
	El Kelaa des Sraghna	4		
	Rhamna	4		
Benimellal-Khenifra	Azilal	2	2	6,06%
Daraa-Tafilalet	Ouarzazate	5	6	18.18%
	Zagoura	1		
Souss-Massa	Taroudante	1	2	6,06%
	Tata	1		

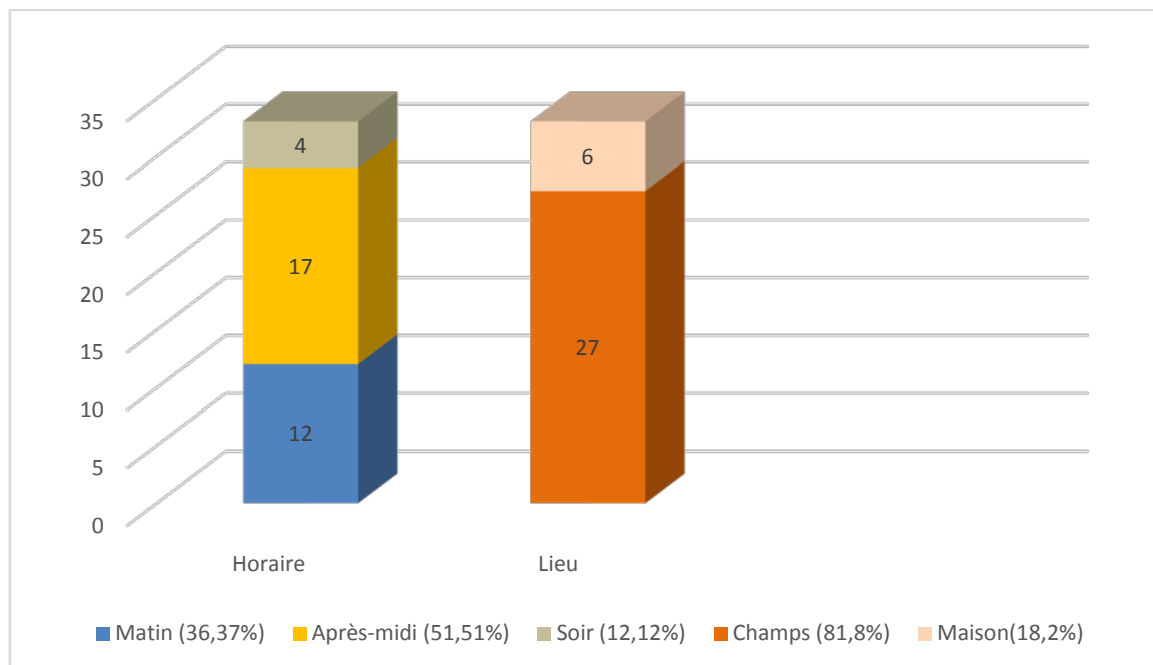
## **6. La saison, l'horaire et le lieu :**

- L'incidence saisonnière des morsures montre une nette prédominance en période estivale avec une fréquence de 57,57% suivi de la période automnale avec 30.30% des cas. Le mois d'août représentait le pic de survenue des accidents (8 cas). (Figure 3)
- La majorité des envenimations (29 cas soit 87,88%) est survenue dans la journée contre 4 cas (12.12%) au cours de la nuit. Les heures les plus fréquentes étaient comprises entre 12 et 18 heures (17 cas ; 51,51%), 6 et 12 heures (12 cas ; 36,37%). (Figure 4)

- Les morsures se sont produites dans 81,80% (27 cas) aux champs. (Figure 4)



**Figure 3 : Répartition saisonnière des cas**



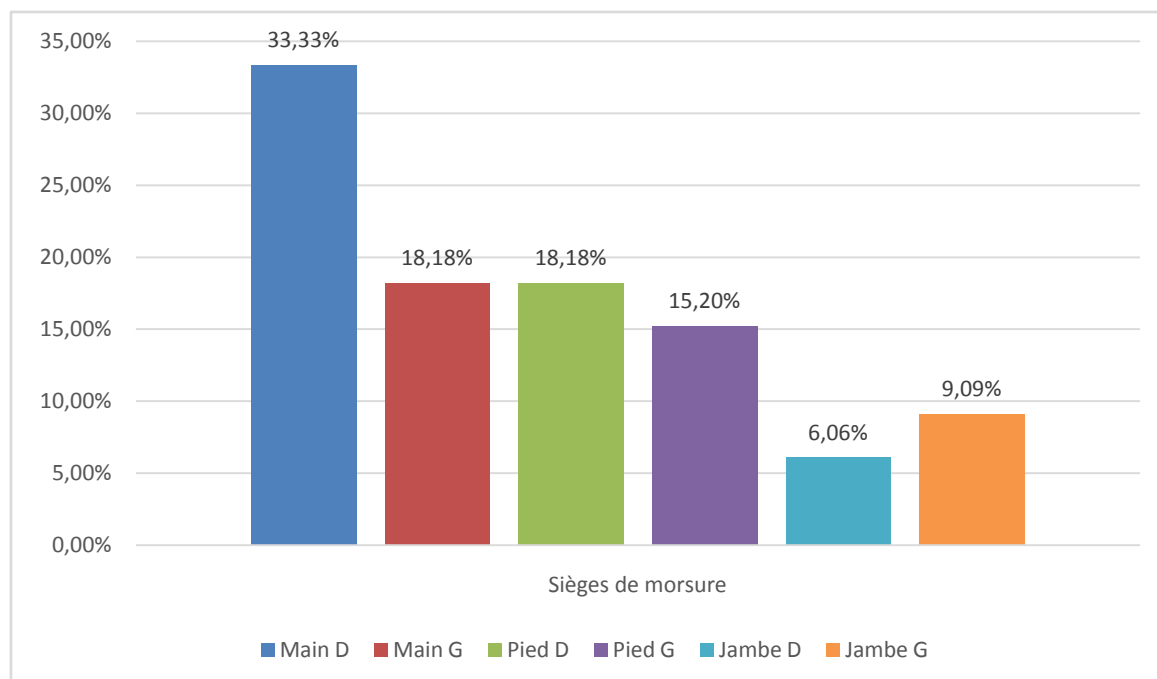
**Figure 4 : Répartition des cas selon l'horaire et le lieu de morsure**

## **7. Le siège de la morsure :**

- Les principaux sites de morsure étaient le membre supérieur dans 17 cas (51,5%) et inférieur dans 16 cas soit 48,5%. Aucun cas de morsure au niveau du tronc ou céphalique n'a été enregistré. (Tableau III).
- Au niveau du membre supérieur (MS), la morsure se situait souvent sur la main droite (33,33%). (Figure 5)
- Les traces des deux crochets étaient bien visibles dans 100% des cas.

**Tableau III : Le siège de la morsure**

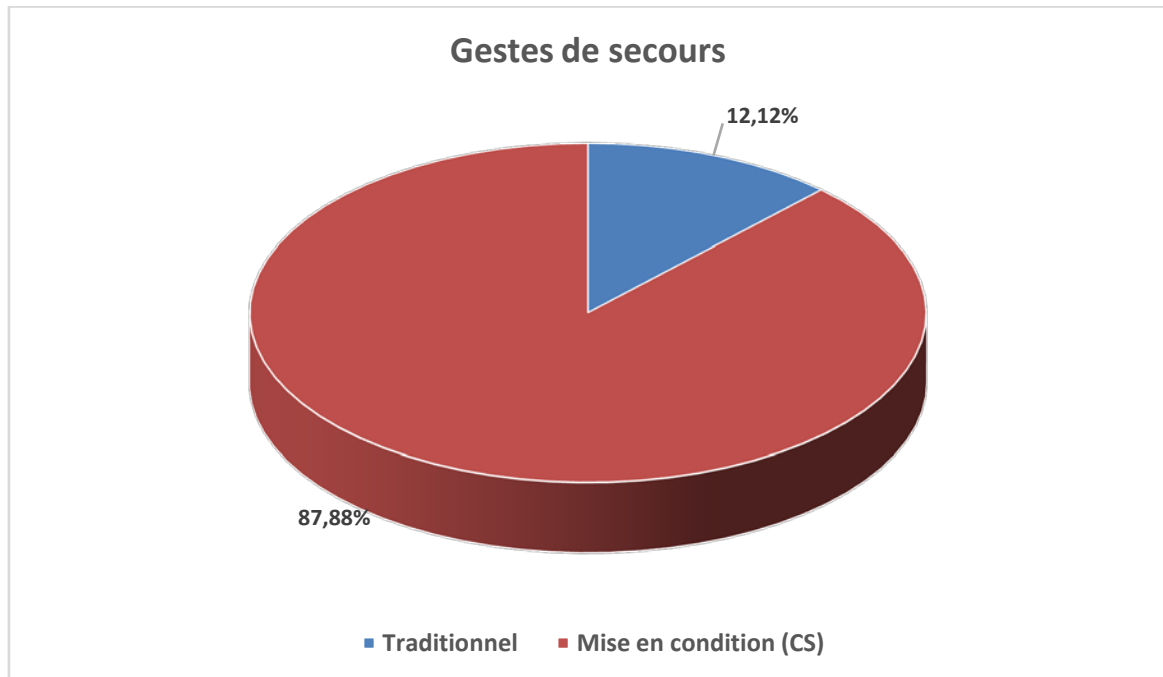
<b>Siège</b>	<b>Membre supérieur</b>	<b>Membre inférieur</b>	<b>Tronc</b>	<b>Céphalique</b>
<b>Nombre</b>	17	16	0	0
<b>Pourcentage</b>	51,5%	48,5%	0	0



**Figure 5: Les différents sièges de morsure**

## 8. Le premier geste de secours réalisé avant l'admission :

- Dans notre série 29 patients ont eu une mise en condition hospitalière dans un centre santé.
- Un traitement traditionnel avait été effectué chez 4 des patients avec mise en place d'un garrot. (Figure 6)



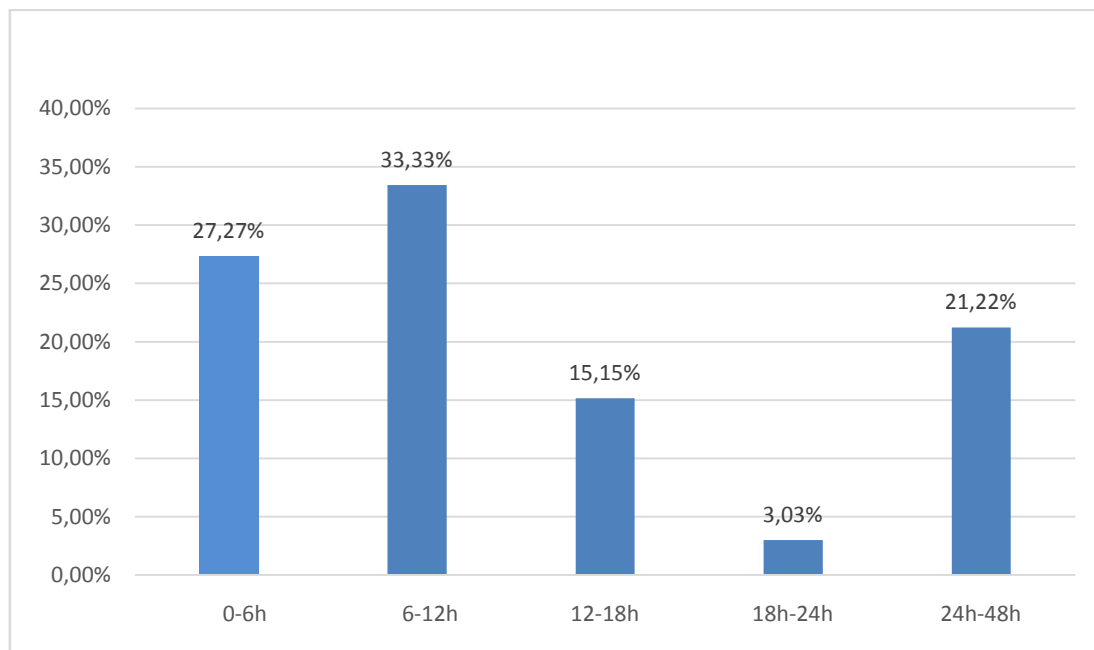
**Figure 6: Les premiers gestes de secours**

## 9. La structure de sante consultée en premier :

Tous les patients avaient consulté dans une formation sanitaire locale et avaient été référés par la suite dans notre structure.

## 10. Le délai entre la morsure et l'admission en réanimation :

- Le délai d'admission après l'incident a été déterminé chez tous les malades, le délai moyen était de 16 heures avec des extrêmes de 1 à 48 heures.
- Ce délai dépassait 6 heures dans 72,73%. (Figure 7)



**Figure 7 : Le délai entre l'incident et l'admission en réanimation**

## 11. L'Identification du type de serpent :

- Seulement chez 6 patients (18,18%), le serpent agresseur a été identifié.
- Les vipéridés étaient représentés par *Vipera Monticola* dans 2 cas et *Macrovipera Mauritanica* dans 1 cas.
- Les élapidés représentés par *Naja haje* ont été identifiés dans 3 cas. (Tableau IV)

**Tableau IV: Les différentes espèces identifiées**

Famille	Viperidae	Elapidae
Espèce	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Macrovipera Mauritanica</i> (x1)</li> <li>• <i>Vipera Monticola</i> (x2)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>NAJA HAJE LEGIONIS</i>(x3)</li> </ul>



## II. Les données cliniques de l'envenimation :

### 1. Les signes généraux :

- Les signes généraux (fièvre, sueurs, frissons, asthénie) étaient retrouvés chez 8 cas, dont 4 présentaient une hypersudation.
- Huit patients ont présenté une froideur des extrémités.
- Tous les patients à l'admission avaient un score de Glasgow 15/15
- Les signes cardiocirculatoires (tachycardie, hypotension artérielle) étaient retrouvés chez 10 cas, dont 6 patients présentaient d'emblée un état de choc. Une tachycardie isolée était retrouvée chez 11 malades (Figure 8).
- Sur le plan respiratoire sept patients ont présenté une polypnée ainsi que deux cas avaient une détresse respiratoire
- Treize malades ont présenté des troubles digestifs dont 9 cas présentent seulement des vomissements et 4 patients avaient des vomissements avec des douleurs abdominales.
- Oligo-anurie a été remarquée chez trois malade.
- Déficit neurologique : chez 4 malades dont : l'anisocorie, deux cas en état de confusion et un cas de ptosis.
- Une seule patiente avait fait des hématuries.
- Sept cas présentaient un syndrome mytoxique.
- Aucun cas n'a présenté des réactions de type allergiques ni une atteinte oculaire. (Figure 9)

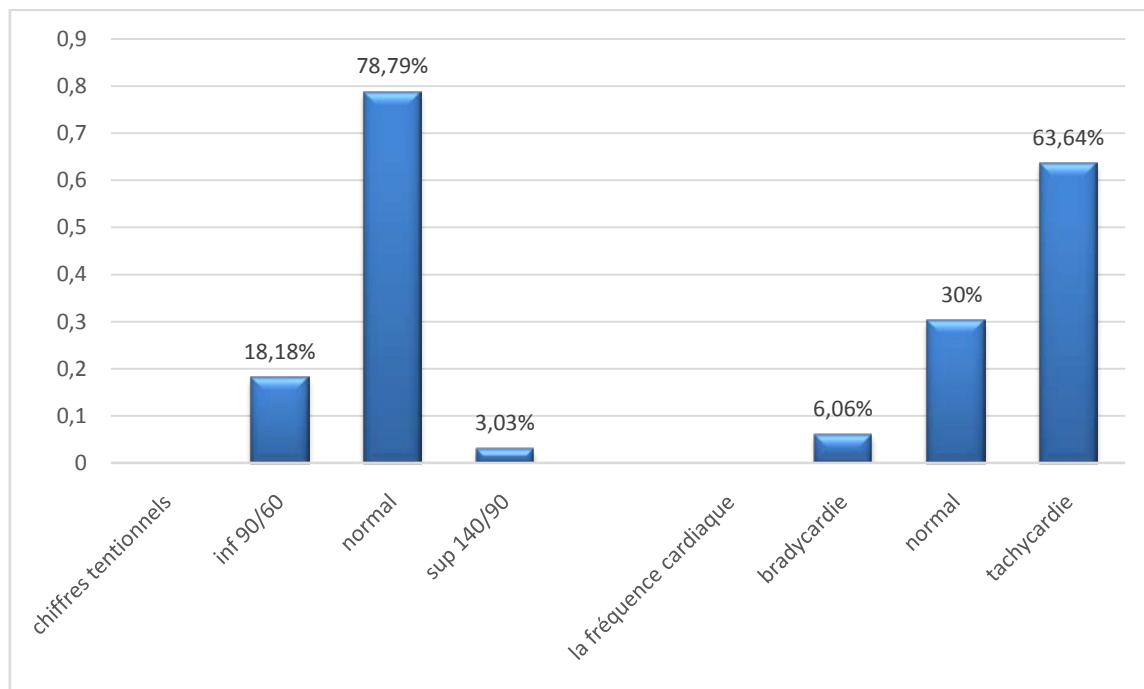


Figure 8: études des chiffres tensionnels et de la fréquence cardiaque

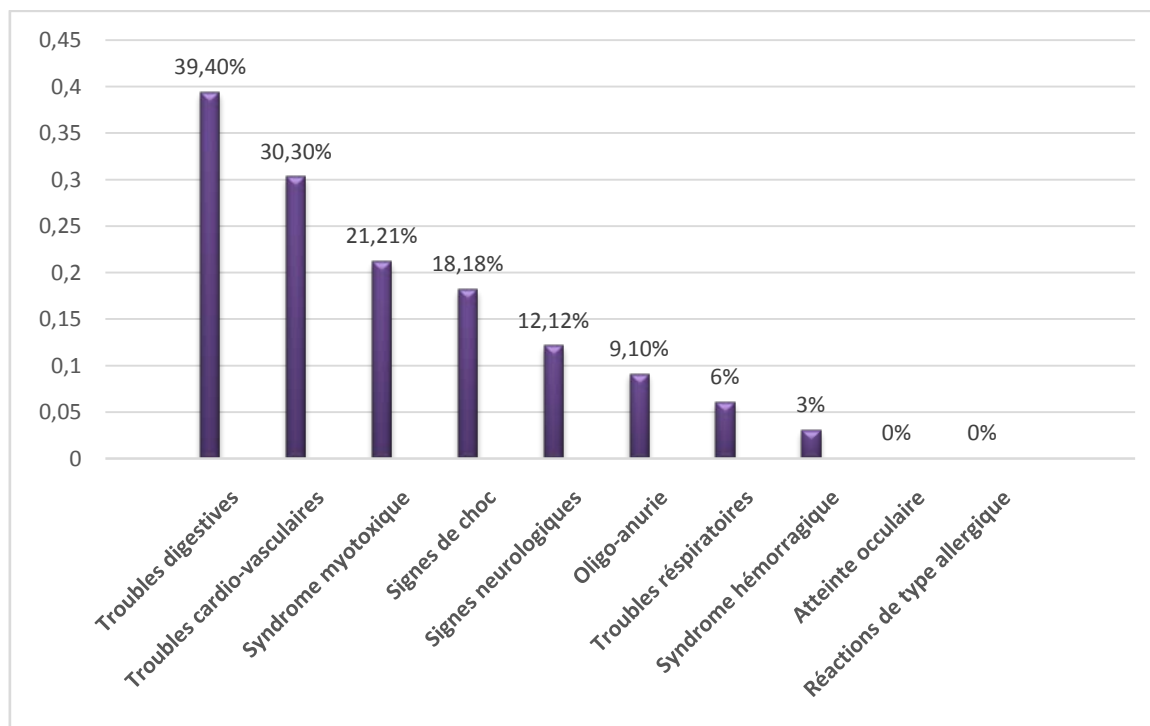
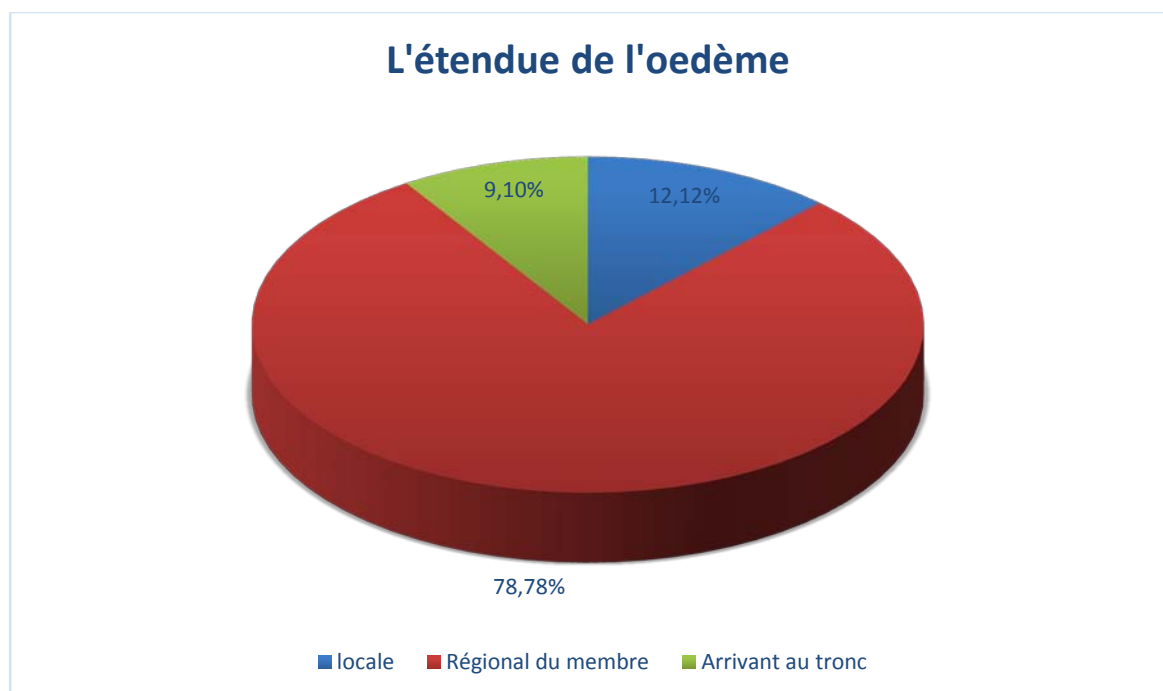


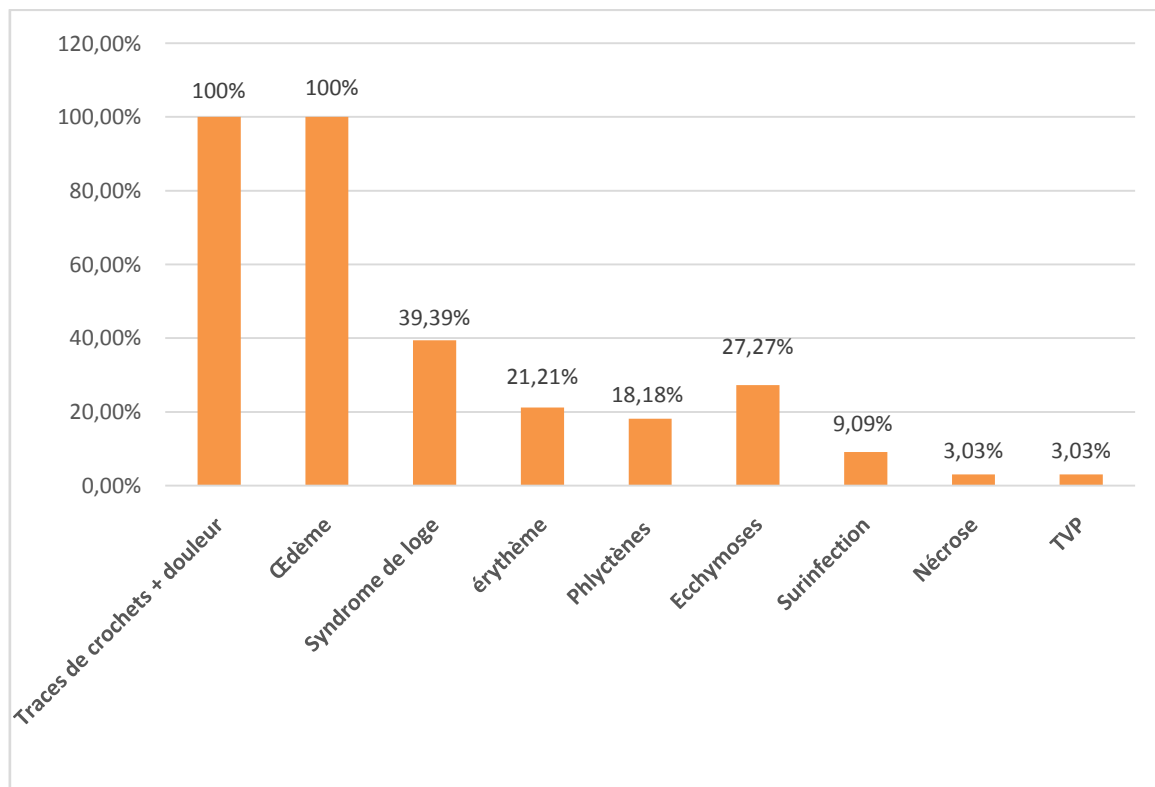
Figure 9: Signes généraux présentés par les différents cas

## **2. Les signes locorégionaux :**

- Les traces de crochets et la douleur étaient présentes dans toutes les envenimations, l'œdème était constant chez 4 patients (12,12%), dépassant le segment mordu chez 26 patients (78,78%) et l'ensemble du membre mordu dans 3 cas (9,09%) (Figure 10). Cet œdème était associé à un aspect ecchymotique chez 9 patients (27,27%), un érythème chez 7 patients et à des phlyctènes chez 6 malades.
- Un seul patient a développé une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs, avec une abolition des pouls distaux en regard des traces de crochets.
- Le syndrome de loge était suspecté chez 13 patients (39,39%), dont sept ont subi une incision de décharge.
- Trois patients ont développé une surinfection au niveau du membre mordu.
- Un seul cas a présenté une nécrose du membre mordu. (Figure 11)



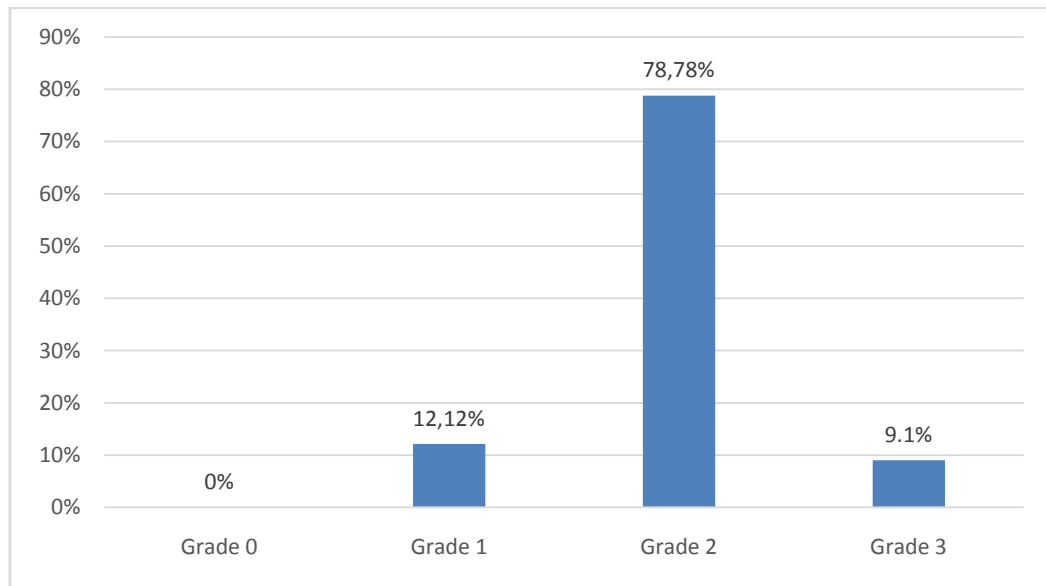
**Figure 10: L'étendu de l'œdème**



**Figure 11: Les signes locaux régionaux**

**3. Le grade clinique de l'envenimation vipérine à l'admission selon la classification d'Audebert et AL**

- L'analyse de la sévérité de l'envenimation montrait que le grade 1 (envenimation mineure) représentait 12,12%, le grade 2 (modérée) 78,78% et le grade 3 (sévère) 9,1%. (Figure 12)
- La répartition selon le grade d'envenimation ne trouvait pas de grade 0

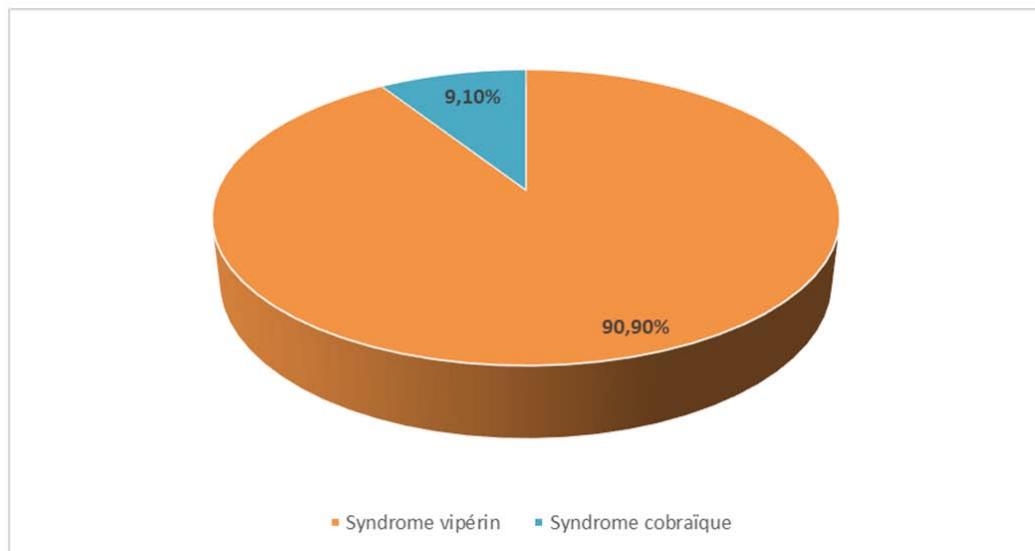


**Figure 12: Gradation clinique des patients à l'admission**

**4. Regroupement syndromique :**

D'après la symptomatologie clinique nous avons décelé deux syndromes cliniques :

- Un syndrome vipérin chez 90.9% des patients (30 cas).
- Un syndrome cobraïque présent seulement chez trois malades. (Figure 13)



**Figure 13: Regroupement syndromique**

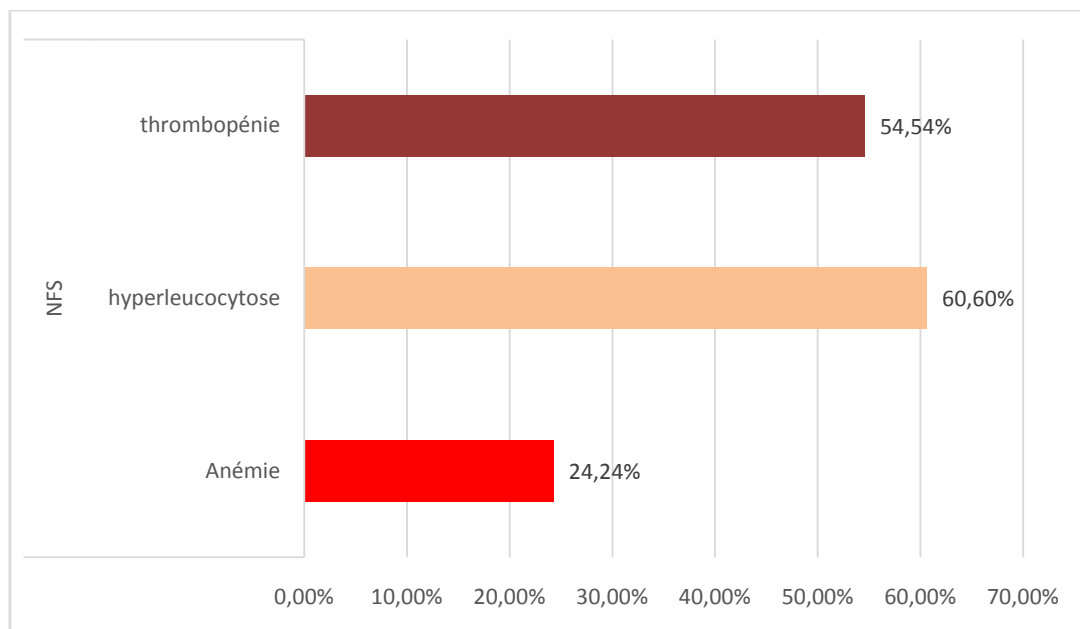
### III. Bilan paraclinique :

#### 1. Anomalies biologiques

Un bilan biologique avait été pratiqué à l'admission chez tous les patients

##### 1.1. Hémogramme :

- Une anémie hémolytique avec un taux d'hémoglobine inférieur ou égal à 10 g/dl a été observée chez 8 malades (24.24%) et une thrombopénie inférieure à 150.000/mm<sup>3</sup> a été enregistrée dans 18 cas (54,54%)
- Une hyperleucocytose était présente chez 20 cas (60.60%). (Figure 14)

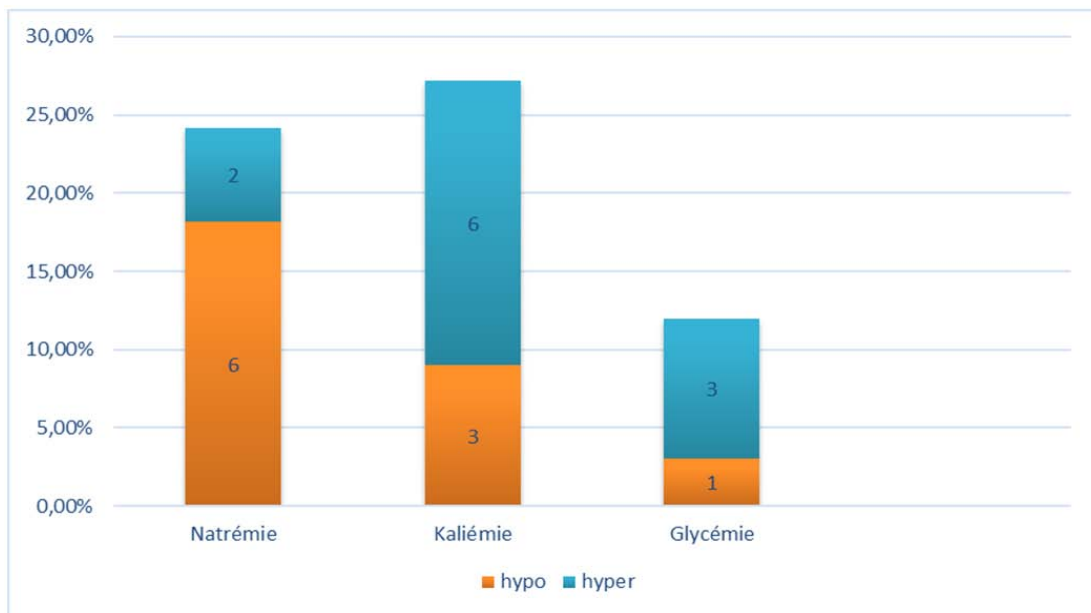


**Figure 14: Les résultats de la numération formule sanguine**

##### 1.2. Ionogramme :

- Huit patients avaient une anomalie de la natrémie dont 6 en hyponatrémie et 2 cas en hypernatrémie.
- Neuf cas ont présenté une anomalie de la kaliémie dont 6 étaient en hyperkaliémie et 3 en hypokaliémie.

- La glycémie était respectivement supérieure à 2 g/l chez 3 malades (9,1%), inférieure à 0.6 g/l chez un seul patient. (Figure 15)



**Figure 15 : Anomalies trouvées à l'ionogramme**

**1.3. Le bilan d'hémostase :**

- Le TP était inférieur à 70% dans 36,36% des cas (12 cas) et le TCA (rapport malade/témoin) était supérieur à 1,2 dans 21.21% des cas (7 cas).
- Le taux de fibrinogène était inférieur à 2g/L chez 3 malades.
- INR était élevé dans 9.1% des cas. (Figure 16)

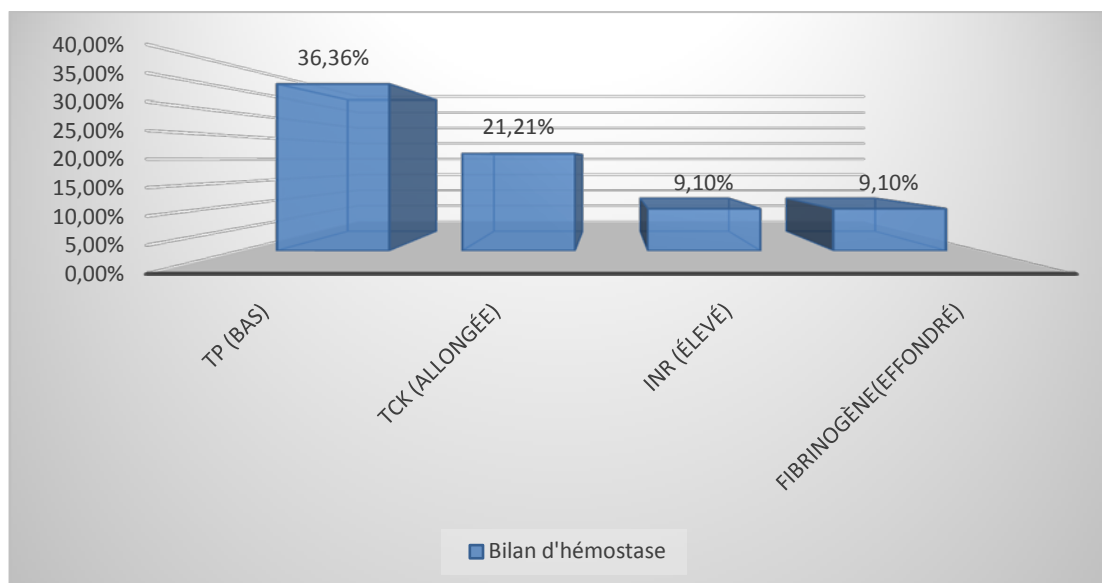


Figure 16 : Anomalie du bilan d'hémostase

1.4. Autres bilans biologiques :

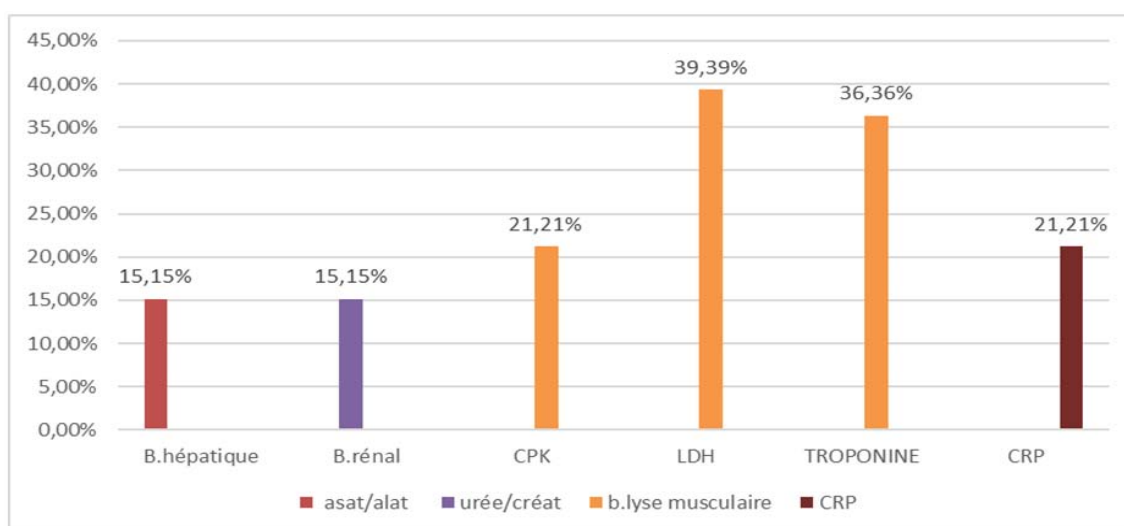


Figure 17 : Les différentes anomalies du bilan biologique

2. Signes biologiques de gravité d'après Harry :

- Vingt-trois patients présentaient au moins un des signes de gravité de Harry soit 69,7% des cas.



### **3. Signes ECG :**

❖ **Trouble de rythme**

Seulement un cas avait une tachycardie ventriculaire

❖ **Trouble de conduction :**

Un cas présentait un bloc de branche gauche.

❖ **Signe de l'IDM :**

Trois patients ont présenté un sus décalage du segment ST.

### **4. Bilan radiologique :**

Seulement deux cas avec une anomalie échographique :

- Le premier cas présentait : une infiltration sous cutanée au niveau de la face post de la cuisse gauche.
- Le deuxième avait : une infiltration de tissu mou sous cutanée avec micro-logettes au niveau du membre sup.

## **IV. La prise en charge thérapeutique :**

### **1. La mise en condition :**

- Tous les patients ont bénéficié d'une mise en condition (VVP, soins locaux, monitoring) dont 26 patients ont été mis sous oxygénothérapie et deux patients qui ont nécessité une intubation avec une ventilation mécanique.

### **2. Le traitement non spécifique :**

- Tous les patients avaient reçu un traitement antalgique (paracétamol), un anti-œdémateux et une prophylaxie antitétanique dont 4 patients ont eu une dose de vaccin antitétanique ainsi qu'une expansion volumique (sérum salé 0.9% et/ou sérum glucosé 5%) visant à stabiliser l'état hémodynamique.
- Le recours aux catécholamines notamment la noradrénaline avait été nécessaire dans 6 cas.
- L'association (Prostigmine + Atropine) a été administrée chez deux patients.
- La transfusion de produits labiles sanguins était réalisée chez 23 patients : 8 cas ont reçu des concentrés de culots globulaires, 14 cas transfusés avec du plasma frais congelé et un seul cas avait reçu un concentré plaquettaire.
- Une antibiothérapie et la corticothérapie avait été justifiée chez 12 malades ainsi qu'une héparinothérapie chez 8 cas (24,24%). (Tableau V)
- Tous nos malades ont bénéficié d'un avis traumatologique, dont la prescription d'un antiœdémateux (Dazen<sup>®</sup>), les soins locaux avec une cryothérapie, ainsi que la surélévation du membre mordu ont été recommandés.

### **3. Le traitement spécifique :**

- Seulement 14 envenimés ont reçu le sérum antivenimeux Inoserp<sup>®</sup> soit dans 42,42% des cas dont 3 patients ont reçu 4 ampoules, 2 malades ont reçu trois doses, ainsi que 6 patients ont reçu deux doses et 3 autres ont eu une seule dose. (Tableau VI)

- La majorité des malades qui ont bénéficié de l'immunothérapie avait un grade clinique 2 (13 cas) sauf un seul patient avait un grade 3.
- Avec l'immunothérapie 12 patients ont évolué favorablement et 2 patients sont décédés.
- Aucun effet indésirable n'a été rapporté.

**Tableau V : Prise en charge médicale des différents patients**

<b>Mise en condition</b>	Une voie veineuse périphérique (33)		100%
	Oxygénothérapie nasale (26)		78.78%
	Intubation ventilation (2)		6.06%
	Monitoring du patient (33)		100%
	Soins locaux (33)		100%
<b>Traitement administré</b>	Remplissage vasculaire	SS0.9% (33)	100%
		SG5% (10)	30.30%
	Drogues vasoactifs	Adrénaline	0%
		Noradrénaline (6)	18.18%
		Dobutamine	0%
	Transfusion	CG (8)	24.25%
		PFC (14)	42.42%
		CP (1)	3,03%
	Prostigmine + atropine (2cas)		6,06%
	Antalgique (33)		100%
	Antibiotique (12)		36.36%
	Anti-œdémateux		100%
	Héparinothérapie (8)		24.24%
	Corticothérapie (12)		36.36%
	Vaccin antitétanique (4)		12.12%
La sérothérapie antitétanique (33)		100%	
Sérum antivenimeux (14)		42,42%	

**Tableau VI: La sérothérapie antivenimeuse administrée aux patients**

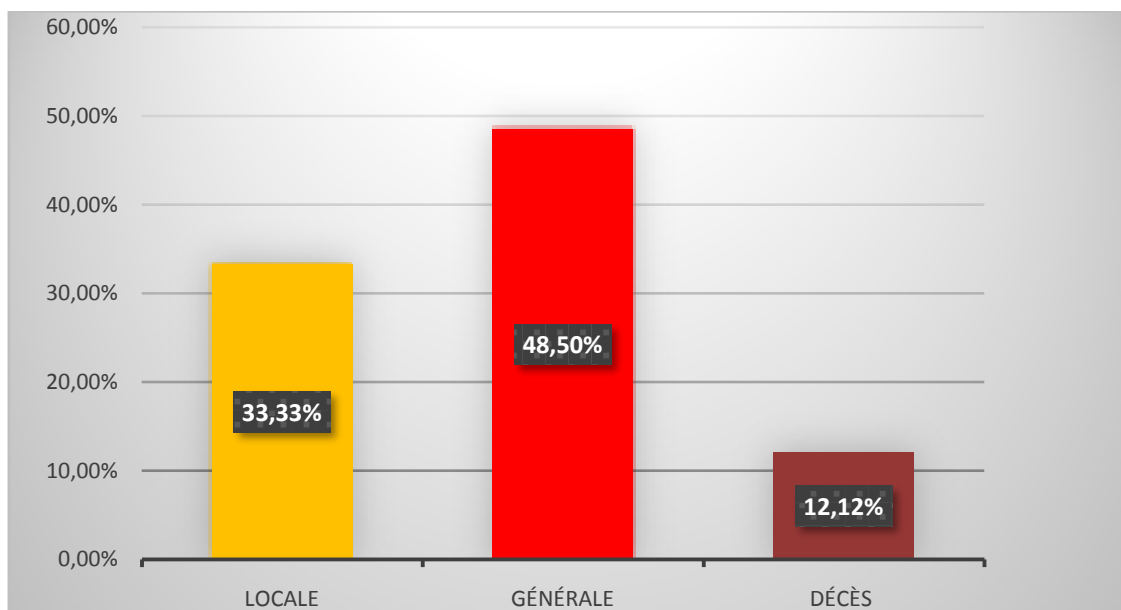
<b>Nombre de bénéficiaires</b>	<b>Nombre de doses administrées par personne</b>
3 cas	4 ampoules
2 cas	3 ampoules
6 cas	2 ampoules
3 cas	1 ampoule
<b>14 cas</b> <b>(42,42%)</b>	<b>33 ampoules</b> <b>(Moyenne des doses = 2.35)</b>

#### **4. Traitement chirurgical :**

- ❖ L'aponévrotomie de décharge avait été indispensable chez 7 cas :
  - Deux patients au niveau de la main et poignet gauche
  - Deux patients au niveau de la main et poignet droit
  - Un patient au niveau de la main gauche
  - Un patient au niveau de l'avant-bras droit
  - Un patient au niveau de la jambe droite
- ❖ Amputation : aucun cas

## V. Evolution et pronostic :

- L'évolution était favorable dans 39,40% et défavorable dans 60.60% des cas, elle a été marquée par le décès de 4 patients sur une période de 6 ans avec une durée d'hospitalisation moyenne de 2,5 jours. (Tableau VII)
- Les complications locales et générales ont été remarquées respectivement dans 33.33% et 48,5% des cas. (Figure 18)



**Figure 18: Les différentes complications chez les malades en réanimation**

**Tableau VII : Le lieu et la cause de décès**

Les décès		
Lieu	Cause	Durée d'hospitalisation
Réanimation médicale	Détresse respiratoire	24 jr
Service d'accueil des urgences vitales	DMV+ tableau de CIVD	2 jr
Service d'accueil des urgences vitales	EDC+DMV+ tableau de CIVD + trouble hydroélectrolytique	4 jr
Réanimation chirurgicale	DMV + complication locale	6 jr

**VI. La durée moyenne d'hospitalisation au SAUV :**

- La durée moyenne de séjour au SAUV était de 2,5 jours avec des extrêmes de 1 à 11 jours

**VII. Transfert des malades vers d'autres services spécialisés :**

**Tableau VIII: Les différents transferts vers d'autres services spécialisés**

Service	Réanimation médicale	Traumatologie	Réanimation chirurgicale
Nombre de cas	11	7	2
Pourcentage	33.33%	21.21%	6%



*DISCUSSION*



## **I. Définition :**

L'envenimation vipérine correspond à l'ensemble des manifestations cliniques locales, régionales et générales induites par la pénétration dans l'organisme du venin injecté suite à une morsure par le serpent.

Toutes les morsures de serpents ne provoquent pas des envenimations : certains serpents sont non venimeux et la morsure d'un serpent venimeux n'entraîne pas nécessairement l'injection de venin, il s'agit dans ce cas d'une morsure blanche. Environ 50 à 55% des morsures de serpents entraînent une envenimation. [1]

## **II. La classification des serpents :**

Au cours de l'évolution des reptiles, la fonction venimeuse s'est particulièrement développée parmi les serpents (ordre des ophidiens).

Certaines espèces produisent un venin plus ou moins toxique, et des modifications anatomiques céphaliques leur permettent d'injecter ce venin. Sa fonction est avant tout alimentaire (immobilisation et prédigestion des proies). De façon tout à fait accessoire, certaines espèces s'en servent aussi pour se défendre.

Les envenimations sont observées dans des régions du monde où des populations humaines côtoient des espèces venimeuses capables d'injecter leur venin à un être vivant de la taille d'un homme.

Plus le serpent est anthropophile (essentiellement s'il se nourrit de rats et de souris), plus le risque d'envenimation est élevé. Ainsi, certaines parties du globe (Inde ou Afrique équatoriale) sont le théâtre de dizaines de milliers de cas annuels à cause de l'accumulation de facteurs de risques : nombreux serpents venimeux anthropophiles, populations rurales mal protégées [2].



## **1. La Classification selon la famille :**

Les serpents venimeux, dangereux d'Afrique noire appartiennent à deux familles [3] :

- **La famille des élapidés** « terrestres » et les hydrophilidés « marins ». Ils comportent les Najas et les Mambas.
- **La famille des vipéridés** qui comporte les Bitis, les Echis, les Cérastes.

### **1.1. La famille des élapidés :**

- ❖ **Espèce Naja** : forme élancée, capuchon céphalique érectile, longueur 2 à 3 mètres
  - Naja haje « cobra égyptien » : dos gris brun, ventre jaune brun, zone soudanienne.
  - Naja melanoleuca ou « cobra noir » : dos et ventre noirs, parfois barré de bandes transversales blanchâtres ou jaunâtres, zone sahélienne, soudanienne, guinéenne.
  - Naja nigricolis : « cobra cracheur » ou « Gorogo fing » dos et ventre noirâtre, bandes transversales noires sur le cou.
  - Naja katiensis ou « Gorogo blein » : Zone sahélienne, soudanienne et guinéenne [3].
- ❖ **Espèce Dendraspis** : corps long et fin, tête arboricole et relativement agressive.
  - Dendraspis viridis et Dendraspis jamesoni « Mamba vert » : longueur 2,5 mètres, dos vert, ventre vert pâle, zone soudanienne et guinéenne.
  - Dendraspis polylepis, Dendraspis augusticeps, « Mamba noir » : longueur 3,5 mètres, dos bleu ou noir, ventre vert, zone soudanienne et guinéenne [3].

### **1.2. La famille des vipéridés :**

Corps normal, tête large, queue courte.

- ❖ **Espèce Echis** : Echis carinatus « vipère d'arbre » longueur 1 mètre corps normal, queue courte, tête triangulaire bien séparée du corps, dos brunâtre, taché de brun, ventre jaunâtre ou blanchâtre, terrestre accessoirement arboricole, zone sahélienne et soudanienne [3,4,5].

- ❖ **Espèce Bitis** : Longueur 1,5 mètre, corps massif, queue fine et courte, tête large aplatie et triangulaire.
  - Bitis arietans : « vipère heurtante » ou « Tutu ou dangalan » dos barré transversalement de noir et jaune, ventre jaunâtre, zone sahélienne et soudanienne.
  - Bitis nasicornis : « vipère rhinocéros » deux écailles érectiles entre les narines, dos bleu /violet, taché de noir et de jaune, ventre verdâtre, zone guinéenne.
  - Bitis gabonica, « vipère de Gabon » : dos brunâtre taché de jaune, ventre jaunâtre, zone guinéenne [3,4].
- ❖ **Espèce Céastes** : Céastes, « vipère à corne » longueur 75 centimètre ; corps normal ; tête aplatie, triangulaire, large, deux écailles érectiles entre les yeux, dos jaunâtre taché de gris, ventre blanchâtre, s'enfouit rapidement dans le sable. Elles vivent dans la zone saharienne. [4].
- ❖ **Les caesus** sont présents dans les savanes et en forêt dans toute l'Afrique subsaharienne, nombreux dans les plantations d'hévéa et dans les bananeraies. Ce sont des couleuvres sans danger pour l'homme [4].
- ❖ **L'atherix** est une vipère arboricole peu dangereuse rencontrée dans certaines plantations.

### **1.3. La famille des crotalidés :**

Les crotalidés sont presque tous d'origine américaine, quelques espèces habitent l'extrême Orient (Trimeresurus), mais il n'y a pas de crotale en Afrique. Ils se caractérisent par la présence d'une fossette de chaque côté du museau, véritable 6<sup>ème</sup> sens servant à la détection des proies à sang chaud. C'est parmi les crotales que se rangent les serpents à sonnettes (crotales basiliscus) qui possèdent à l'extrémité de la queue une série d'anneaux durs avec lesquels ils émettent un son typique. Citons également le fer de lance ou Bothrops des Antilles, très dangereux, dont le venin est l'un des plus rapidement mortels [6].

## **2. La classification en fonction de la disposition et du type de crochets :**

L'appareil venimeux des serpents est composé d'une glande salivaire reliée à un crochet inoculateur dont la structure varie selon les familles d'ophidiens [1].

Il est classique de distinguer quatre groupes de serpents en fonction de l'anatomie de la denture (Figure 19).

### **2.1. Les aglyphes :**

Dont toutes les dents sont pleines, c'est à-dire incapables d'inoculation de salive, ne sont pas dangereux, même si la salive est réputée toxique. La majorité des espèces appartient à ce groupe qui comprend, outre les serpents primitifs fouisseurs Leptotyphlopidae et Typhlopidae, les Boidae, boas et pythons, la plupart des Colubridae ou couleuvres et quelques familles rares et très spécialisées, Acrocordidae, Aniliidae, etc [1] (figure 19, A).

### **2.2. Les opisthognathes**

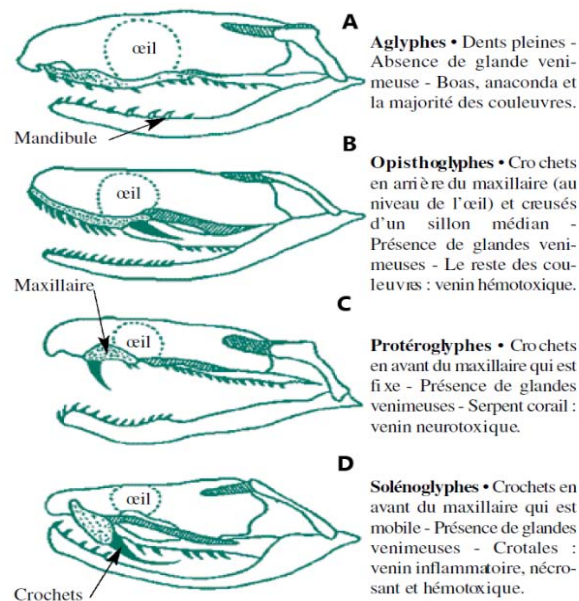
Ils possèdent des crochets sillonnés, permettant l'écoulement du venin lors de la morsure et à l'intérieur de la plaie. Toutefois ces dents sont placées en arrière du maxillaire et, en règle générale, ne constituent pas un risque sérieux pour l'homme en cas de morsure accidentelle. Les représentants de ce groupe appartiennent tous à la famille des Colubridae. Quelques espèces, Dispholidus typus, le boomslang africain, Thelotornis kirtlandii, ont un venin hautement toxique et ont pu être responsables d'envenimations mortelles [1]. (Figure 19, B) :

### **2.3. Les protérognathes**

Ils ont un maxillaire court, orné à l'avant d'une dent fixe avec canalicule, qui met le venin sous pression comme dans une seringue hypodermique. A ce groupe se rattachent deux familles, les Elapidae, cobras, mambas et serpents corail, et les Hydrophidae ou serpents marins. Certaines espèces, notamment Naja nigricollis et Naja mossambica, encore appelés les cracheurs africains, sont capables de projeter leur venin à distance (de l'ordre de 2 ou 3 mètres) sous forme de fines gouttelettes [1]. (Figure 19, C) :

#### **2.4. Les solénoglyphes**

Ils ont un maxillaire court, porteur d'un crochet avec un canalicule, long, capable de se rétracter grâce à la mobilité du maxillaire. C'est dans ce groupe que l'on place certains Colubridæ fousseurs du genre *Atractaspis* et tous les *Viperidæ*, vipères vraies de l'ancien monde, serpents à sonnette et crotales d'Amérique ou d'Asie [1]. (Figure 19, D) :



**Figure 19: Denture de serpents**

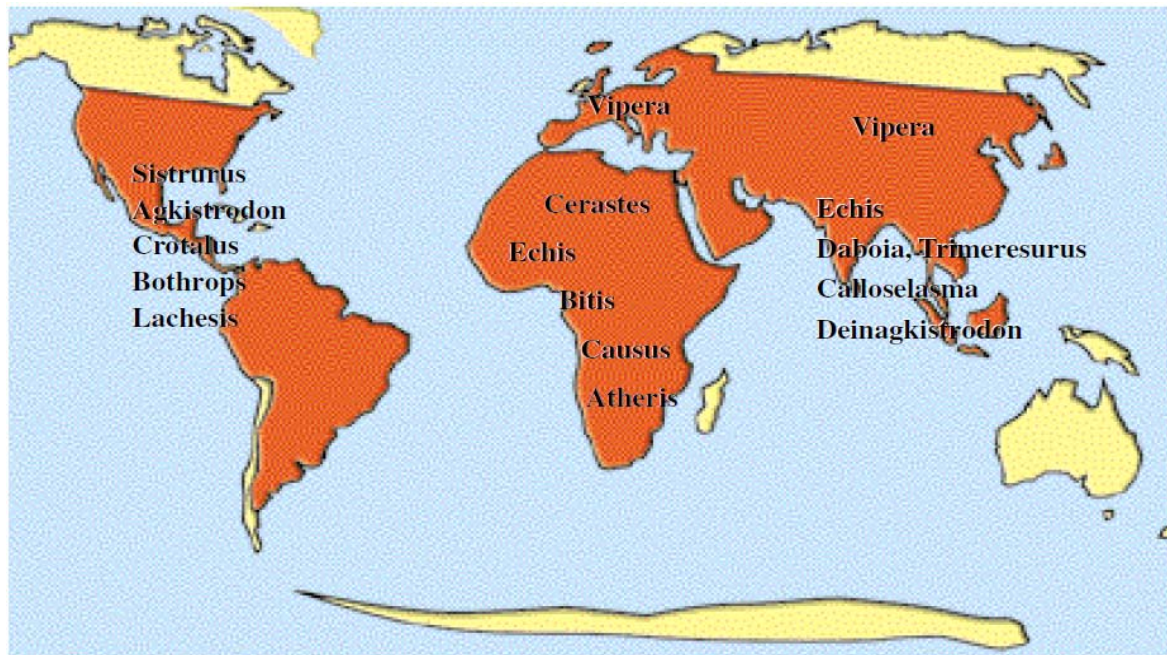
### **3. Répartition géographique des serpents :**

#### **3.1. Répartition dans le monde :**

Les envenimations vipérines représentent la majorité des envenimations ophidiennes observées dans le monde [6].

En Afrique, en Amérique et en Asie plus de 80% des envenimations sont dues à des *Viperidae*, du moins dans les régions tropicales. (Figure 20)

En climat tempéré, comme en Europe, il s'agit exclusivement d'envenimations vipérines. Enfin, en Australie où l'on ne rencontre pas de *Viperidae*, certains *Elapidae* autochtones possèdent un venin dont les effets hémorragiques rappellent ceux des *Viperidae*.



**Figure 20: Distribution des Viperidae dans le monde**

### **3.2. Répartition au Maroc :**

Au Maroc la faune ophidienne montre la présence de cinq familles de serpents venimeux (Tableau X) :

- **Famille des Leptotyphlopidae :** Représentée par une seule espèce : Leptotyphlops macrorhynchus, petit serpent vermiforme d'une longueur de 17 à 28 cm, ne présente aucune sécrétion toxique dans sa cavité buccale ni de glande dentale ; ce sont des serpents inoffensifs pour l'homme. Son aire de distribution se trouve au niveau du Sahara marocain.
- **Famille des boidae :** L'Eryx jaculus (Boa javelot) est le seul représentant. Sa taille est de l'ordre de 80 cm, il est dépourvu de crochets. C'est un serpent constricteur tuant sa proie par étouffement. C'est une espèce très rare, très discrète et confinée à l'extrême Est du pays (hauts plateaux).
- **Famille des Colubridae :** Comprenant 15 espèces caractérisées par un corps allongé, des écailles lisses et des plaques céphaliques larges. La tête est arrondie et faiblement

distincte du corps. La queue est filiforme. Cette famille est loin d'être homogène et toutes les tentatives de classification se sont révélées infructueuses [7,8]. Les serpents aglyphes furent initialement décrits comme n'ayant ni glande à venin ni appareil inoculateur. Cette notion a été reconsidérée, puisqu'on estime que la grande majorité des serpents aglyphes possède en région temporale une glande de Duvernoy dérivée des glandes salivaires. L'apparition d'un sillon ou d'un canal creusé le long d'une ou plusieurs dents va permettre la pénétration de la salive dans les tissus de la proie. Les Colubridés opistoglyphes ont des crochets postérieurs et sillonnés partiellement et il existe donc un risque d'inoculation du produit de sécrétion de la glande de Duvernoy, surtout en cas de contact prolongé.

- **Famille des Viperidae** : Comprenant 7 espèces au Maroc dont la répartition géographique est bien déterminée, à savoir : *Bitis arietans*, *Cerastes cerastes*, *Cerastes vipera*, *Vipera latastei*, *Daboia mauritanica*, *Vipera monticola*, *Echis leucogaster* (Tableau IX). Cette famille possède un appareil venimeux complexe avec des crochets solénoglyphes canaliculés qui sont pliés contre le palais lorsque la gueule est fermée. Les crochets se déploient et pénètrent dans la chair de la victime en cas d'attaque.
- **Famille des Elapidae** : Représentée par une seule sous-espèce marocaine du cobra égyptien, et son nom est *Naja Haje Legionis*. Ce type de serpent présente un crochet venimeux situé en avant du maxillaire (protéroglyphe) sillonné ou canaliculé. Les connaissances concernant la systématique des ophidiens ont une importance capitale pour les cliniciens, les toxicologues et producteurs de sérums. Elles permettront de mieux connaître la problématique des accidents de morsures de serpents, d'améliorer la prise en charge intégrée et de cibler les actions de sensibilisation au niveau des zones présentant des risques géographiques.
- **Dans notre étude, les serpents venimeux rapportés appartiennent à deux familles, les Elapidae (représentée par une seule sous-espèce marocaine du cobra égyptien, et son nom est *Naja Haje Legionis*) et les Viperidae.**

**La région de Marrakech :**




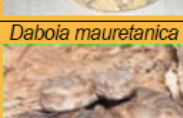
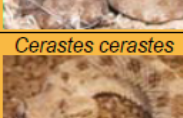


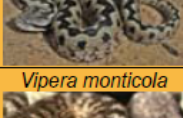
Dans la région de Marrakech–Tensift–El Haouz, la vipère dominante est la *Daboia Mauritanica*, elle constitue avec *Cerastes cerastes* (la vipère à corne), acclimatée dans les régions du sud, l'une des espèces les plus virulentes [9].

La morsure de serpent constitue une forme grave d'envenimations. Au Maghreb, les syndromes vipérins sont le fait de la vipère Lébétine (*Vipera lebetina*), la vipère à cornes ou vipère des sables (*Cerastes cerastes*), parfois *Bitis* ou *Echis* sp.

**Dans notre étude on a pu identifier *Naja Haje Legionis* sur 3 cas, *Vipera Monticola* sur deux cas et *Daboia Mauritanica* sur un cas.**



Tableau IX: Serpents venimeux du Maroc et aire de distribution

Espèce	Description, habitat et biologie
 <p><i>Naja legionis</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Description : Taille : 1,8 à 2,5m , de couleur brun noirâtre ou gris clair;</li> <li>Habitat : Milieux arides, semi-déserts, arganeraies, oasis, oueds temporaires;</li> <li>Biologie: Recherche la fraîcheur et l'humidité dans les zones basses des dunes, les jardins et les cultures</li> <li>Activité : crépusculaire ou nocturne pendant la saison chaude, diurne le reste de l'année.</li> </ul>
 <p><i>Echis leucogaster</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Description : Taille moyenne 83 cm , son museau court et arrondi avec tête large et plate, de couleur brun pâle à orange sombre et porte des bandes sombres sur toute la longueur;</li> <li>Habitat : Régions subdésertiques rocheuses ou sablonneuses des zones sahariennes;</li> <li>Biologie : De mœurs nocturnes</li> </ul>
 <p><i>Bitis arietans</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Description : Serpent très massif de forme trapue et lourde pouvant atteindre une taille de 1,91 m avec une tête nettement séparée du corps, triangulaire petite et plate. Narines s'ouvrant au niveau de la partie supérieure du museau. Coloration : fond brun et marron avec des tâches blanches et noires en forme de chevrons.</li> <li>Habitat: Terrestre fréquente dans les zones steppiques à végétation claire, mais aussi des fourrés de palmier.</li> <li>Biologie: Lent, gonfle son corps et siffle si menacé (Puff Adder). Posture frappante : dresse sa partie antérieure du corps en S et frappe rapidement.</li> <li>Activité : actif à l'aurore parfois nocturne;</li> </ul>
 <p><i>Daboia mauretanic</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Description : Taille maximum de 1,60 m, de forme trapue à tête triangulaire avec présence de tâches sombres en chapelet en lignes sinueuses ou en bandes transversales;</li> <li>Habitat: Rochers, collines broussailleuses, vieux murs, éboulis à végétation très ensoleillés, forêts à substrat rocheux et dans les endroits clairs bien exposés au soleil.</li> <li>Biologie : Nocturne et plus active au cours de début de soirée. Capture les proies par embuscade. Dérangée, elle tend à maintenir sa position plutôt que de fuir, siffle fort.</li> </ul>
 <p><i>Cerastes cerastes</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Description: Taille moyenne de 65 cm avec tête aussi large que longue et une queue courte, pointue et noirâtre. De couleur jaune sable, pâle avec des tâches plus sombres. Les écailles supra-oculaires en forme de cornes;</li> <li>Habitat: Désert, regs, hamadas, dunes non vives.</li> <li>Biologie: Nocturne et erratique l'été, sédentaire en hiver. Passe la journée sous une couche de sable, yeux à l'extérieur. Emet un frottement caractéristique et laisse sur le sable des traces sinueuses typiques.</li> </ul>
 <p><i>Cerastes vipera</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Description: Petite taille de 49 cm . Les yeux sont apicaux et portés par une petite tête bien individualisée. De couleur claire (jaune sable ou rouge brique pâle), et porte des taches sombres le long du corps;</li> <li>Habitat : Localisée dans les régions sablonneuses et surtout les ergs et s'enfonce laissant uniquement ses yeux à l'extérieur.</li> </ul>
 <p><i>Vipera latastei</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Description : Petite taille (53 cm) avec un museau qui porte un appendice dirigé vers le haut;</li> <li>Habitat : Pentas d'éboulis ensoleillées et portant des broussailles, forêts clairées et feuillus;</li> <li>Biologie: Espèce "anthropophobe" ne tolérant pas la présence de l'homme. Terrestre et habituellement diurne et nocturne et crépusculaire en saison chaude. Si elle est dérangée, elle attaque plutôt que de s'enfuir. Fréquente également dans des biotopes côtiers à substrat sablonneux.</li> </ul>
 <p><i>Vipera monticola</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Description : Le plus petit représentant du genre (39cm) avec une tête petite et triangulaire distincte du cou. Le museau légèrement re-troussé et arrondi . Les narines latérales et les écailles dorsales carénées;</li> <li>Habitat et biologie: Généralement diurne et terrestre à l'abri sous les pierres ou dans les végétations</li> </ul>

Nom scientifique	Nom commun	Aire de distribution
<b>Elapidae</b>		
<i>Naja legionis</i>	Cobra ou Naja	Sahara, Laayoune, région d'Agadir avec extension jusqu'à Figuig (limite sud des Atlas)
<b>Viperidae</b>		
<i>Cerastes cerastes</i>	Vipère à cornes	Zones pré-désertiques du sud de l'Atlas, Goulmime, Tarfaya, Assa, sud-ouest du Maroc, Sahara marocain
<i>Bitis arietans</i>	Vipère heurtante	Sud-ouest du Maroc, vallée de Souss, Anti-Atlas, Tan Tan, Souss, Taroudant
<i>Cerastes vipera</i>	Vipère de l'Erg	Tarfaya, Laayoune, Merzouga
<i>Daboia mauritanica</i>	Vipère de Mauritanie	Anti-atlas, Tan Tan, Moyen-Atlas, environs de Rabat, environs de Marrakech, Draa, Jerada, Goulmima, environs de Ouazzane, Rif central
<i>Echis carinatus</i>	Echide carénée	Goulmime, Figuig, Guelte Zemmour, Sahara marocain
<i>Vipera monticola</i>	Vipère naine de l'atlas	Haut atlas, Moyen atlas (région Qsiba)
<i>Vipera latastei</i>	Vipère de lataste	Rif, Moyen-Atlas, Haut-Atlas



### III. Épidémiologie des morsures de vipères :

#### 1. Caractéristiques épidémiologiques des morsures de vipères :

##### 1.1. La distribution géographique d'envenimation dans le monde :

Dans le monde, le nombre annuel de morsures est estimé à plus de cinq millions, aboutissant à environ 130.000 décès, la plupart en région tropicale. Les régions les plus touchées sont l'Afrique sub-saharienne et l'Asie du Sud et du Sud-Est. Dans certaines régions d'Afrique, selon les périodes de l'année, jusqu'à 10% des lits hospitaliers peuvent être occupés par des victimes de morsures de serpents.

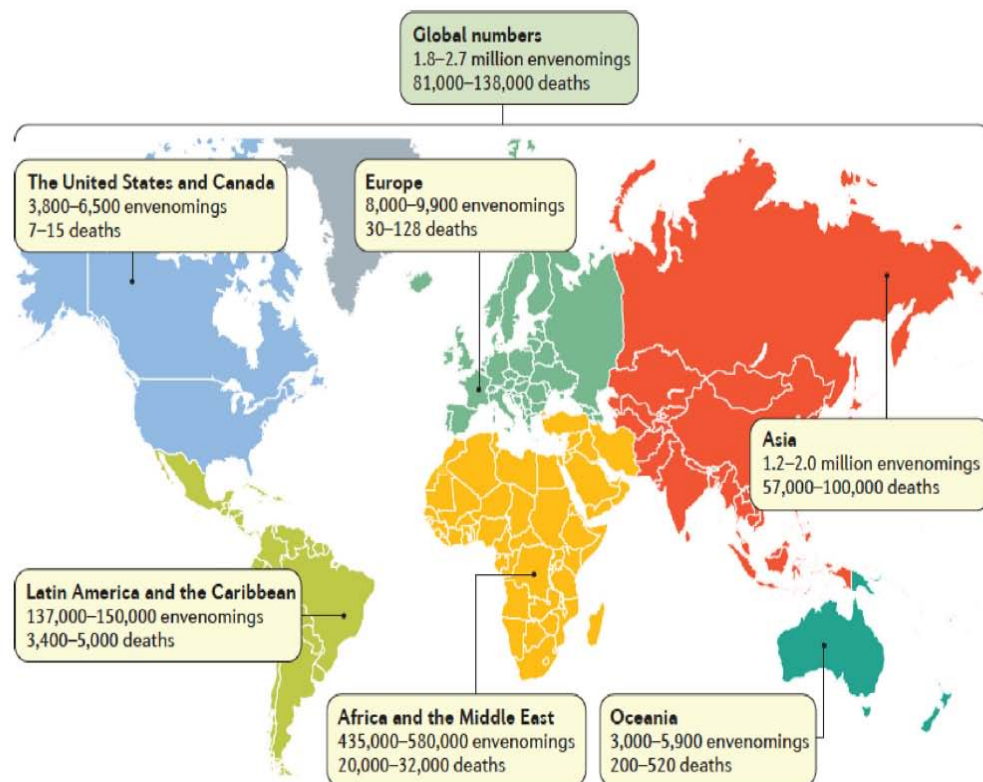


Figure 21: La répartition géographique du nombre estimé d'envenimation et de décès par morsures de serpent.

*a. En Europe :*

L'incidence est 50 à 100 fois inférieure et la mortalité près de 1000 fois moindre en raison d'une faune moins abondante et moins toxique, et d'infrastructures sanitaires plus efficaces [11]. Les serpents responsables d'accidents appartiennent au genre *Viperæ*.

En France, on peut estimer que l'incidence moyenne des morsures de serpent est d'environ 3,5 pour 100 000 habitants. Cela correspond à environ 2 000 morsures, soit près de 500 envenimations et décès par an.

En Espagne, l'incidence annuelle pourrait dépasser 2 000 morsures avec un nombre de décès compris entre 3 et 7 par an. [11]

*b. En Asie :*

En Asie du Sud-est, l'incidence annuelle varie entre 130 et 450 morsures pour

100.000 habitants et la mortalité dépasse souvent 10 décès pour 100 000 habitants

[12, 13]. Au Myanmar, le seul pays où le rapport des décès par morsure de serpents est obligatoire, la mortalité atteint 35 décès pour 100000 habitants par an [14, 15]. Elle est à l'échelle d'un pays, la plus forte du monde à ce jour.

En Asie du Sud, la moitié des morsures survient pendant les 4 à 5 mois de mousson. L'incidence annuelle est comprise entre 60 à 250 morsures pour 100 000 habitants par an. La mortalité est comprise entre 2,4 et 6 pour 100 000 habitants par an [16,17, 18].

Dans certaines communautés rurales, ces chiffres peuvent être 5 à 10 fois plus élevés d'autant plus que moins de 20% des patients consultent dans les hôpitaux pour recevoir un traitement [19, 20].

Au Proche et Moyen-Orient, l'incidence est de 5 à 10 morsures pour 100 000 habitants par an mais sans doute dix fois plus élevée en zone rurale. La mortalité est de 0,03 décès pour 100 000 habitants par an [21, 22].

*c. En Amérique :*

En Amérique centrale, la morbidité est de 20 à 50 envenimations pour 100 000 habitants par an et la mortalité de l'ordre de 0,5 à 1,5 décès par envenimation pour 100 000 habitants [23,24].

En Amérique du Sud, l'incidence annuelle globale est d'environ 15 à 45 pour 100 000 habitants et la mortalité est inférieure à 0,5 pour 100 000 habitants [25,26,27,28]. Cependant, l'incidence observée en Amazonie est comprise entre 350 et 590 morsures pour 100 000 habitants avec une mortalité pouvant atteindre 5 pour 100 000 habitants [29, 30,31].

*d. En Afrique :*

Bien qu'il soit difficile d'établir des statistiques précises, il y aurait en Afrique plus d'un million de morsures de serpent par an, provoquant 600 000 envenimations avec un taux de létalité de 2% à 18% et plus de 20 000 décès. Moins de 40% des patients consultent une structure de santé, la majorité faisant appel à la médecine traditionnelle.

Dans les pays de Maghreb, certains auteurs estiment à 100 000 le nombre d'envenimations ophidiennes par an [41], dont 150 évoluant vers le décès du patient. La gravité de l'envenimation est remarquable au Maroc, l'Algérie, et la Tunisie. Cependant, les données épidémiologiques sont souvent rares en raison de sous-déclarations et d'études limitées [41,42]

En Afrique du Nord, l'incidence des morsures de serpent est équivalente à celle du Moyen-Orient [25] :

En Afrique sahélienne, les envenimations sont fréquentes mais la faible densité de population et l'accessibilité réduite des centres de santé, conduit à la sous notification des cas [32, 33,34].

En savane africaine, l'incidence est comprise entre 200 et 600 morsures pour 100 000 habitants. La mortalité dépasse 10 décès par envenimations pour 100 000 habitants [34 ,35].

En forêt l'incidence est de 200 à 400 envenimations pour 100 000 habitants et la mortalité de 1 à 5 décès pour 100 000 habitants [7,36]. Dans les plantations industrielles l'incidence dépasse 400 morsures pour 100 000 manœuvres et peut atteindre 3 000 morsures pour 100 000 manœuvres soit dix fois celle des plantations vivrières environnantes [37,38].

En Afrique du Sud, l'incidence annuelle des envenimations est de 35 pour 100 000 habitants, la mortalité moyenne est d'environ 0,5 pour 100 000 [39, 40].

**Tableau X : Incidence et mortalité annuelles /100 000 habitants par morsures de serpent dans les principales régions tropicales du Monde.**

Région	Population	Morsures	Envenimations	Décès	Incidence	Mortalité
Proche Moyen Orient	190 000 000	20 000	15 000	100	11	0,06
Amérique Latine	400 000 000	175 000	100 000	3 000	44	0,75
Afrique	800 000 000	1 100 000	600 000	25 000	138	3,13
Asie	3 000 000 000	4 000 000	2 000 000	110 000	133	3,67
Total	4 390 000 000	5 290 000	2 715 000	138 100	62	3,15

**1.2. La distribution géographique d'envenimation au Maroc :**

Au Maroc, le CAPM a recensé 1761 déclarations de morsures de serpents de 1980 à 2008, Les adultes représentent 69% des cas, dont 71 cas ont été déclarés dans la région de Marrakech-Tensift-al Haouz, l'incidence étant de 0,2 pour 100 000 habitants par an. Ces chiffres sous-estiment probablement l'incidence réelle des envenimations ophidiennes au Maroc, du fait de la sous-notification globale des intoxications par les médecins ainsi que le recours des victimes au tradipraticien. [41] (Tableau XI)

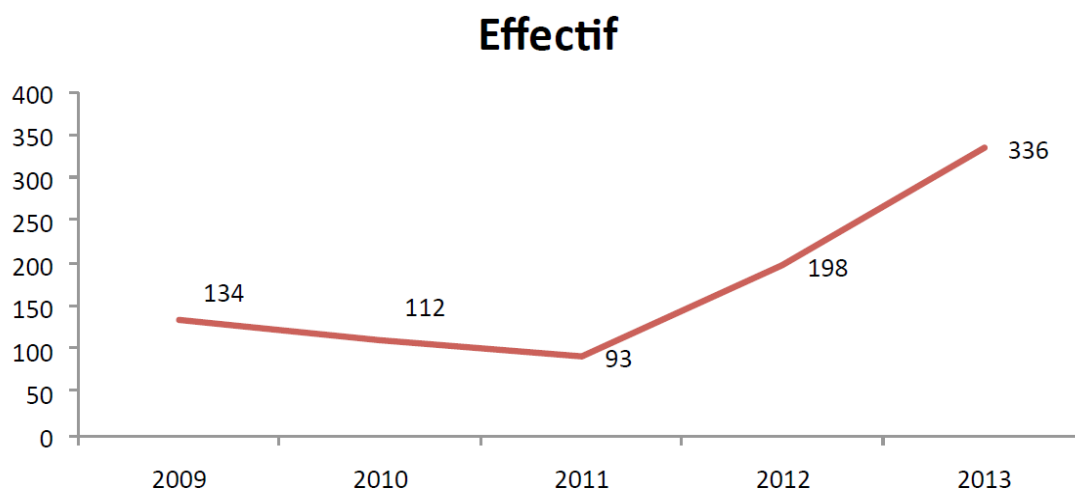
Comparativement à l'étude menée entre 1980 et 2008, une augmentation des déclarations des cas de MS a été notée suite à des études rétrospectives réalisées par le CAPM qui entre dans le cadre de la stratégie de lutte contre les envenimations.

Sur une période de 5 ans allant de 2009 à 2013, 873 cas ont été notifiés, soit une incidence moyenne de 2.65 pour 100.000. L'année 2013 a enregistré le plus grand nombre de

déclarations avec 336 cas, soit environ 40% des cas de la période de l'étude (Figure 22, Tableau XII). La région de Tanger-Tétouan était la plus représentée avec 375 cas. [43]

**Tableau XI : Répartition des cas de MES déclarés par provinces, CAPM, 1980 - 2008**

Provinces	Effectif	%
Essaouira	326	18,6
Agadir Ida-Ou-Tanane	276	15,8
Tiznit	176	10,1
Tata	170	9,7
Ifrane	123	7,0
Chefchaouen	112	6,4
Oujda Angad	65	3,7
Azilal	51	2,9
Errachidia	42	2,4
Rabat	39	2,2
Khénifra	31	1,8
Safi	21	1,2
Taounat	21	1,2
Nador	20	1,1
Tétouan	19	1,1
Tan Tan	19	1,1
Taroudant	17	1,0
Chichaoua	16	0,9
Meknès	14	0,8
Autres provinces	191	10,9
<b>Totaux</b>	<b>1749</b>	<b>100,0</b>



**Figure 22: Evolution des déclarations de morsures de serpents, CAPM 2009-2013**

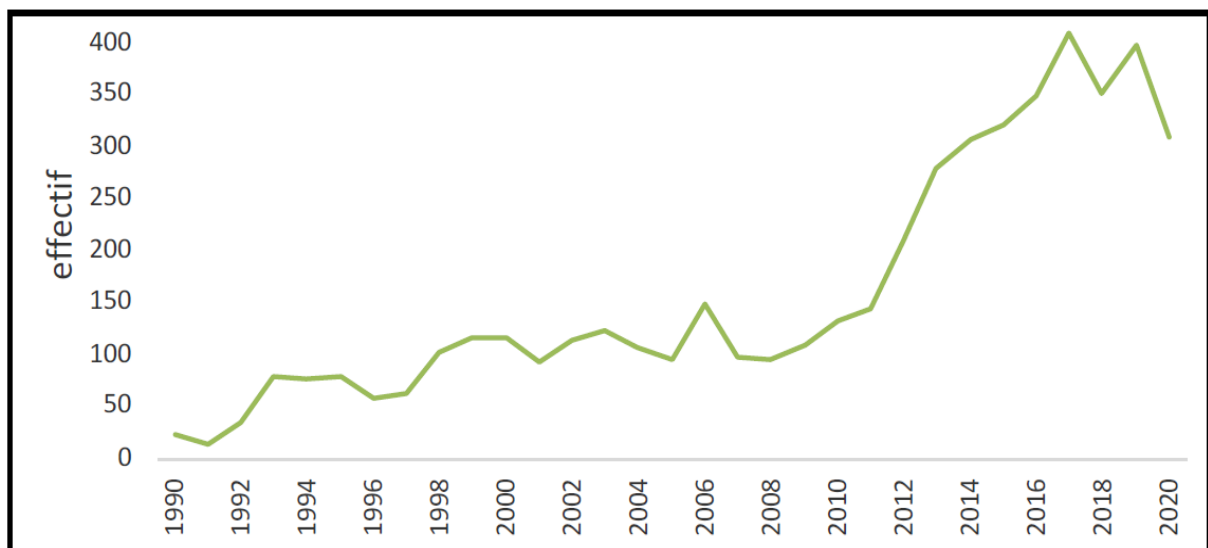
Tableau XII: Caractéristiques démographiques des morsures de serpents, CAPM, 2009–2013

Année	Effectif	Nombre de régions déclarantes	Nombre de provinces déclarantes	Incidence 100 000/ habitants
2009	134	12	24	0,43
2010	112	6	9	0,35
2011	93	7	9	0,29
2012	198	16	40	0,61
2013	337	14	42	1,02

Sur la période qui s'étale entre 2014 à 2020, 2441 envenimations ont été recensées dont 12,20% des cas au niveau de la région de Marrakech–Tensift–El Houz. Les résultats trouvés sont comme suit [44] : (Figure 23 ; Tableau XIII)

Tableau XIII: Evolution des cas de MS déclarés par régions, CAPM, 2014–2020

Année	Effectif	Région la plus représentée	Nbre de décès	La région de Marrakech–Tensift–El Haouz	Nbre cas dans notre série	Nbre de décès dans notre série
2014	307	Tanger–Tétouan–El Houceima (28%)	3	8.8% des cas soit 27 cas		
2015	320	Souss–Massa–Draa (20,4%)	11	12,7% des cas soit 40 cas		
2016	348	Tanger–Tétouan–El Houceima (27,4%)	4	12.4% des cas soit 43 cas	3	0
2017	408	Souss–Massa–Draa (19,5%)	8	12% des cas soit 49 cas	4	1
2018	350	Tanger–Tétouan–El Houceima (20,3%)	6	15,4% des cas soit 54 cas	2	1
2019	398	Tanger–Tétouan–El Houceima (32,7%)	8	13,9% des cas soit 55 cas	9	0
2020	310	Souss–Massa–Draa (24,7%)	9	9,7% des cas soit 30 cas	5	0
<b>Totale</b>	<b>2441</b>		<b>49</b>	<b>298 cas (12.20%)</b>	<b>23 cas</b>	<b>2</b>



**Figure 23: Evolution des déclarations de morsures de serpent, CAPM, 1990–2020**

Dans notre série et durant la période qui s'étale entre janvier 2016 et décembre 2020, nous avons reçu 23 cas sur 231, soit 9,95% de l'ensemble des cas notifiés dans notre région et 1.26% par rapport aux déclarations toutes confondues (1814 cas).

Durant la même période d'étude nous avons eu deux décès soit une létalité de 5,71% pour l'ensemble des cas décédés (35 cas).

## 2. Données épidémiologiques :

### 2.1. Age :

Toutes les tranches d'âges peuvent être touchées, d'après CHIPPAUX les hommes jeunes subissent entre 50 à 75% des morsures (49), cette constatation est conforme aux résultats trouvés par le CAPM dont 69% des cas étaient des adultes de plus de 15 ans [41].

Dans notre série l'âge moyen qui s'élevait à 41 ans dont la population de plus de 20 ans représente plus de 93,93%, ce qui n'est pas loin de celle obtenue dans la réanimation chirurgicale de l'hôpital IBN TOFAIL entre 2010 et 2014 [47], ainsi que le résultat trouvé par Chippaux et Guyavarch à Bendafasssi au Sénégal [45 ,46] (Tableau XIV).

Tableau XIV: Répartition des morsures de vipères dans la littérature selon l'âge moyen

Auteurs	Lieu d'étude	Nombre de cas	Age moyen (Ans)	Age extrêmes
E. Guyavarch (51) & J.- P. Chippaux (50) 2001	Bandafassi, Sénégal	597	39	ND
E. Guyavarch (51) & J.- P. Chippaux (50) 2004	Bandafassi	915	46	ND
E. Guyavarch (50) & J.- P. Chippaux (51) 2003	Bandafassi	128	39,5	20 à 59
S. Bokata (53)	Bas-Congo (RDC)	293	30	20-40
W. Odio, E.Musama, G.Engo Biongo, J. Malukisa & E. Biezakala (54)	Kwilu Ngongo (RDC)	97	30,1	18-54
S. Larréchés (55)	République de Djibouti	116	28	15-61
CAPM (1980-2008)	Maroc	1761	26±17,5	1-98
CAPM (2009-2013)	Maroc	873	26,8±17,2	
Réanimation chirurgicale de l'hôpital Ibn Tofail Marrakech (52) (2010-2014)	Marrakech (Maroc)	10	43,3±16	16-61
Notre série	SAUV CHU M6	33	41±17	16 à 82



**2.2. Sexe :**

Dans les pays en développement, les hommes sont les plus atteints en raison des activités socio-professionnelles (agriculture, élevage) [4]. Paradoxalement dans les pays industrialisés, les deux sexes connaissent une incidence équivalente.

Au Maroc le CAPM rapporte une sex-ratio de 1,2 en faveur du sexe masculin.

Dans notre étude le sex-ratio (H/F) était de 1.75, ce résultat concorde avec plusieurs études épidémiologiques notamment à celui obtenu par Chippaux et Diallo à Niakhar au Sénégal (Tableaux XV).

Tableau XV: Répartition des morsures de vipère dans la littérature selon les sex-ratios

Auteurs	Nombre de cas	Année d'étude	Lieu d'étude	Sex-ratio (H/M)
J.P. Chippaux Diallo A. (45)	245	1970–2000	Niakhar Sénégal	1.8
J.P. Chippaux, S. Vieillefosse, O. Sall et al. (11)	2090	1970–2003	Bandafassi Sénégal	1.4
M. C. Balde, A. M. B. Camara, H. Bah et al. (52)	175	1993–2003	Frilguiagbe (République de Guinée)	1.03
M. C. Baldé, A. M. B. Camara, A. Koivogui & S. K. Camara (53)	72	2003–2004	Kindia (Guinée)	0.92
B. Dramé, N. Diani, M. M. Togo et al. (54)	112	1998–1999	Bamako (Mali)	Sexe masculin
L. Fourn, G. Adè, E. B. Fayomi & Th. Zohoun (55)	2 546	2000–2002	Bénin	2,1
J.Akiana, E. Mokondjimobé, H. J. Parra et al. (51)	387	2000–2004	Brazzaville (RDC)	1,2
S. Bokata (48)	293	2000–2004	Bas-Congo (RDC)	0,83/1
W. Odio, E. Musama, G. Engo Biongo, J. Malukisa & E. Biezakala(49)	97	1999–2004	Kwilu Ngongo (RDC)	2,63
S. Larréchés (50)	116	1994–2006	République de Djibouti	2,2
CAPM (1980–2008)	1761	1980–2008	Maroc	1,2
CAPM (2009–2013)	873	2009–2013	Maroc	1,67
Réanimation chirurgicale de l'hôpital Ibn Tofail Marrakech (47)	10	2010–2014	Marrakech (Maroc)	2,33
Notre série	33	2016–2021	SAUV CHU M6	1.75

### **2.3. Saison :**

L'incidence saisonnière des morsures est liée au comportement des serpents et au calendrier agricole. Dans les pays tropicaux la majorité des morsures survient durant la période des pluies [7] (Tableau XVI), paradoxalement à la zone subtropicale où l'abondance des serpents est inversement proportionnelle à la pluviométrie ce qui est le cas au Maroc.

Dans notre série comme dans d'autres, la majorité des morsures de serpent rapportée était survenue durant les saisons chaudes surtout dans l'été (57,57%). Ceci est expliqué par le caractère actif de la faune ophidienne au Maroc durant les périodes tempérées [59,60]. Aux États-Unis, 80% des morsures de serpent surviennent entre avril et octobre [56]. Il en est de même dans deux études indiennes où le pic des morsures de serpent était observé entre juin et septembre [57,58].

### **2.4. Horaire :**

Selon les données de la littérature, ainsi que celles du CAPM, la rencontre entre le serpent et l'homme se fait surtout au cours de la journée en fin d'après-midi (Tableau XVI). Dans notre série, la majeure partie des morsures de serpents s'est déroulée entre 6h et 18 heures soit 87,88% des cas, contre 12,12% durant la nuit.

### **2.5. Lieu :**

La population rurale est la principale victime puisque le contact entre l'être humain et le reptile se fait le plus souvent à l'occasion d'activités champêtres. Les trois-quarts des morsures surviennent au cours de travaux agricoles, de la chasse ou de déplacements pédestres en rapport avec le travail [61,62]. L'agriculture pratiquée encore selon des méthodes traditionnelles conduit à une forte exposition. (Tableau XVI).

Les morsures accidentelles à domicile sont exceptionnelles. Les victimes en sont infligées par des serpents au cours du sommeil.

Dans notre étude 94% des cas sont issus du milieu rural, dont 81,82% des cas de morsures se sont passés dans les champs et 18,18% des cas à domicile.

**2.6. Siège :**

Selon la littérature le CAPM et les recherches de J.P CHIPPAUX [7] (Tableau XVI), les membres inférieurs sont les zones les plus touchées, à la hauteur des malléoles. À moindre degré les extrémités des membres supérieurs sont atteintes surtout au niveau des poignets et des mains [63]. Cette localisation particulière pourrait s'expliquer par le fait que le membre inférieur est le plus proche du sol et les serpents sont des rampants se déplaçant sur le sol.

Dans notre série les sièges, les plus touchés sont le membre supérieur 51,50% (17 cas) suivi du membre inférieur 48,5% (16 cas).

La différence de siège dans notre étude n'est pas significative, alors que la main droite était la plus touchée dans 33.33% des cas, ceci peut être expliqué par le fait que les victimes se font mordre au cours des activités agropastorales selon des méthodes traditionnelles notamment lorsque les mains sont proches du sol ou que les outils sont rustiques et courts, cette constatation est conforme aux résultats trouvés par Mehmet Bozkurt à DIARBAKIR en Turquie [64].

**Tableau XVI : Répartition des morsures de vipères dans la littérature selon la saison, l'horaire, le lieu et le siège.**

<b>Auteurs</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Saison pic</b>	<b>Horaire</b>	<b>Lieu</b>	<b>Siège</b>
<b>Chippaux JP &amp; Diallo (Niakhar Sénégal) (45)</b>	245	Saison de pluie	Le jour	Les champs ou sur le trajet	ND
<b>E. Guyavarch (46) &amp; J.P. Chippaux (45) Bandafassi</b>	128	Saison de pluie	Le jour	Les champs ou sur le trajet	ND
<b>M. C. Baldé, A. M. B. Camara, A. Koivogui &amp; S. K. Camara (53) Kindia (Guinée)</b>	72	Saison de pluie	Le jour	Les champs et pâturage (84%)	mbre inf. (72%) mbre sup. (28%)

<b>B. Dramé, N. Diani, M. M. Togo et al. (54)</b> (Bamako Mali)	112	Saison de pluie	42,2% soir 34,3% A-M	La marche (41,2%), Les travaux champêtres (30,9%) La récolte de bois (7,3%),	mbre inf. (83%) mbre sup. (14,2%)
<b>L. Fourn, G. Adè, E. B. Fayomi &amp; Th. Zohoun (55)</b>	2546	Saison de pluie	ND	Aux champs	ND
<b>S. Bokata (48)</b>	293	Saison de pluie	50% AM 35% dans la journée 15% la nuit	Champs 67% Brousse 25% domicile 8%	60% pied 30% main 10% au tronc ou à la tête
<b>W. Odio, E. Musama, G. Engo Biongo, J. Malukisa &amp; E. Biezakala (49)</b>	97	Saison de pluie	La nuit ou au crépuscule	Les champs et les plantations de cannes à sucre	Membre Inf.
<b>S. Larréchés (50)</b>	116	Saison de pluie	La journée	Milieu rural	mbre sup. (43%) mbre inf. (57%)
<b>CAPM (1980–2008)</b>	1761	Été	La journée	Milieu rural (70%)	ND
<b>CAPM (2009–2013)</b>	873	Été (44%) Printemps (42%)	La journée 10h–19h	Milieu rural	ND
<b>Réanimation chirurgicale de l'hôpital Ibn Tofail Marrakech (47)</b>	10	Été (60%) Printemps (40%)	70% AM 30% Matin	Milieu rural (100%)	mbre inf (60%) mbre sup (40%)
<b>Notre série</b>	33	Été (57,57%) Automne (30,30%)	Dans la journée (87,88%) Le soir (12,12%)	Aux champs 81,80% Maison 18,20%	mbre sup (51,5%) mbre inf (48,5%)

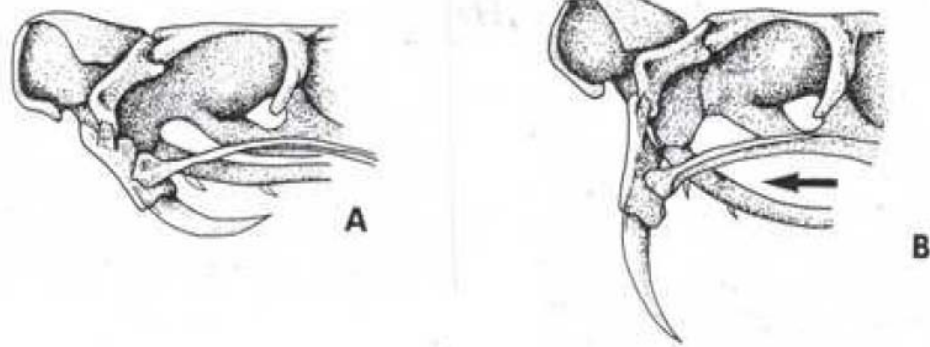
## IV. Physiopathologie des envenimations vipérines :

### 1. Le mécanisme des morsures :

Une morsure de serpent n'entraîne pas toujours d'envenimation et celle-ci n'évolue pas inéluctablement vers la mort, même en l'absence de traitement. La quantité de venin injectée est très variable, et peut même être nulle lorsque les crochets venimeux s'enfoncent dans les téguments sans qu'il y ait morsure, au sens anatomique du mot. Ces cas de morsures sont l'apanage des Viperidæ dont la protraction des crochets en permet la pénétration sans contraction des muscles entourant la glande à venin. L'injection de venin est immédiatement suivie de troubles cliniques. [65]

Les deux familles dangereuses pour les humains sont :

- Les **Elapidae**, qui sont des protéroglyphes dont leurs crochets venimeux sont courts portés sur un maxillaire de taille réduite et fixe. Leur position antérieure permet une injection du venin sous pression dans les tissus superficiels. L'inoculation du venin élapidé est le plus souvent indolore et leur morsure est un peu plus prolongée que celle des vipéridés. Les troubles paresthésies sont immédiatement décrits par la victime, picotement ou fourmillement autour de la morsure, anesthésie locale, qui vont rapidement irradier le long du membre atteint. Leurs venins contiennent des toxines curarisantes.
- Les **Viperidae**, qui sont des solénoglyphes, dont les crochets venimeux sont particulièrement longs et disposés sur un maxillaire réduit, mobile, capable de se dresser lors de la morsure. L'injection du venin, également sous pression, atteint les masses musculaires profondes. La morsure est brève de quelques centièmes de seconde, ressentie par la victime comme un "coup de marteau". Le venin est composé d'enzymes protéolytiques provoquant une réaction inflammatoire intense, une nécrose tissulaire extensive, des troubles de la coagulation sanguine et, parfois, de phospholipases A2 responsables de troubles neuromusculaires. [66] (Figure 24)



**Figure 24: Schéma montrant le crochet venimeux chez un serpent de denture solénoyglyphe du genre Viperidae : A en position de repos et B en position d'attaque.**

## 2. Le venin :

Le venin est une substance chimique de consistance visqueuse généralement jaune ombré et parfois blanchâtre, sécrété par des glandes venimeuses (glandes de Duvernoy) qui dérivent des glandes salivaires labiales dont la fonction principale est d'immobiliser rapidement la proie et d'en commencer la digestion. La quantité de venin par serpent est de 5 à 15 mg en poids sec [67]. (Figure 25)

La composition des venins va influencer sur la nature des symptômes et leur gravité. En effet, plus la quantité de venin injectée sera grande, plus les signes cliniques observés seront importants.



**Figure 25: Aspect du venin après extraction**

Le venin est un mélange complexe d'un grand nombre de constituants (protéines, glucides et lipides). Le résidu sec contient 90% de protéines variées, mais un grand nombre de ces protéines reste inconnu en raison de leur présence en très faible quantité.

Il est classique de séparer les protéines isolées des venins de serpent en deux groupes :

- Les enzymes (en quantité importante dans le venin des Viperidae), dont la toxicité aigüe est généralement faible.
- Les toxines, dont le rôle pharmacologique est mieux connu, correspondent à l'essentiel de la toxicité des venins de serpent notamment chez les élapidés. [7]

### **2.1. Les enzymes :**

Les enzymes sont des protéines dont le poids moléculaire est généralement élevé, possédant des propriétés catalytiques. De multiples enzymes sont retrouvées et elles ont de multiples actions, notamment un rôle complexe dans les troubles de la coagulation (nécrosantes, Pro-coagulantes, anticoagulantes, fibrinolytiques), mais aussi dans la diffusion du venin par l'intermédiaire des hyaluronidases, ou à pouvoir neurotoxique, hémolytique, myolytique. [68]



*a. Les enzymes spécifiques de la coagulation :*

La coagulation peut être perturbée à différents niveaux (lyse des plaquettes, altération des phospholipides, destruction du fibrinogène, ...) par des enzymes spécifiques qu'on appelle des exopeptidases [73]. (Figure 26)

Ces derniers sont divisés en deux types :

*a.1. Les hémorragines :*

Ce sont des inhibiteurs des facteurs de la coagulation dont la conséquence clinique est un sang incoagulable. Aussi ce type d'enzyme endommage l'endothélium vasculaire entraînant une hémorragie systémique spontanée aggravée par l'incoagulabilité sanguine [73].

Ils sont appelés, selon leur mode d'action, de H1 à H10 [74] :

- H1 = consommation des facteurs de la coagulation.
- H2 = inhibition des facteurs : XII, XI, IX, VIII, X, VII, V et phospholipides.
- H3 = inhibition du facteur 3 plaquettaire.
- H4 = inhibition de la thromboplastine (III).
- H5 = inhibition de la prothrombine (II).
- H6 = inhibition de la thrombine (IIa).
- H7 = lyse spécifique du fibrinogène.
- H8 = lyse spécifique de la thrombine.

*a.2. Les facteurs procoagulants :*

Ce sont des activateurs des facteurs de coagulation ou des enzymes « Thrombin-like » qui miment l'action de la thrombine [73].

Ils sont appelés, selon leur mode d'action, enzymes de C1 à C5,

- C1 = activation des facteurs : IX, VIII, X, VII, V, Ca<sup>2+</sup>, phospholipides.

- C2= activation de la thromboplastine (III).
- C3= activation de la prothrombine (II).
- C4= enzyme thrombine-like activant ou non le facteur XIII.
- C5= agrégant plaquettaire.

Les conséquences cliniques peuvent se manifester par un syndrome thrombotique avec formation de caillots et une coagulation intravasculaire disséminée avec hyperconsommation des facteurs de coagulation et par conséquent l'installation d'un choc hémorragique suite aux déperditions sanguines importantes.

Le venin des **Viperidae** est particulièrement riche en enzymes spécifiques de la coagulation [73].

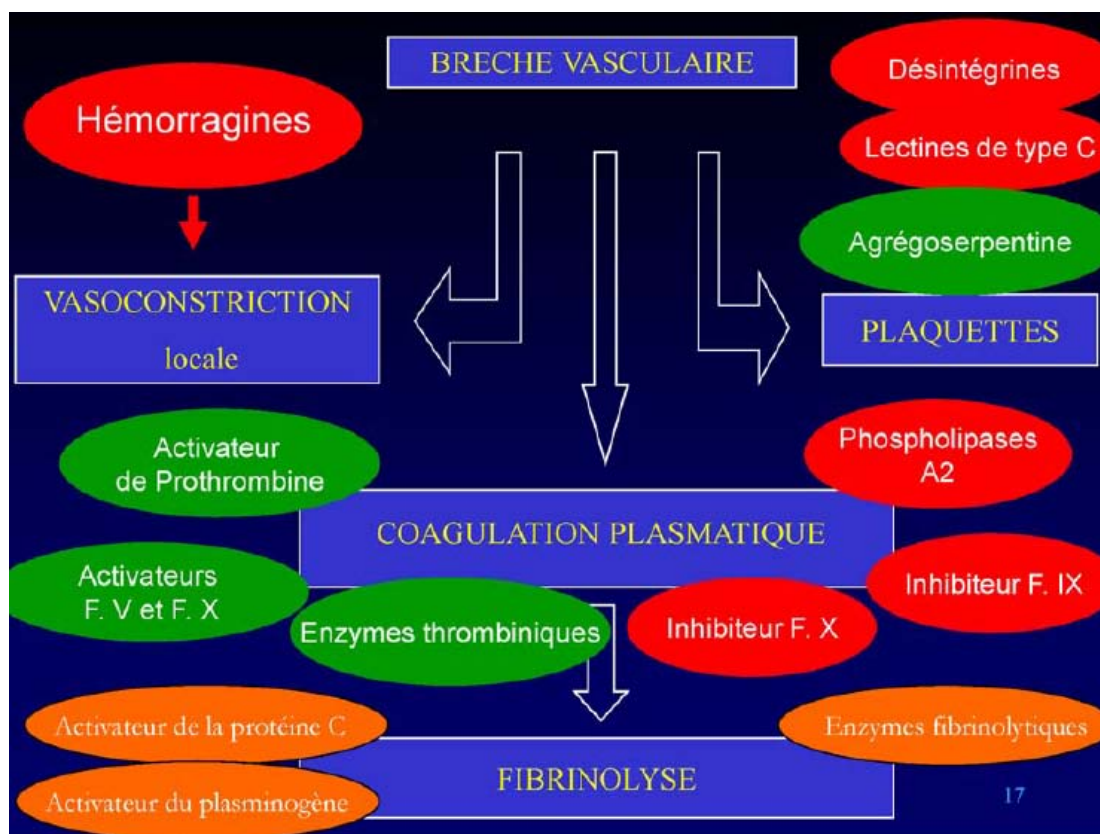


Figure 26: Enzymes des venins perturbant l'hémostase (les protéines anti-coagulantes, les protéines pro-coagulantes, les enzymes activant la fibrinolyse)

*b. Les phospholipases :*

Ce sont des polypeptides très hétérogènes dont la plus fréquemment trouvée est la phospholipase A2 (lécithinase) qui intervient dans de nombreux métabolismes [73] :

- L'hydrolyse de phospholipides libres dans le milieu intérieur provoquant la création des lysolécithines tensioactives qui agissent sur les cellules sanguines et entraînent une hémolyse [72].
- L'hydrolyse des phospholipides membranaires provoquant une destruction des membranes plasmiques. Les cellules les plus touchées sont les globules rouges, les leucocytes, les plaquettes [74].

*c. Les estérases :*

Ce sont des enzymes qui hydrolysent de nombreuses substances dont les principales sont les nucléotides et l'adénosine triphosphate et par conséquent entraîne une mort cellulaire par blocage du métabolisme général de la cellule [74].

*d. Les hyaluronidases :*

Ce sont des enzymes non toxiques qui permettent la diffusion du venin dans tout l'organisme entraînant chez la victime le caractère extensif des nécroses. Tous les venins possèdent des hyaluronidases qui provoquent la lyse des polysaccharides des tissus conjonctifs [72,73].

*e. Les protéases :*

Ce sont des enzymes digestives entraînant une lyse de tous les substrats protéiques de la victime et, par conséquent, une destruction tissulaire conduisant en partie à la nécrose. Cette nécrose peut être douloureuse pour le malade et le lit de surinfection bactérienne.

La quantité de protéase est très variable d'un venin à l'autre, ce qui explique que la morsure de certains serpents n'est ni douloureuse ni nécrosante (certains **Elapidae**, **Hydrophidae**), alors que la morsure d'autres serpents entraîne la digestion de tout le membre mordu (quelques **Viperidae**) [72,74].

**2.2. Les toxines :**

Ce sont des polypeptides ou des protéines, dont l'effet toxique est plus ou moins spécifique. Leur poids moléculaire est en général inférieur à 30 kDas, elles sont donc moins massives que les enzymes. Elles constituent 50 à 70% du poids sec des venins d'élapidés. [7, 69,70]

Les toxines ont la propriété de se fixer sur un récepteur spécifique, le plus souvent membranaire, dont elles inhibent ou perturbent le fonctionnement. Leur tropisme peut être neurologique, musculaire, cardiovasculaire ou indifférencié. Les manifestations cliniques se présentent comme un syndrome cobraïque, une rhabdomyolyse, des troubles du rythme ou des perturbations de l'hémostase. [1,71]

Il existe 5 groupes de toxines : les cytotoxines, les neurotoxines, les cardiotoxines, les myotoxines, les désintégrines.

***a. Neurotoxines post synaptique (toxines curarisantes) :***

Ces neurotoxines se fixent sélectivement sur les récepteurs post synaptiques de l'acétylcholine, au niveau de la jonction neuromusculaire, cette liaison ne provoque pas de dépolarisation de la membrane post synaptique. Ces neurotoxines provoquent une paralysie flasque des muscles squelettiques et la possibilité d'atteinte des muscles respiratoires et donc risque de décès par arrêt respiratoire [74].

Ce type de toxines ne se trouve que dans le venin des **Elapidae** (Cobras et Mambas), et des **Hydrophidae** (serpents marins).

***b. Neurotoxines présynaptiques :***

Ces toxines se fixent au niveau des récepteurs présynaptiques. Ils peuvent avoir des conséquences contrariées, certaines neurotoxines empêchent la libération de l'acétylcholine bloquant ainsi la transmission neuromusculaire, c'est le cas des venins de certains **Elapidae** [72, 73,74].

D'autres neurotoxines présynaptiques accroissent la libération de l'acétylcholine et auront le même effet des toxines dites : fasciculines.

*c. Toxines fasciculines :*

Découvertes dans le venin des Mambas de l'Afrique. Ces molécules inhibent l'acétylcholinestérase, l'enzyme qui dégrade l'acétylcholine. Les récepteurs présynaptiques comblés par l'acétylcholine entraînent des tremblements non coordonnés qui seront suivis de paralysie musculaire [74].

*d. Les cardiotoxines :*

Il s'agit de toxines qui agissent sur les cellules excitables et notamment sur le tissu nodal. Ces molécules se fixent au niveau des membranes lipidiques et provoquent des dépolarisations qui peuvent être définitives [65]. Ces cardiotoxines ont été isolées dans le venin des Cobras [67].

*e. Les myotoxines :*

Les myotoxines se fixent au niveau des canaux sodiques des cellules musculaires et les bloquent en position ouverte. Il s'ensuit des troubles osmotiques rapides avec lyse musculaire. Elles sont présentées dans le venin des Elapidae et des Viperidae [72,74].

**2.3. Autres composants :**

Le venin des serpents peut contenir des bactéries aérobies et anaérobies telles que le pyocyanique, Proteus, staphylocoque, clostridium et bactéroïdes.

Il peut contenir aussi des substances ayant un effet biologique sans avoir un effet toxique, exemple « NEVRE GROWTH FACTOR » qui est un facteur de stimulation de la croissance du nerf et donc accélère la différenciation des neurones sensoriels des ganglions sympathiques [76,77].

**3. Physiopathologie du syndrome vipérin et cobraïque :**

Classiquement, on oppose les venins d'Elapidae dont les neurotoxines post-synaptiques curarisantes sont responsables d'une paralysie respiratoire, aux venins de Viperidae (vipère et

crotale) qui contiennent essentiellement des enzymes dont l'action est inflammatoire, nécrosante, hémorragique ou thrombotique. (Tableau XVII)

**Tableau XVII: La composition chimique des venins (Viperidae et Elapidae)**

<b>Viperidae</b>	<b>Elapidae</b>
<i>Protéases</i>	○ <i>Neurotoxines</i> (Elles bloquent la transmission de l'influx nerveux et provoquent la paralysie du muscle innervé).
<i>Estérases</i>	
<i>Cholinestérases</i>	
<i>Amino-acide oxydase</i>	
<i>Phospholipase A</i>	Autres neurotoxines: ○ <i>Cobrotoxine</i> ○ <i>Crototoxine</i> ○ <i>Crotamine</i> ○ <i>Dendrotoxine, etc.</i>
<i>Nucléases</i>	
<i>Coaguline</i> (Prothrombine-like & Thromboplastine-like)	
<i>ATPase</i>	
<i>ADPase</i>	
<i>Pyrophosphatase</i>	○ <i>Cytotoxines (Cardiotoxines)</i>
<i>Hyaluronidase</i>	

### 3.1. Syndrome vipérin :

#### a. Réponse inflammatoire :

Le syndrome vipérin se traduit par l'association des signes locaux tels que douleur, œdème, nécrose résultant d'une cascade inflammatoire [78].

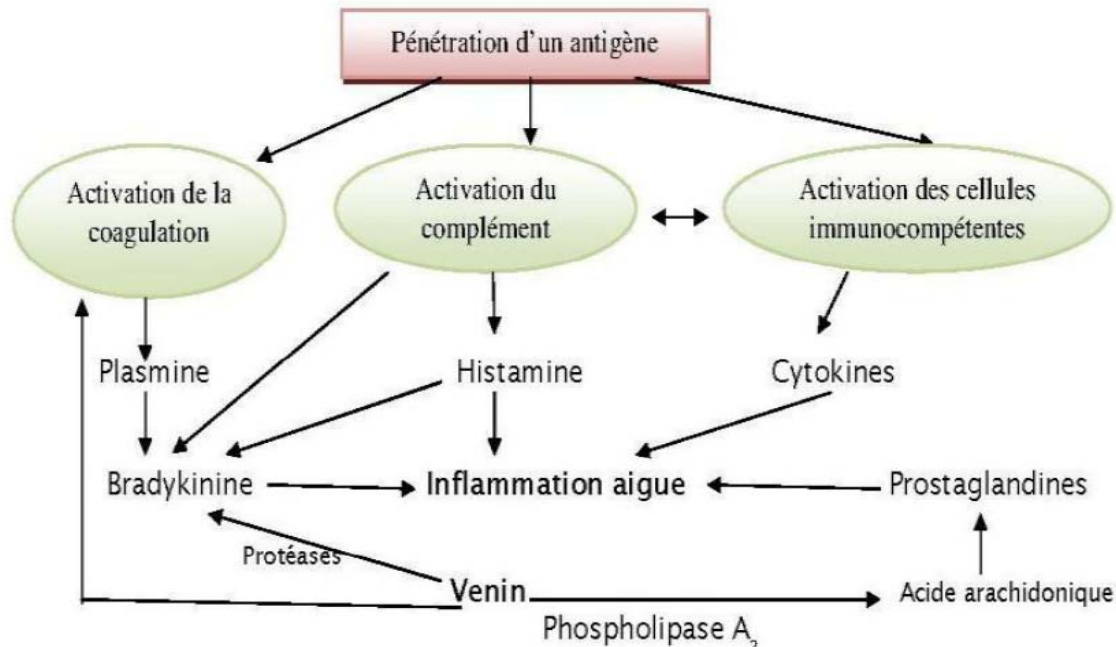
Les enzymes présentes dans le venin de vipéridé sont fortement hydrolytiques, afin d'aboutir à la destruction des tissus avec lesquels elles sont en contact [79].

L'activation de la coagulation entraîne l'extravasation secondaire à la destruction des endothéliums aboutissant à un syndrome œdémateux plus au moins associé à des phlyctènes.

De plus la formation de plasmine par ce phénomène met en jeu le système des kinines aboutissant à la formation de bradykinine, kinine vasodilatatrice et allogène amplifiant l'œdème.

L'activation du complément secondaire à la morsure conduit elle aussi à la formation de bradykinine et d'histamine entraînant un relâchement des fibres lisses artériolaires ainsi qu'une

contraction des veinules efférentes provoquant une stase capillaire et une extravasation. L'activation des cellules immunocompétentes conduit à la libération des cytokines pro-inflammatoires [1]. (Figure 27)



**Figure 27: Réponse inflammatoire dans le syndrome vipérine**

***b. Troubles d'hémostase :***

***b.1. Action vasculaire et plaquettaire :***

**❖ Action vasculaire :**

Des métalloprotéases zinc-dépendantes, appelées hémorragines, détruisent les membranes basales de l'endothélium capillaire (81) et sont responsables du développement de l'œdème, des phlyctènes, de la nécrose, mais aussi d'hémorragies locales ou systémiques (89).

Les hémorragies sont également responsables d'une inhibition plaquettaire, de la dégradation de facteurs de la coagulation et d'une production du Tumor Necrosis Factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) [82].

❖ **Action plaquettaire :**

De nombreuses protéines isolées de venins sont capables in vitro d'activer ou d'inhiber les plaquettes, soit deux activités qui peuvent coexister dans le même venin. La résultante de l'activation provoque une thrombopénie et l'inhibition réduit l'activité des plaquettes, est un risque hémorragique [83].

Elles inhibent l'agrégation plaquettaire en bloquant les intégrines des classes  $\beta 1$  et  $\beta 3$ , protéines de liaison au sous-endothélium. C'est une séquence peptidique des désintégrines, dite RGD, qui bloque l'interaction entre fibrinogène et séquence RGDS (Arg-Gly-Asp-Ser) des récepteurs GPIIb/IIIa, exprimés en surface des plaquettes activées par l'ADP ou la thrombine.

Enzymes interférant avec les plaquettes, certaines phospholipases A2 sont capables d'activer les plaquettes sanguines, tandis que d'autres inhibent l'agrégation plaquettaire.

Les phospholipases A2 inhibitrices provoquent l'altération du cytosquelette plaquettaire et l'augmentation de la concentration intracellulaire en AMPc [7].

Certaines phospholipases A2 activatrices libèrent de l'acide arachidonique, d'autres activent les plaquettes par un mécanisme distinct.

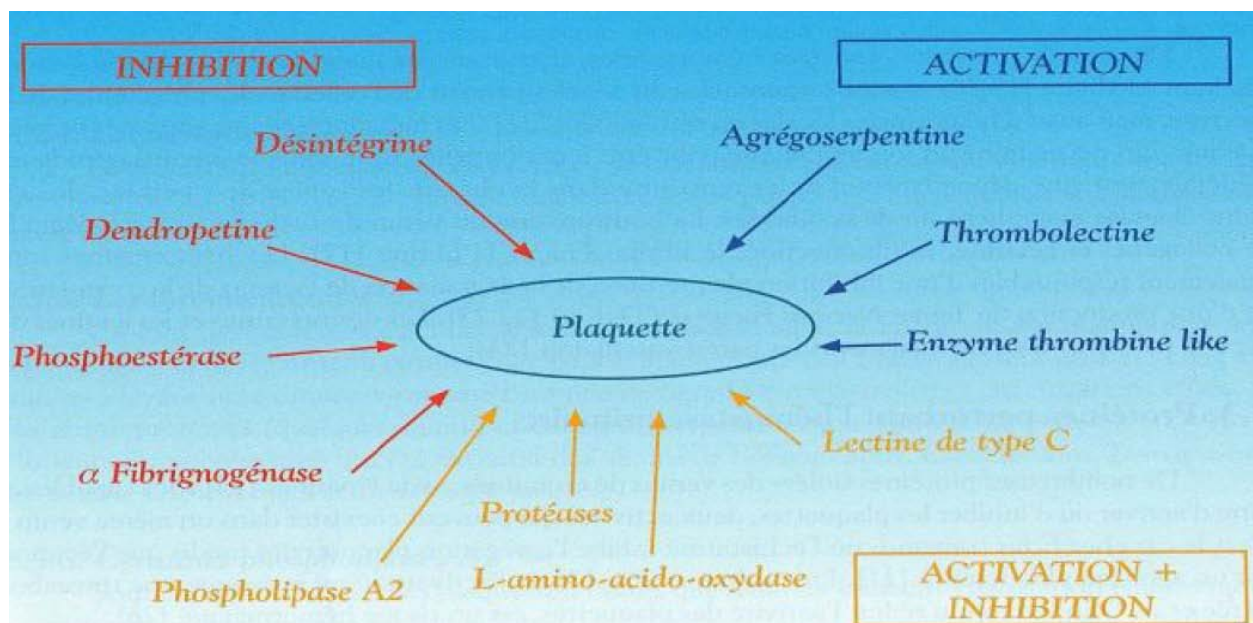
Les activités phospholipasiques ne sont dans l'ensemble neutralisées que par un sérum spécifique du venin incriminé, ce qui confirme l'hétérogénéité des phospholipases provenant d'espèces différentes.

Les protéases se répartissent entre sérine-protéases et métalloprotéases. La plupart des sérine-protéases sont capables de provoquer simultanément l'agrégation et la dégranulation plaquettaire [7].

Certaines métalloprotéases, comme la catrocollastine et la crovidisine, se lient au collagène ou à son récepteur par l'intermédiaire de leur domaine riche en cystéine ou désintégrine-like et provoquent une inhibition de l'agrégation plaquettaire. De nombreuses



enzymes thrombine-like entraînent une activation plaquettaire soit en clivant les récepteurs d'activation plaquettaire, soit en se liant à GPIb [82].



**Figure 28: Action du venin sur l'hémostase primaire [78]**

***b.2. Action sur la coagulation :***

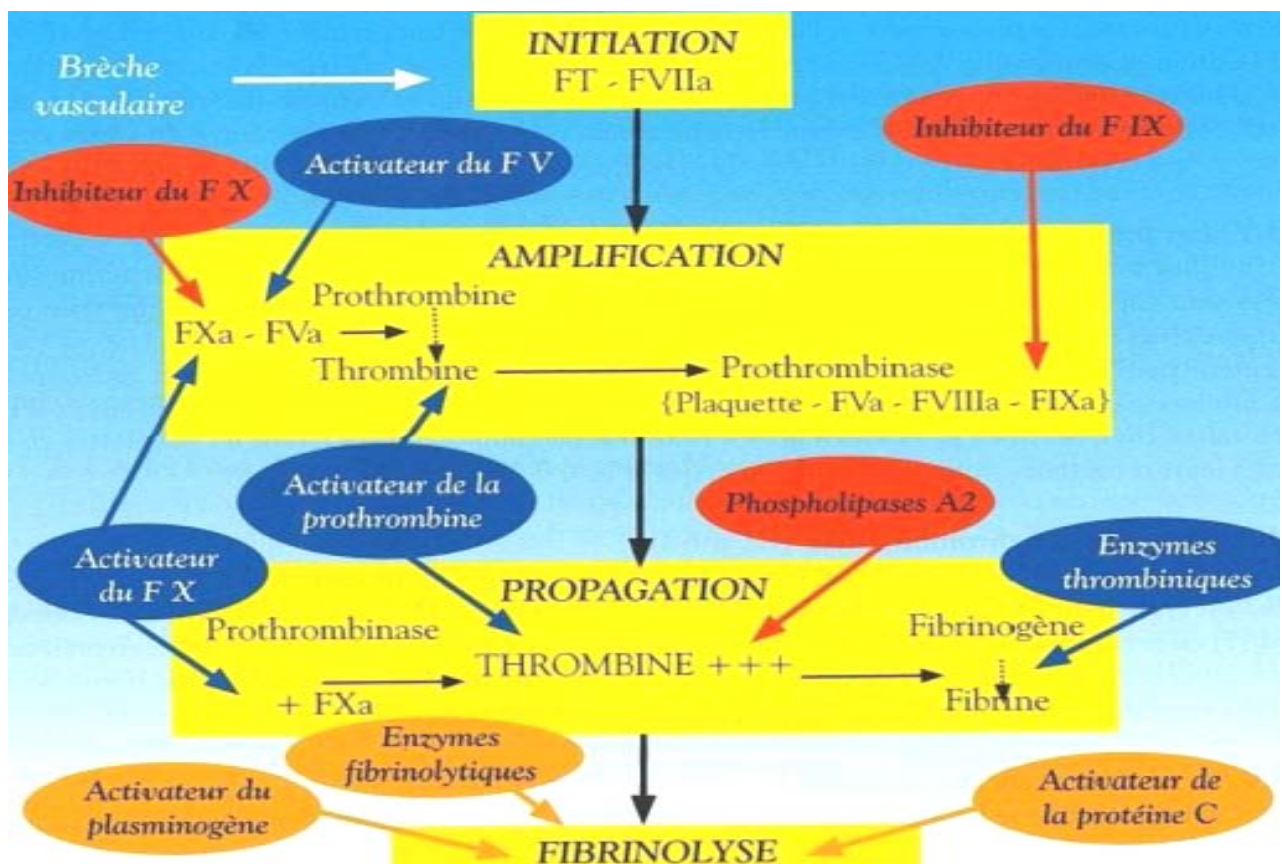
Les venins ophidiens agissent sur l'ensemble des étapes de la coagulation. Chaque protéase procoagulante possède des propriétés analogues à l'un des facteurs de la coagulation dont elle prend la place : c'est le principe de substitution. Lorsque le processus de coagulation est activé, il persiste jusqu'à épuisement d'un ou plusieurs facteurs de la coagulation (consommation) et conduit à un syndrome hémorragique dû le plus souvent, à une afibrinogénémie [78].

La thrombocytine, possède des propriétés plus étendues, outre le facteur V, elle hydrolyse les facteurs XIII et VIII, la prothrombine, le fibrinogène et elle active les plaquettes. Décrites chez la plupart des familles de serpents venimeux, elles hydrolysent les phospholipides qui jouent le rôle de support indispensable à différents niveaux de la coagulation, en particulier la transformation de la prothrombine en thrombine [7].

Certaines phospholipases peuvent également entrer en compétition avec les facteurs de la coagulation [94]. Enzymes thrombin-like hydrolysent directement le fibrinogène en fibrine [78].

**b.3. Action fibrinolytique :**

Associées aux hémorragies, les protéines ophidiennes qui activent la fibrinolyse peuvent être à l'origine de saignements dramatiques. Elles stimulent les activateurs du plasminogène d'origine tissulaire principalement, notamment l'urokinase, sérine-protéase qui favorise la libération de plasmine naturelle, dont l'activation permet l'hydrolyse de la fibrine et du fibrinogène. Des enzymes fibrinolytiques isolées dans les venins de vipéridés sont capables, comme la plasmine, d'hydrolyser directement le fibrinogène et la fibrine (82). Certaines d'entre elles ont une action antiagrégante. (Figure 29)



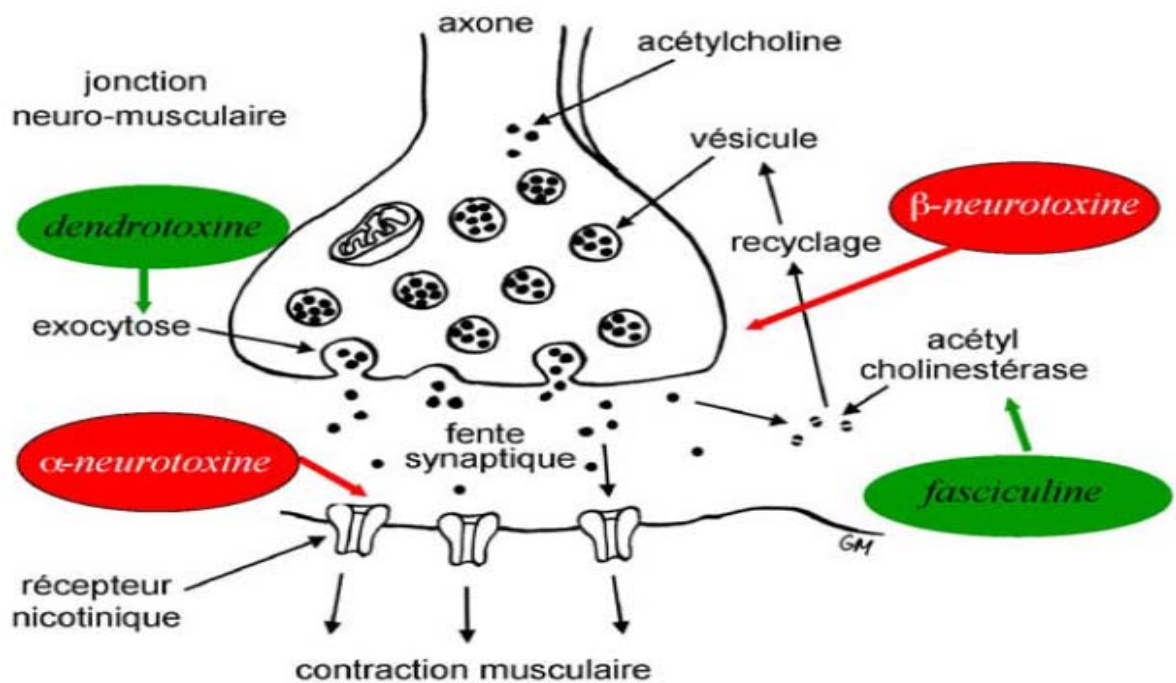
**Figure 29: Action du venin sur la coagulation et la fibrinolyse**

**b.4. Syndrome cobraïque :**

La physiopathologie est liée à des neurotoxines qui se fixent de façon rapide et irréversible au niveau de la plaque motrice, les  $\alpha$ -neurotoxine, post- synaptiques, coiffent le récepteur

nicotique, bloquant ainsi l'accès à l'acétylcholine, et entraînant une paralysie similaire à celle induite par le curare. L' $\alpha$ -bungarotoxine est bien connue des médecins anesthésistes car il s'agit de l'antagoniste expérimental de référence pour les récepteurs nicotique de type 2.

Les neurotoxines agissent sur la jonction neuromusculaire et ont donc une action périphérique. Il s'agit surtout de neurotoxines présynaptiques ou de neurotoxines  $\beta$  appartenant à la famille des phospholipases A2. Elles inhibent le recyclage de l'acétylcholine dans les vésicules synaptiques pouvant aboutir à un syndrome muscarinique et par la suite à une paralysie respiratoire [78]. (Figure 30)



**Figure 30: Sites d'action des neurotoxines**

## **V. Etude clinique de l'envenimation :**

L'envenimation par morsure de serpent se caractérise par la présence des signes et locaux et généraux. La diversité des symptômes observés est en fonction de la composition du venin [87]. De la 30<sup>-ème</sup> minute à la 19<sup>-ème</sup> heure après la morsure le taux de venin dans le sérum varie de 3 à 92 ng/ml ce taux est bien corrélé avec l'état clinique du patient [86].

## **1. Signes locaux :**

### **1.1. Les traces de crochets :**

Les traces de crochets, il faut les chercher systématiquement, ils se présentent sous forme de deux points ecchymotiques distants de 5 à 10 millimètres. Il peut y avoir un ou plusieurs points de morsure. (Figure 31)

En dehors des morsures multiples le nombre de points de morsure peut être caractéristique du type de serpent, les Naja ont trois crochets par demi-mâchoires. Parfois on trouve une seule trace ou plusieurs si la morsure est multiple. Les traces de la morsure peuvent être masquées par l'œdème et l'hématome. Les éraflures ne sont pas rares [88].

**Dans notre série, tous les cas ont présenté des traces de crochet, soit 100% des cas.**



**Figure 31:Traces des deux crochets de la vipère (Cerastes).**

### **1.2. La douleur :**

La douleur est immédiate, d'intensité variable, transfixiante, parfois syncopale, irradiant vers la racine des membres et précède les autres symptômes inflammatoires.

D'abord d'origine mécanique par injection du venin sous pression et en profondeur, sa persistance est secondaire à la cascade inflammatoire décrite dans le syndrome vipérin. Elle est plus importante chez les **vipéridés** que chez les **élapidés** [7].

**Dans notre étude, tous les patients ont présenté des douleurs localisées au niveau site de morsure.**

### **1.3. L'œdème :**

L'œdème apparaît moins d'une demi-heure après la morsure. C'est le premier signe objectif d'envenimation. Il est volumineux, dur, tendu, douloureux et ne prend pas le godet à l'examen. Il s'étendra le long du membre mordu et augmentera de volume au cours des premières heures pour se stabiliser en 2 à 6 heures [7], Il prend progressivement un aspect décoloré bleuâtre, hémorragique, Il peut s'étendre durant quatre à cinq jours, envahissant dans les formes sévères l'hémicorps homolatéral voire controlatéral [89]. La rapidité et l'importance de celui-ci renseigne sur la sévérité de l'envenimation.

L'absence d'œdème après un délai de 3 à 4 heures remet en cause l'existence d'une envenimation et indique soit une morsure blanche (sans injection de venin) soit une envenimation par **Elapidae**. Parfois il est accompagné d'un érythème ou des phlyctènes qui sont des surélévations épidermiques contenant une sérosité sanglante. Elles peuvent même apparaître à distance du point d'inoculation.

Cet œdème se résorbe en 10 à 20 jours dans les morsures d'Echis et peut persister des semaines dans le cas de morsure par Bitis. [90]

C'est un élément essentiel dans la graduation clinique de l'envenimation.

**Dans notre série, tous les patients ont présenté un œdème : locale dans 12,12%, dépassant le segment du membre mordu dans 78,78% des cas et arrivant au tronc dans 9,1% des cas, ainsi qu'il est associé à des phlyctènes dans 18,18% des cas et à l'érythème chez 21,21% des cas.**





**Figure 32: Œdème et phlyctène hémorragique**

**1.4. Les ecchymoses :**

Les ecchymoses sont des suffusions sous-cutanées de sang, elles se présentent selon leur étendue soit sous forme d'une petite tache soit sous forme de plaque ou de traînée, pouvant intéresser tout un membre ou le dépasser. [1] (Figure 33)

Elles apparaissent en 24 ou 48 heures et constituent le premier signe d'extériorisation du syndrome hémorragique systémique. Elles traduisent la gravité de l'envenimation et sont de pronostic sombre avec une sensibilité de 85% et une spécificité de 100%.

**Dans notre série, 9 patients ont présenté des ecchymoses, soit 27,27% des cas.**



**Figure 33: Ecchymoses aux bras à la 36ème heure - Ecchymoses thoraciques au 3ème jr.**

**1.5. Adénopathies régionales :**

La présence des adénopathies régionales est rare, elle peut s'expliquer par le fait que la résorption du venin est lymphatique. Elles apparaissent durant les premières heures suivant l'envenimation,

L'adénopathie est douloureuse, de consistance dure, elles se palpent à la racine du membre mordu. Elle peut persister après la régression de l'œdème et peut évoluer vers la suppuration et l'abcédation. [91]

**Dans notre étude, aucun cas n'a présenté des adénopathies satellites à la région mordue.**

## **2. Signes généraux**

### **2.1. Les signes digestifs :**

Les signes digestifs sont au premier plan, apparaissent dans l'heure qui suit la morsure, avec nausées, vomissements répétés, diarrhées profuses et douleurs abdominales dus à la stimulation de la zone gâchette chimioréceptrice par certaines toxines aggravant les troubles hydroélectrolytiques [94].

**Dans notre étude, 13 cas ont développé des troubles digestifs soit 39,39%, dont 9 cas ont présenté des vomissements et seulement 4 cas avaient des douleurs abdominales.**

### **2.2. Les troubles thermiques :**

Les troubles thermiques sont parmi les symptômes rares, la fièvre étant modérée de 38 à 39°C au cours des deux premiers jours, elle peut être accompagnée de sueur [95].

La persistance du syndrome fébrile au-delà du 3ème jour évoque une complication septique ou un accès palustre.

L'hypothermie avec des frissons peut être retrouvée et constitue avec l'hyperthermie des signes de gravité [96].

**Dans notre étude, 16 cas avaient des troubles thermiques à l'admission :**

- **Huit cas ont été fébriles et chez 4 des patients la fièvre était accompagnée d'une hypersudation.**
- **Huit cas ont présenté une hypothermie associée à des frissons et une froideur des extrémités.**

### **2.3. Les signes cardiovasculaires :**

L'atteinte de la fonction cardiovasculaire relève de mécanismes divers mais peut constituer toute la gravité immédiate d'une envenimation. Hypotension ou état de choc peuvent être d'origine vagale ou s'expliquer par une vasoplégie d'origine anaphylactoïde (libération d'histamine ou de kinines), voire anaphylactique (allergie aux composants du venin). [195]



Au stade ultime, une fuite capillaire, une hypovolémie majeure et une atteinte myocardique directe conduisent à un état de collapsus cardiovasculaire secondaire à la présence d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine. [97]

Le venin du cobra africain à cou noir (*Naja nigricollis*) contient des cardiotoxines responsables de troubles du rythme ventriculaire éventuellement fatals.

**Dans notre série, les signes cardiocirculatoires (tachycardie, hypotension artérielle) étaient retrouvés chez 10 cas, dont six patients présentaient d'emblée un état de choc ainsi que onze autres patients ont présenté une tachycardie isolée et deux cas ont eu une bradycardie.**

#### **2.4. Les signes respiratoires :**

Les troubles respiratoires lors de l'envenimation vipérine sont peu fréquents, on peut observer des troubles de la fréquence respiratoire [98].

**Dans notre étude, sept cas ont présenté des troubles respiratoires à type de polypnée.**

#### **2.5. Les signes neurologiques :**

Les signes neurologiques sont moins spécifiques et se caractérisent par les vertiges, l'anxiété, la fatigue et dans de rares cas la somnolence et le coma, d'une part, et les crampes abdominales et défécation involontaire d'autre part. [99]

L'atteinte des nerfs crâniens est la première manifestation objective de l'envenimation. On peut observer ptôsis bilatéral, pathognomonique, diplopie, ophtalmoplégie, dysphonie, dysphagie, et disparition de la mimique. [195]

**Dans notre série tous les patients avaient un score de Glasgow 15/15 à l'admission, le déficit neurologique avait été observé chez 4 malades dont un cas a présenté une anisocorie, deux cas en état de confusion et un cas avait un ptôsis bilatéral.**



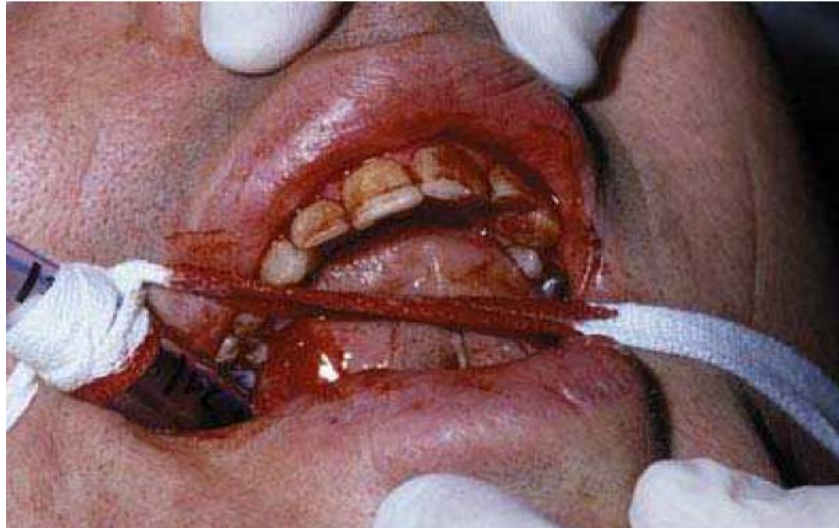
**Figure 34: Ptosis palpébrale bilatérale consécutive à une envenimation neurotoxique par Elapidae**

**2.6. Les signes hémorragiques :**

L'envenimation peut entraîner une hématototoxicité, qui apparaît avec un délai variant de 30 minutes à plusieurs heures. Elle est secondaire à une coagulopathie de consommation induite par les différents composants hémotoxiques du venin.

Elle se caractérise par un saignement persistant aux points de la morsure. Elle peut s'aggraver avec l'apparition de saignements spontanés (gingivorragies, plaies, points d'injection, ecchymoses, purpura, épistaxis, rectorragie, méléna, hématomèse, etc.) et d'hémorragies péritonéales et/ou intracrâniennes (céphalées, convulsion) entraînant une sensation de malaise et un état de choc [100].

**Dans notre série une patiente avait fait des hématomèses.**



**Figure 35: Gingivorragie après une envenimation vipérine**

### **3. Les complications locales :**

#### **3.1. Le syndrome de loge :**

La survenue de ce syndrome au décours d'une morsure de vipère reste une complication redoutée, notamment en cas de prise en charge tardive [101 ,102]. Il se caractérise par une augmentation de la pression au niveau des loges musculaires au siège de la morsure, avec déclenchement d'un cercle vicieux.

L'augmentation des pressions entraîne une compression veinulaire qui, en diminuant les possibilités de réabsorption postcapillaire, déclenche un œdème qui augmente la pression. Dans le muscle, cette compression veinulaire entraîne une chute du débit local, car le gradient artériolo-veinulaire diminue. L'ischémie du muscle apparaît quand le débit descend au-dessous d'un œdème seuil critique et en entraîne un qui vient augmenter les pressions dans la loge [101]. Néanmoins, pour certains auteurs, la compression pourrait se situer non pas dans les veines, mais un peu plus en amont dans les précapillaires, expliquant l'absence habituelle de turgescence veineuse [104]. De plus, à la suite d'une morsure de serpent, l'ischémie musculaire peut aussi résulter de l'effet nécrosant direct du venin sur les tissus.

Le diagnostic est clinique, éventuellement confirmé par la mesure des pressions intramusculaires.

Cliniquement il se caractérise par une douleur constante, intense, disproportionnée, à type de broiement, parfois de brûlure avec sensation de tension. Aucun changement de position ne la calme et elle résiste aux antalgiques habituels. Après quelques heures, elle est remplacée par un endolorissement secondaire à l'ischémie nerveuse [101].

La loge tendue a un aspect pseudo inflammatoire avec une tension des loges musculaires sous la forme d'une tuméfaction dure et douloureuse, augmentant progressivement de volume avec le retard de prise en charge. Les signes déficitaires sensitifs sont très caractéristiques. Débutant par des paresthésies dans le territoire du nerf traversant la loge, ils progressent jusqu'à une anesthésie totale. Le déficit moteur est plus tardif, traduisant la souffrance tissulaire. Des manifestations systémiques signant la gravité de l'envenimation peuvent y être associées [103]. (Figure 36)

La mesure de la pression intra-compartimentale par la manométrie reste le moyen le plus fiable pour poser le diagnostic, un seuil critique de 30 à 45 mmHg fait poser l'indication de l'aponévrotomie [104]. (Figure 37)

**Le diagnostic du syndrome des loges, dans notre série, se base sur une suspicion clinique, non confirmée en l'absence de mesure des pressions compartimentales.**

**Le syndrome de loge était retrouvé chez 13 patients (39,39%) dont sept ont subi une incision de décharge.**



**Figure 36: Syndrome de loge de l'avant-bras gauche consécutif à une morsure de vipère**



**Figure 37: La mesure de la pression intra-compartmentale par un manomètre**

### **3.2. La nécrose :**

La nécrose est progressive, débutant par un point noir qui peut être visible une heure après la morsure, l'extension se fait à la fois au niveau des plans superficiels et profonds. Elle se poursuit tant que le venin reste présent dans l'organisme [91]. Elle peut engendrer de larges pertes de substance pouvant conduire à une amputation et par conséquent la mise en jeu du pronostic fonctionnel du membre [93].

Par la suite et en l'absence de surinfection qui pourrait évoluer vers une gangrène, la zone nécrosée se dessèche et se momifie. La gangrène est une complication secondaire à l'anoxie tissulaire, elle est généralement consécutive au maintien d'un garrot trop serré pendant trop longtemps ou à d'autres manœuvres locales [92].

La nécrose est cotée de 0 à 3 :

- Stade 0 : pas de nécrose.
- Stade 1 : nécrose cutanée.
- Stade 2 : atteinte du tissu musculaire.
- Stade 3 : atteinte du tissu musculaire et tendineux.

**Dans notre série un seul cas a présenté une nécrose au membre mordu.**



**Figure 38: Nécrose du pied et de la jambe gauche**

### **3.3. La surinfection :**

Les infections des parties molles sont des complications majeures des morsures de serpents.

Elle est secondaire à la présence de germes sur la peau de la victime ou dans la cavité buccale du serpent. En effet, bien que les venins de serpents soient probablement aseptiques, les saprophytes de la cavité buccale des vipères (*Pseudomonas*, *Clostridium*) sont à la base des infections (4).

La surinfection peut aller jusqu'à la fasciite nécrosante (124), elle est due à la pénétration du germe au niveau du tissu cellulaire sous-cutané et des fascias superficiels avec thrombose des vaisseaux du voisinage. Les signes infectieux sont rapidement sévères liés à la libération de toxines bactériennes telles que l'exotoxine A pour le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A1, le plus fréquemment en cause. L'infection au départ localisée, peut évoluer rapidement vers la gangrène gazeuse.

**Dans notre étude trois cas ont présenté une surinfection au niveau du membre mordu.**

## **4. Les complications générales :**

### **4.1. État de choc :**

Un état de choc dans les minutes ou les toutes premières heures qui suivent la morsure est relativement fréquent. Son étiologie peut être très variable : stress, choc toxique, réaction anaphylactique, collapsus hypovolémique, libération d'amines vaso-actives ou de peptides dépresseurs.

Il n'apporte que peu d'information sur l'identité de l'agresseur et n'a pas, malgré la gravité et l'urgence qu'il représente, de signification pronostique péjorative a priori.

Un choc anaphylactique peut apparaître chez les sujets ayant un ATCD d'envenimation vipérine, notamment les charmeurs de serpent. [106]

**Dans notre étude six patients présentaient un état de choc à la suite d'un collapsus hypovolémique dont un cas a eu une évolution fatale.**

**4.2. Les complications respiratoires :**

La survenue d'une détresse respiratoire aiguë au décours d'une envenimation vipérine est inhabituelle et de très mauvais pronostic.

C'est l'apanage des envenimations par Elapidae, mais aussi celles des Viperidae dont le venin est neurotoxique

La fixation de neurotoxine sur la plaque motrice entraîne une paralysie des muscles respiratoires, notamment le diaphragme qui peut conduire au décès en moins de 30 min en l'absence d'une ventilation assistée [107].

**Dans notre étude la détresse respiratoire était retrouvée chez deux malades, victimes d'une envenimation cobraïque (Naja Haje), dont un cas est décédé.**

**4.3. Les complications neurologiques :**

Les envenimations par le venin des **vipéridés** donnent rarement des signes neurologiques, ces signes sont surtout présents après envenimation par les **élapidés**.

Le syndrome d'envenimation neurotoxique apparaît avec un délai variable, de 30 minutes à 4 heures. Il se manifeste par une paralysie des nerfs crâniens inaugurée par un ptosis pathognomonique, des troubles de la vue (diplopie), de l'ouïe, du goût, de la déglutition et de l'élocution [108], l'évolution se fait en deux à dix heures vers l'arrêt respiratoire (syndrome cobraïque similaire à une curarisation). La conscience demeure conservée, les éventuelles lésions neurologiques sont la conséquence d'une hypoxie cérébrale prolongée [101].

En Afrique, les serpents responsables d'envenimation neurotoxique sont les najas non cracheurs (Naja haje, N. melanoleuca) et certains najas cracheurs (N. katiensis, N. pallida, Hemachatus haemachatus). Les mambas (Dendroaspis) sont à l'origine d'un syndrome muscarinique (hypersalivation, hypersudation, vomissements, myosis) précédant le syndrome cobraïque [108].



Dans notre série, nous avons pu identifier trois morsures **Elapidae** (*Naja Haje Legionis*), dont les 3 victimes présentaient des complications neurologiques :

- La première victime avait un ptosis avec une DRA
- La deuxième victime présentait seulement une DR
- La troisième victime cumulait comme symptomatologie une anisocorie et une DRA. Cette dernière est décédée à la suite d'un arrêt respiratoire.

#### **4.4. Les complications hématologiques :**

Les troubles hématologiques sont brutaux, dans les minutes qui suivent la morsure, la consommation du fibrinogène est précoce et une fibrinolyse peut rapidement compliquer le tableau.

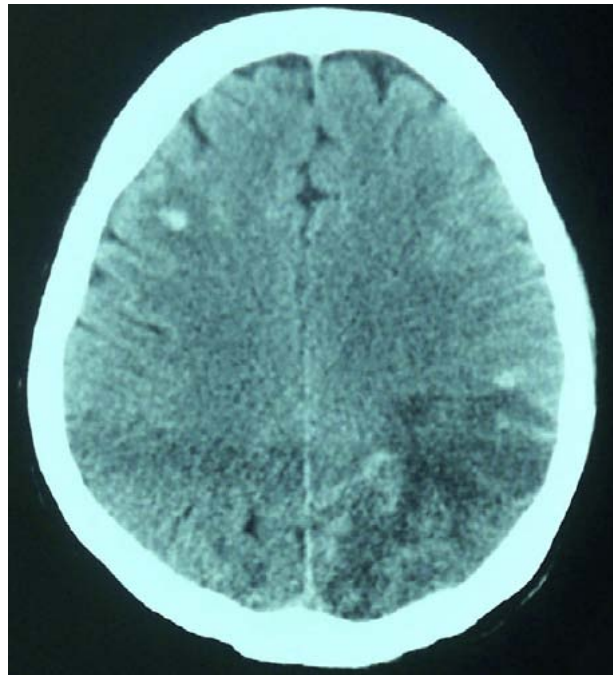
Le syndrome hémorragique est souvent de règle, saignement intarissable au niveau de la morsure, des points de ponction, purpura, hémorragies muqueuses : gingivorragie, épistaxis, hématurie. Hémorragie digestive ou hémoptysie peuvent se compliquer d'un tableau de choc hémorragique incontrôlable et, chez le vieillard, une hémorragie cérébro-méningée peut assombrir le pronostic [110].

Dans les envenimations par *B. lanceolatus*, bien que les thrombus soient instables [111], le syndrome thrombotique survient en quelques heures : infarctus du myocarde, embolie pulmonaire, accident vasculaire cérébral ischémique, thrombose de l'artère fémorale ou encore nécrose extensive des parties molles.

Les troubles de l'hémostase participent à la constitution du syndrome local (112). La thrombose vasculaire, l'œdème et l'extravasation induits par les hémorragines favorisent l'anoxie tissulaire qui fait le lit de la gangrène ultérieure. L'embolisation de microthrombi instables peut provoquer des infarctissements viscéraux à distance, parfois différés, à l'origine des rares tableaux de nécrose hypophysaire décrits à la suite d'envenimations par *D. russelii*, d'accidents vasculaires

cérébraux ou d'arrêts cardiaques [1,83]. Dans les atteintes graves, les perturbations hémostatiques ou le choc hémorragique peuvent détériorer la fonction rénale [110].

Dans notre étude un seul patient a présenté des hématémèses, un cas a développé une TVP au niveau du membre mordu.



**Figure 39: TDM C+, montrant un double foyer AVC ischémique pariéto-occipital gauche et frontal droit avec un ramollissement hémorragique.**

#### **4.5. Les complications rénales :**

Les morsures de **Viperidae** se compliquent fréquemment d'atteinte rénale secondaire à la CIVD, la rhabdomyolyse, l'hémolyse ou l'état de choc, voire la toxicité directe du venin sur la membrane basale du glomérule, responsable d'une glomérulonéphrite extra-capillaire. On peut observer douleur lombaire, protéinurie, syndrome néphrotique, anurie d'emblée voire nécrose corticale, parfois syndrome hémolytique et urémique [113].

Dans notre série l'insuffisance rénale aiguë était retrouvée chez 5 patients et dont l'oligo-anurie a été remarquée chez 3 cas.

**4.6. Syndrome myotoxique :**

Présents dans l'océan Pacifique et l'océan Indien, les serpents marins (Hydrophinés) possèdent un venin doté de phospholipases A2 neurotoxique et myotoxique. En plus du syndrome cobraïque, le tableau est marqué par une rhabdomyolyse avec myalgies diffuses et myoglobulinurie qui se complique secondairement d'insuffisance rénale aiguë et d'hyperkaliémie parfois fatale [136]. L'augmentation des CPK est proportionnelle à la quantité de venin injectée. La rhabdomyolyse a été également décrite à la suite de morsure par des vipéridés (*Crotalus durissus*, *Bothrops brazili*) ou des élapidés (*Notechis*, *Oxyuranus*, *Bungarus*). Des séquelles musculaires importantes sont parfois décrites [115].

**Ce syndrome était retrouvé chez 7 patients de notre série.**

**4.7. Atteinte oculaire :**

L'atteinte oculaire peut être provoquée par les cobras cracheurs tel que *Naja nigricollis*, *Naja mossambica*, etc., ces serpents sont capables de projeter des fines gouttelettes d'un mélange de venin et de salive dans la direction des yeux et cela avec une très grande précision jusqu'à une distance de 1 à 3 mètres [110,116]. Il s'ensuit une douleur vive. Le venin provoque une kérato-conjonctivite grave et pénètre dans l'organisme à travers la paroi de l'œil [117].

**Dans notre série, aucun malade n'a présenté de kérato-conjonctivite.**

**4.8. Anomalies cardiaques :**

Les complications cardiaques liées à une morsure par vipère sont souvent rencontrées mais malheureusement rarement rapportées dans la littérature. Elles sont beaucoup moins spécifiques que l'atteinte hématologique [118].

Le mécanisme physiopathologique exact est mal élucidé, le venin de serpent constitue une cause classique d'élévation de la troponine dans le sang des patients victimes d'envenimation, témoignant d'une nécrose myocytaire. Des troubles du rythme, des troubles de la conduction et des troubles de la repolarisation peuvent être observés.

Le venin de *Naja nigricollis* contient des cardiotoxines responsables de troubles du rythme ventriculaire très fatal, celui des *Atractaspidae* renferme des sarafotoxines responsables de troubles conductifs (bloc auriculo-ventriculaire) et de véritables ischémies myocardiques [110]. L'ECG normal n'élimine pas l'atteinte cardiaque [119].

**Dans notre étude 13 patients avaient un taux de troponine élevé alors que seulement 5 malades ont présenté des anomalies à l'ECG : deux sus décalage du ST, un QRS large, un BBG et un cas de tachycardie ventriculaire.**

En plus de ces signes locaux et généraux et lorsque le serpent n'a pu être identifié, les signes d'invasion et l'évolution initiale permettent de suspecter deux types de syndrome qui sont le syndrome vipérin et le syndrome cobraïque. Ces syndromes seront évocateurs d'espèces particulières en fonction du contexte géographique [110]. (Tableau XVIII)

**Tableau XVIII: Symptômes comparés de l'envenimation par les *Viperidae* et les *Elapidae***

Symptômes	Viperidae	Elapidae
Douleur	Fréquente et importante	En général anesthésie et paresthésie
Inflammation	Fréquente et importante	Rare
Digestifs	Parfois	Fréquents et importants
Œdèmes	Extensifs	Rares et faibles
Paralysie	Non	Oui
Respiratoires	Non	Oui
Hémorragie	Abondantes	Non
Choc/coma	Oui	Oui
Nécrose	Fréquente et extensive	Rare et limitée

Dans notre étude, nous avons identifié le type de serpent seulement chez 6 patients soit 18,8% des cas.

Cliniquement, nous avons constaté que le syndrome vipérin représente environ 90,9% des cas, alors que le syndrome cobraïque est présent chez 9,09% des cas.

## 5. Evaluation de la gravité des envenimations vipérines :

La gravité des morsures de serpent est influencée par plusieurs facteurs [7,120] :

- La toxicité du venin et la quantité inoculée par le serpent : ces facteurs dépendent de l'espèce de serpent et des circonstances des morsures [121].
- L'âge, la taille : les enfants et les vieillards (moyens de défenses affaiblis) réagissent davantage aux envenimations par morsure de serpent.
- L'état de la santé de la victime (antécédent, grossesse).
- Le siège de la morsure : les morsures au niveau du tronc, de la tête, ou de la nuque donnent généralement des évolutions graves plus que celles au niveau des membres.
- Le délai de consultation : un retard est source de complication et réduit l'efficacité du traitement [7].

Pour évaluer la gravité de la morsure, nous avons suivi la classification française (AUDEBERT et Al. 1994) qui est adoptée dans le monde entier [122] (Tableau XIX) :

L'envenimation est cotée en **4 grades (0 à 3)**

- **Grade 0** : **Absence** d'envenimation, pas d'œdèmes ni de réactions locales.
- **Grade 1** : Forme **bénigne** (envenimation minime), les signes locaux sont discrets (traces de 2 crochets, avec enflure inflammatoire et douloureuse tout autour). Les manifestations générales sont absentes.
- **Grade 2** : Envenimation **modérée**, les signes locaux sont présents, un œdème inflammatoire douloureux d'apparition rapide (toujours avant la 30<sup>ème</sup> minute), une douleur vive au point d'injection du venin, les traces de crochets entourées d'une auréole rouge parfois invisible. Les signes généraux sont présents mais restent modérés, il s'agit de l'hypotension, de l'hyperthermie et de l'angoisse.

- **Grade 3** : Envenimation **sévère**, sur le plan cardio-respiratoire : il s'agit d'un état de choc avec anurie secondaire, d'un arrêt cardiaque exceptionnel, de détresse respiratoire aiguë avec œdème laryngé. Sur le plan d'extension de l'œdème, elle se fait vers la région cervicale entraînant un œdème pharyngolaryngé mortel. Sur le plan hématologique, il s'agit d'une coagulopathie de consommation [116].

**Tableau XIX: Gradation clinique des morsures et des envenimations vipérines d'après Audebert et Al. en fonction de la Véninémie. [122]**

Grades	Envenimations	Tableau clinique	Véninémie
0	Morsure blanche	Marque des crochets, pas d'œdème, ni de réaction locale	0-1 µg / l
1	Minime	Œdème local, pas de signes généraux	5 µg / l
2	Modérée	Œdème régional dépassant l'articulation supérieure et / ou signes généraux modérés (hypotension, malaise, vomissements, diarrhées)	32 µg / l
3	Grave	Œdèmes étendus atteignant le tronc et signes généraux (choc, anaphylaxie)	>100 µg / l

Dans notre série, 78,78% des patients sont de grade 2 suivi par le grade 1 et 3 avec respectivement 12,12% et 9,1%.

## VI. Etude biologique de l'envenimation :

Il existe souvent une discordance entre la biologie et la clinique. L'apparition des signes cliniques peut être considérablement retardée par rapport aux troubles biologiques [7]. L'expression de l'envenimation peut demeurer purement biologique dans un tiers des cas [123].

### 1. Bilan biologique systématique :

Il est nécessaire de réaliser un bilan biologique initial même avant l'apparition des signes cliniques d'envenimation. Ce dernier sera complété par des examens complémentaires orientés par des anomalies cliniques et même biologiques. Celui-ci est établi dans le tableau ci-dessous (Tableau XX) :

**Tableau XX : Examens complémentaires proposés lors de morsures de serpents [124]**

Bilan initial (standard)	Bilan orienté par la clinique
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Formule sanguine complète</li> <li>• Plaquettes*</li> <li>• Frottis sanguin (hémolyse microangiopathique)</li> <li>• TP/PTT, fibrinogène, D-dimères*</li> <li>• Electrolytes</li> <li>• Glycémie</li> <li>• Urée/Créatinine</li> <li>• Transaminases/bilirubine</li> <li>• Créatinine Kinase</li> <li>• Sédiment et bandelette urinaire**</li> <li>• Sang dans les selles</li> <li>• Gazométrie***</li> <li>• Electrocardiogramme</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Groupage sanguin pour une éventuelle transfusion sanguine.</li> <li>• Protidémie en cas d'œdème extensif.</li> <li>• Protéinurie de 24h si troubles rénaux.</li> <li>• Myoglobinurie.</li> <li>• Prélèvement bactériologique au niveau des zones nécrosées.</li> <li>• Echographie doppler vasculaire en cas de thromboses veineuses.</li> <li>• Echographie transthoracique si anomalies cardiaques.</li> <li>• Radiographie pulmonaire.</li> <li>• TDM cérébrale en cas des signes neurologiques d'appel.</li> </ul>
<p>*Examens à répéter régulièrement au cours des premières 12 heures</p> <p>**Incluses protéine libre, hémoglobinurie et Myoglobinurie.</p> <p>***Doit être effectuée si présence de signes ou symptômes de troubles ventilatoires.</p> <p>TP : Taux de prothrombine / PTT : temps de prothrombine activée</p>	

En cas d'indisponibilité du laboratoire d'analyse, ce qui est le cas des dispensaires en zone rurale, un simple prélèvement sanguin au lit du malade dans un tube sec permet de mesurer le temps de coagulation. Ce test confirme le syndrome hémorragique et permet d'apprécier la qualité du caillot qui se forme.

Technique du TCTS :

- Prélever environ **5 ml** de sang veineux dans un verre propre et sec.
- Laisser reposer sans agiter sur une paillasse pendant **20 à 30 minutes**.
- Observer l'aspect du caillot :

Caillot normal : Pas de syndrome hémorragique.

Caillot anormal, fragmenté ou absent : Risque de syndrome hémorragique [7].

Le temps de coagulation est coté du grade 1 au grade 3 :

- **Grade 1** : Temps de coagulation inférieur ou égal à **10 minutes**.
- **Grade 2** : Temps de coagulation compris entre **11 et 30 minutes**.
- **Grade 3** : Temps de coagulation supérieur à **30 minutes** [125].

## **2. Perturbations biologiques :**

Les anomalies du bilan biologique sont comme suit [126] :

### **2.1. L'hémogramme :**

- Hyperleucocytose.
- Anémie hémolytique.
- Thrombopénie.
- Hyper éosinophilie.

### **2.2. Le bilan d'hémostase :**

- Baisse du fibrinogène.
- Baisse du taux de prothrombine.



- Élévation des PDF.
- Baisse des facteurs de la coagulation.
- Thrombopénie.

Ces signes constituent un syndrome de CIVD.

**2.3. Le bilan hydro électrolytique :**

- Hypoprotidémie.
- Hypoglycémie.
- Acidose métabolique.
- Augmentation de la créatininémie de l'urée.
- Myoglobinurie.
- Élévation des CPK.

Les anomalies biologiques retrouvées dans notre étude étaient principalement des troubles hémostasiques dont 54,54% des cas avaient une thrombopénie avec un profil de CIVD, un TP bas chez 36,36% et un TCA allongé chez 21,21% des cas.

Une hyperleucocytose a été révélée chez 60,60% des patients, ainsi que 21,21% ont présenté une anémie hémolytique nécessitant une transfusion.

**3. Signes biologiques de gravité :**

Ces signes sont présents dans environ 20% des cas des envenimations grade 2 et presque toujours dans les envenimations grade 3 [127].

D'après HARRY les signes biologiques de gravité sont [128] :

- Leucocytose > 15 000/mm<sup>3</sup>
- Plaquettes < 150 000/mm<sup>3</sup>
- Taux de prothrombine < 60%
- Fibrinogène < 1,5 g/l

- Présence du produit de dégradation de la fibrine

Les signes biologiques de gravité dans notre étude étaient présents chez 69,7% des patients.

## **VII. La prise en charge thérapeutique :**

Le traitement des envenimations vipérines s'est simplifié ces dix dernières années à la suite de différents travaux scientifiques. D'une part la gradation clinique et biologique et la meilleure définition des signes précoces de gravité ont permis de mieux évaluer les envenimations et de préciser les indications thérapeutiques. D'autre part, la mise sur le marché des sérums antivenimeux qui a amélioré considérablement le pronostic des envenimations et radicalisé les indications thérapeutiques [129].

Les protocoles thérapeutiques associent une prise en charge médico-chirurgicale symptomatique et une immunothérapie spécifique.

La prise en charge des patients en service de réanimation a comporté la mise en condition première, le traitement symptomatique, et le traitement spécifique de l'envenimation (immunothérapie, correspondant au protocole fait par l'OMS).

### **1. Prise en charge préhospitalière :**

En cas de morsure, le principe de base est de tout faire pour ralentir la diffusion du venin et ne pas perdre de temps. Sur les lieux de l'accident, il est souhaitable de réduire les gestes aux seuls susceptibles de ne pas aggraver le processus toxique.

#### **1.1. Les gestes à faire :**

- Calmer et rassurer le patient et son entourage, car l'agitation entraîne une tachycardie favorisant la diffusion du venin dans le corps [130].
- Enlever les bagues, les bracelets, les montres, les chaussures, et tout objet pouvant constituer un obstacle à l'irrigation sanguine [131].

- Avertir les secours pour évacuer la victime le plus rapidement possible vers un établissement médical [132].
- Mettre la victime au repos strict, en décubitus dorsale ou en position latérale de sécurité en cas de nausées et de vomissements pour éviter l'inhalation du liquide gastrique ainsi que pour prévenir une chute consécutive à l'hypotension artérielle. [133].
- Désinfecter la plaie avec un antiseptique en évitant l'alcool car il favorise la diffusion du venin. En cas de projection, l'œil est lavé immédiatement de façon abondante à l'aide de sérum physiologique, d'eau ou tout autre liquide disponible [134].
- Immobiliser le membre mordu en position fonctionnel pour soulager la douleur et ralentir la diffusion du venin (le membre supérieur avec une écharpe contre le thorax ou le membre inférieur avec une attelle de fortune) [135].
- Poser, si possible, un bandage peu serré qui permet de bloquer la circulation lymphatique sans compression des vaisseaux artériels et veineux (il faut toujours pouvoir passer le doigt entre la peau et la bande). Ce bandage est dépourvu d'inconvénients, il doit recouvrir et déborder largement la zone mordue en commençant toujours de la racine du membre vers la périphérie [136].
- Identification du serpent agresseur si c'est possible par la victime ou leur entourage.

**1.2. Les gestes à éviter :**

- Eviter le garrot : c'est un geste dangereux pour la victime car il accentue les phénomènes locaux, l'ischémie tissulaire du membre mordu et peut être la source d'un choc violent au moment de sa levée [137].
- Le recours aux tradipraticiens n'est pas recommandé pour éviter l'application des mesures délétères (incision, scarification de la morsure, saignée, aspiration, suçage, cautérisation, ingestion de plantes émétisantes, pose de garrot) [142].
- La succion de la plaie : ce geste est inefficace et dangereux pour le secouriste.

- L'incision ou la cautérisation de la plaie : est également proscrite car elle expose aux infections, nécroses et diffusion du venin [138].
- La cryothérapie : L'application directe et prolongée d'une vessie de glace est déconseillée car elle entraîne une vasoconstriction artérielle et une cytolyse ce qui pourrait aboutir à des gelures et à des nécroses [139].
- La phytothérapie : ou l'application sur la plaie de divers produits chimiques (acides, bases, sels métaux...etc) est plus traumatisante sans atténuer l'effet du venin [138].
- Eviter les moyens suivants : application sur la zone mordue de foie, de la bile, des viscères tièdes d'animaux, certaines plantes, du miel, du goudron [140].
- L'aspiration in-situ du venin : est proscrite car le venin est déjà injecté en hypodermique.
- Donner un excitant : boissons alcooliques, thé ou café, car ils ont un effet tachycardisant [141].

**Dans notre série tous les patients n'ont pas bénéficié d'une prise en charge sur les lieux d'accidents et les précautions n'ont pas été exécutées dont 4 patients ont subi un traitement traditionnel avec la mise en place d'un garrot.**

### **1.3. Transport vers l'hôpital :**

La victime doit être transportée en toute sécurité, le plus rapidement possible à un établissement médical ou elle peut recevoir une prise en charge médicale spécialisée.

Il faut mettre en place une voie veineuse périphérique (au niveau du membre sain) pour un éventuel remplissage vasculaire en cas d'hypotension artérielle. En cas de douleur intense, il est conseillé d'administrer des antalgiques pour calmer le patient [138,143].

Les injections intramusculaires ainsi que l'administration de corticoïdes, d'antihistaminiques ou de l'héparine ne sont pas recommander.

Dans notre étude, 29 patients avaient consulté dans une formation sanitaire locale et avaient été référés par transport médicalisé dans notre structure pour une prise en charge spécialisée.

## **2. Prise en charge en milieu hospitalier :**

### **2.1. Mise en condition initiale aux urgences :**

L'interrogatoire et l'examen clinique de la victime permettent de vérifier la réalité de l'envenimation, d'évaluer sa gravité et parfois d'identifier l'agresseur. Le délai écoulé entre la morsure et ce premier examen permet le plus souvent de confirmer l'envenimation : les premiers signes apparaissent dans les 15 ou 30 minutes qui suivent l'accident.

Tout d'abord il faut prendre les constantes vitales (température, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire pression artérielle) et par la suite l'évaluation de l'état de conscience par le score de Glasgow. Il faut chercher des signes cliniques d'envenimation d'Elapidés ou de Vipéridés mais aussi des tableaux moins typiques où les syndromes peuvent s'intriquer [144]. Dès que des signes d'envenimation locaux apparaissent, une hospitalisation minimale de 24 heures est indiquée.

L'évaluation clinique régulière de la gravité de l'envenimation d'après Audebert et al (annexe 2) est essentielle pour définir les indications thérapeutiques adaptées :

- **Grade 0** : une surveillance de quatre heures au service des urgences est préconisée. Au-delà, une évolution vers grade 1 est improbable. Néanmoins, une surveillance de 24 heures est souhaitable. Il faut désinfecter la zone de morsure et faire un contrôle de la vaccination antitétanique.
- **Grade 1** : hospitalisation pendant au moins vingt-quatre heures en unité d'hospitalisation de courte durée. Réévaluer la gradation clinique toutes les heures (surtout les six premières heures). Tracer le niveau de l'œdème au feutre sur la peau. Renouveler les examens biologiques toutes les six heures. Il faudrait administrer un traitement antalgique, désinfecter les traces de crochets et contrôler la vaccination antitétanique.

- **Grade 2 et 3** : Hospitalisation en réanimation et administration de l'immunothérapie antivenimeuse [145,146].

**2.2. Traitement symptomatique :**

**a. Le traitement antalgique :**

Un traitement antalgique doit donc être proposé systématiquement. Celui-ci sera adapté à l'évaluation de la douleur par le patient en s'aidant d'échelles (EVA, EVN). Pour une douleur peu intense, un antalgique de classe I type paracétamol sera administré, pour une douleur modérée, un antalgique classe II (codéine), pour une douleur intense, un antalgique classe III (morphiniques) (178), tout en évitant les molécules dont les effets secondaires pourraient renforcer l'action du venin, notamment les anti-inflammatoires non stéroïdiens [148].

**Dans notre série tous les patients ont bénéficié d'un traitement antalgique à base du paracétamol.**

**b. Le traitement de l'état de choc :**

Le traitement d'une détresse hémodynamique est guidé par l'évaluation de la volémie et de l'anémie. On débute par un remplissage par colloïdes ou cristalloïdes (épreuve de remplissage).

La transfusion d'érythrocytes est guidée par l'évaluation de l'hémorragie, la tolérance clinique de l'anémie et les résultats biologiques. Le recours aux amines vasopressives est nécessaire en cas de défaillance hémodynamique persistante [144].

**Dans notre série, six cas ont présenté un état de choc indiquant une expansion volémique et l'administration de sympathomimétiques (Noradrénaline).**

**c. Le traitement de l'insuffisance rénale :**

L'insuffisance rénale aiguë et la rhabdomyolyse imposent un traitement urgent des troubles hydroélectrolytiques voire une épuration extrarénale. La diurèse doit être entretenue par un remplissage vasculaire adapté associée à une injection lente de diurétiques et d'une alcalisation en cas de rhabdomyolyse [150].

Dans notre série, nous avons observé cinq cas d'IRA traités par remplissage aux cristalloïdes et furosémide. Aucun cas avait une indication d'hémodialyse.

*d. Le traitement des troubles de l'hémostase :*

La transfusion de produits labiles sanguins à un intérêt limité : ils sont consommés par les enzymes du venin qui restent actives pendant plusieurs jours dans la circulation. En effet, en cas de syndrome hémorragique, l'apport de plasma frais congelé ou de fibrinogène est inefficace, sauf en cas d'administration préalable de sérum antivenimeux, dans ce cas-là, un apport précoce de facteurs de coagulation a associé une amélioration plus rapide de la fonction de la coagulation.

En l'absence d'immunothérapie, le recours à la transfusion de produits sanguins labiles, souvent de façon répétitive dans un but d'obtenir un délai supplémentaire avant l'élimination du venin, mais l'analyse du taux de plaquettes et du TP avant et après l'administration de produits sanguins labiles a montré l'inefficacité de la transfusion en l'absence de l'immunothérapie [151,152].

**Dans notre série, 18 patients ont présenté des troubles d'hémostase, dont la transfusion des produits sanguins labiles était nécessaire.**

*e. L'antibiothérapie :*

Le rôle de l'antibioprophylaxie est discutable, elle n'est pas systématiquement recommandée, une antibiothérapie préventive à base d'association amoxicilline-acide clavulanique, n'est indiquée que si la plaie est souillée ou surinfectée ou un retard de prise en charge sans soins locaux. Elle doit couvrir les BGN et les BG+ particulièrement les anaérobies [153,154].

**Dans notre étude, 18 patients ont reçu une antibiothérapie préventive à base d'association amoxicilline-acide clavulanique, indiquée devant une souillure de la morsure ou un retard de prise en charge sans soins locaux.**

*f. Le traitement des troubles respiratoires :*

L'apparition des signes de détresses respiratoires, suite à une paralysie respiratoire impose une intubation endotrachéale en séquence rapide, et permet le maintien de la perméabilité des voies aériennes en cas de syndrome cobraïque installé ou d'œdème faisant suite à une morsure de la région cervico-céphalique. La ventilation mécanique peut être nécessaire pendant quelques jours, voire plusieurs semaines ou mois dans le cas des envenimations par Elapidae.

Un trismus doit être impérativement dépisté car, outre son caractère péjoratif, il laisse présager de graves difficultés d'intubation et la nécessité d'utiliser un curare [155].

**Dans notre série deux cas avaient une détresse respiratoire suite à une envenimation par Elapidae dont l'intubation a été nécessaire.**

*g. L'héparinothérapie :*

Il est aujourd'hui démontré que l'héparinothérapie est contre-indiquée à la phase aiguë de l'envenimation car elle est inefficace sur les hémorragies causant des atteintes endothéliales, des troubles de l'hémostase primaire et des hypo fibrinogénémies causées par des enzymes thrombine-like bien distincts de la thrombine humaine, son introduction peut aggraver le syndrome hémorragique [156,157].

**Dans notre série, huit patients ont été traité par l'héparinothérapie à dose curative.**

*h. La corticothérapie et les antihistaminiques :*

L'utilisation des corticoïdes doit être limitée au traitement du choc anaphylactique ou de la maladie sérique. Les antihistaminiques doivent être évités dans les syndromes neurologiques, car ils peuvent entraîner une somnolence qui perturbe la surveillance clinique [144].

**Dans notre série, la corticothérapie était administrée dans 36,36% des cas.**



*i. Les soins locaux :*

Les soins sont réalisés avec respect rigoureux de l'asepsie : nettoyage de la plaie et pansement quotidien puis tous les deux jours, immobilisation du membre en position fonctionnelle. L'utilisation de glace avec la surélévation du membre mordu, intéressante en raison de son effet anti-œdémateux, est discutée par certains auteurs [158].

**Les soins locaux ont été réalisés chez tous les patients.**

*j. La sérothérapie et la vaccination antitétanique :*

Une séro-vaccinothérapie est administrée en fonction du statut vaccinal antitétanique. Les serpents n'appartiennent pas au réservoir de la rage [150]. Plusieurs cas de tétanos ayant été décrits après morsure de serpent, un tel accident est une occasion pour vérifier ou compléter la couverture vaccinale antitétanique [159].

**Dans notre étude, tous nos patients ont reçu une prophylaxie dont 4 cas ont bénéficié d'une relance vaccinale antitétanique.**

*k. Les anticholinestérasiques :*

Les anticholinestérasiques (néostigmine et atropine) peuvent améliorer dans certains cas les troubles neurologiques (ptôsis, tremblement, contraction, paralysies) consécutifs à une morsure de serpent notamment les Elapidae [160].

**L'administration des anticholinestérasiques a été nécessaire seulement chez deux patients.**

*l. Traitement de la projection oculaire de venin :*

Une projection oculaire de venin est traitée par collyres cicatrisants et antibiotiques, l'application locale d'antivenin ou de corticoïde étant contre indiquée. [185]

*m. Traitement de l'agitation et l'anxiété :*

L'agitation sera calmée par l'utilisation d'anxiolytiques, cependant il faut faire attention aux anxiolytiques qui potentialisent l'effet des venins neurotoxiques entraînant une dépression

du centre respiratoire bulbaire avec risque d'un arrêt respiratoire. Les benzodiazépines à visée anxiolytique sont contre Indiquées en cas de troubles neurologiques.

En effet, notre étude révèle que le traitement symptomatique était la base de la prise en charge des envenimations vipérines, dont tous nos patients ont subi à un volet aspécifique, soit 100% des cas. Ces résultats sont différents à ceux obtenus par le CAPM, où seulement 32% des cas ont bénéficié d'un traitement symptomatique.

### **2.3. Traitement spécifique :**

#### **a. Immunothérapie antivenimeuse :**

Découverte il y a 120 ans simultanément par Phisalix & Bertrand et Calmette [161,162], l'immunothérapie passive contre les envenimations ophidiennes est le seul traitement étiologique des morsures de serpent. Fondée sur l'acquisition d'une immunité spécifique induite chez un animal après administration répétée de venin, cette propriété est transférée par injection des anticorps à une victime d'envenimation, pour neutraliser le venin [163].

L'objectif du traitement est d'administrer une quantité suffisante d'antivenin pour neutraliser le volume de venin injecté par l'animal agresseur.

Il existe deux variétés de sérum antivenimeux [164] :

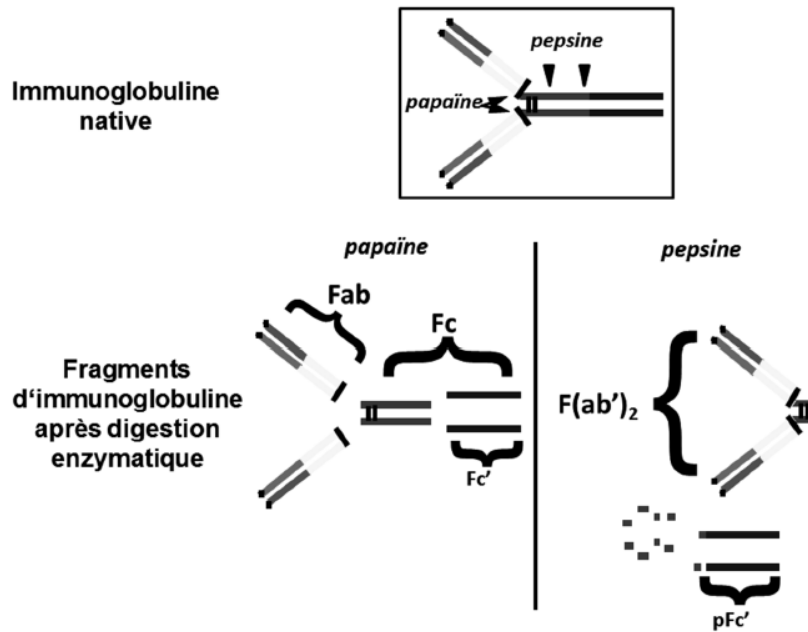
- Le sérum antivenimeux monovalent qui est spécifique pour type de serpent (n'est plus disponible).
- Le sérum antivenimeux polyvalent : c'est le plus utilisé (tableau XXI)

Les sérum antivenimeux polyvalents sont fabriqués à base d'immunoglobuline G (IgG) et de fragment de F(ab')<sub>2</sub> (Figure 40). Ils sont raffinés et moins allergiques [165].

**Tableau XXI : Antivenins commercialisés en Afrique**

Nom (fabricant)	Présentation	Neutralisation vipéridés	Neutralisation élapidés	Remarques
FAV-Afrique® (Sanofi Pasteur, France)	Équin; F(ab') <sub>2</sub> , liquide	<i>Echis leucogaster</i> , <i>E. ocellatus</i> , <i>Bitis arietans</i> , <i>B. gabonica</i>	<i>Naja haje</i> , <i>N. melanoleuca</i> , <i>N. nigricollis</i> , <i>Dendroaspis polylepis</i> , <i>D. viridis</i> , <i>D. jamesoni</i>	Antivenin de référence; fabrication arrêtée
Inoserp® Panafricain (Inosan Biopharma, Espagne)	Équin; F(ab') <sub>2</sub> , lyophilisé	Idem FAV-Afrique® + <i>Echis pyramidum</i>	Idem FAV-Afrique® + <i>Naja pallida</i> , <i>N. nivea</i> , <i>N. katiensis</i> , <i>Dendroaspis angusticeps</i>	Évaluation clinique disponible
Snake Venom Antiserum® (African) [Vins Bioproducts, Inde]	Équin; F(ab') <sub>2</sub> , lyophilisé	Idem Inoserp® Panafricain	Idem Inoserp® Panafricain + <i>Naja annulifera</i> , <i>N. mossambica</i> , <i>Hemachatus haemachatus</i>	Évaluation clinique en cours
Snake Venom Antiserum® (Pan Africa) [Premium Serums, Inde]	Équin; F(ab') <sub>2</sub> , lyophilisé	Idem FAV-Afrique®	Idem FAV-Afrique®	Évaluation préclinique en cours
EchiTABG™ (MicroPharm, Grande-Bretagne)	Ovin; F(ab') <sub>2</sub> , liquide	<i>Echis ocellatus</i>	-	Évaluation clinique disponible*
EchiTAB-plus-ICP® (Instituto Clodomiro Picado, Costa Rica)	Équin; IgG, liquide	<i>Echis ocellatus</i> , <i>Bitis arietans</i>	<i>Naja nigricollis</i>	Évaluation clinique disponible*
Polyvalent Snake Antivenom® (South African Vaccine Producers, Afrique du Sud)	Équin; F(ab') <sub>2</sub> , liquide	<i>Bitis arietans</i> , <i>B. gabonica</i>	<i>Hemachatus haemachatus</i> , <i>Dendroaspis angusticeps</i> , <i>D. jamesoni</i> , <i>D. polylepis</i> , <i>Naja nivea</i> , <i>N. melanoleuca</i> , <i>N. annulifera</i> , <i>N. mossambica</i>	Pas d'évaluation préclinique ou clinique disponible

\*Évaluation clinique d'efficacité limitée aux morsures d'*Echis ocellatus*.



**Figure 40: Structure des immunoglobulines et des fragments générés par la digestion enzymatique (199)**

L'efficacité d'antivenin spécifique est confirmée expérimentalement [166, 167,168], son administration réduit significativement la létalité des animaux envenimés, même lorsqu'ils sont traités plusieurs heures après l'inoculation du venin. L'administration de F(ab')<sub>2</sub> chez un patient envenimé montre une élimination rapide du venin (Figure 41), un arrêt des symptômes, notamment le syndrome hémorragique qui s'interrompt en moins d'une heure chez la majorité des patients (Figure 42) [169,170].

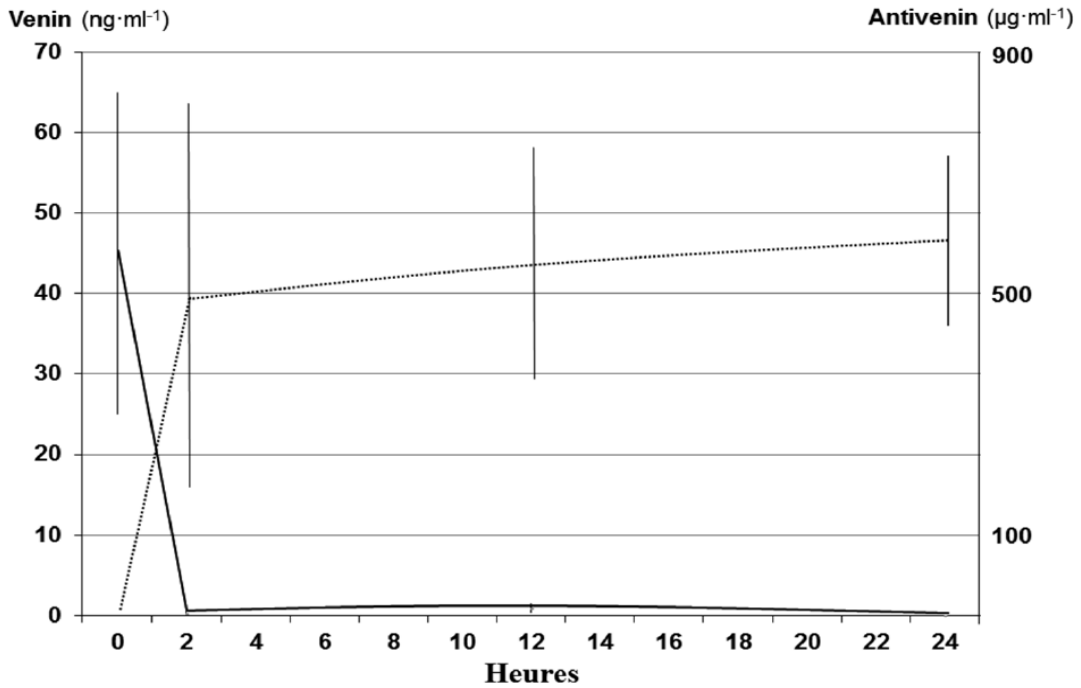


Figure 41: Courbes d'élimination du venin (trait plein) et de distribution de l'antivenin (trait pointillé) dans le compartiment vasculaire chez 8 patients envenimés par *Echis ocellatus* au Bénin

[170]

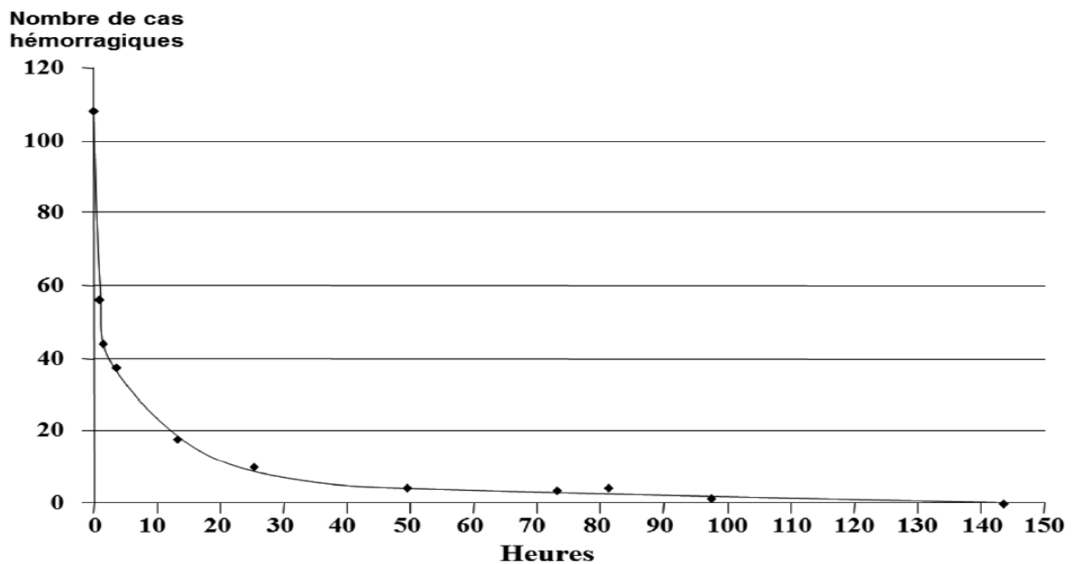


Figure 42: Évolution du syndrome hémorragique chez 108 patients béninois traités par un antivenin polyvalent composé de F(ab')<sub>2</sub> [170]

L'administration intraveineuse des IgG ou de ses fragments permet d'optimiser la rencontre des anticorps et des antigènes dans le compartiment vasculaire, puis l'élimination rapide du complexe antigène-anticorps. La stabilité des F(ab')<sub>2</sub> dans le compartiment vasculaire favorise la formation du complexe immun et la destruction de ce dernier par les cellules immunocompétentes, ce qui les fait généralement préférer aux Fab, dont la demi-vie très courte rend indispensable des administrations itératives [163].

L'épuration du venin se fait en quelques jours, essentiellement par voie rénale [171].

À l'opposé, les IgG et F(ab')<sub>2</sub> se maintiennent dans le compartiment vasculaire [172], alors que les Fab se distribuent dans tous les compartiments [167, 172].

❖ **Indications de l'immunothérapie :**

Les indications de l'immunothérapie sont basées sur la gradation clinico-biologique [173]

**Le grade 0**, correspond aux morsures sèches, sans injection de venin (entre 30 et 50% des morsures).

**Le grade 1**, correspond à une envenimation minime, Ces deux grades ne nécessitent pas d'immunothérapie. En revanche, les situations suivantes de grade 1 constituent des indications de traiter :

- La grossesse (passage de venin transplacentaire et saignement potentiel du fœtus) [174].
- La suspicion de lésions internes potentiellement hémorragiques évoquée par les antécédents (ulcère digestif, caverne tuberculeuse) qui font craindre des situations où une hémostase efficace serait problématique à mettre en œuvre.
- La morsure au visage ou au cou (zones hyper vascularisées), d'âges extrêmes ou de poids inférieur à 25 kg [175].

**Le grade 2 et 3** est une indication systématique d'immunothérapie.

En l'absence de traitement spécifique, une évolution vers le grade 3, stade des défaillances d'organe, est toujours possible. Ce dernier grade doit être hospitalisé d'emblée en service de réanimation.

❖ **L'antivenin disponible au Maroc :**

Au Maroc, le centre antipoison en collaboration avec les centres hospitaliers vise à réduire les conséquences décès incidents par l'introduction de la sérothérapie antivenimeuse par le Fav-Afrique<sup>®</sup>, il a été introduit au Maroc en 2012. C'est un antivenin polyvalent à large spectre qui serait efficace contre les différentes espèces marocaines à l'exception de certaines vipères comme *Cerastes Cerastes* et *Daboia Mauritanica* pourtant présents dans une large partie dans notre pays [176].

Il est à noter que le laboratoire Sanofi a cessé la production de ce sérum en 2014 à cause de la faible demande sur le marché [177], il a été remplacé chez nous en 2016 par un nouveau antivenin polyvalent, l'INOSERP<sup>®</sup> MENA (Middle East and North Africa) (Figure 43), il est composé de fragments F(ab')<sub>2</sub> d'immunoglobulines hautement purifiées, lyophilisées et très bien toléré, son efficacité est comparable au FAV Afrique mais avec un spectre plus élargi couvrant les genres et espaces de serpents responsables des envenimations les plus grave au Maroc.[178] (Tableau XXII).

**Tableau XXII : Spectre de l'INOSERP<sup>®</sup> MENA**

Viperidae	Elapidae
<p><b>Echis leucogaster, Daboie mauritanica, Echis ocellatus, Echis pyramidum, Bitis rinoceros, Bitis gabonica,</b></p> <p><b>Bitis arietans, Cerastes cerastes, Macrovipera lebetina obtusa, Macrovipera deserti, Vipera palestinae.</b></p>	<p>Walterinesia aegyptia <b>Naja melanoleuca, Naja haje Legionis, Naja pallida, Naja nigricolis, Naja Nivea, Naja katiensis.</b></p>

❖ **La posologie :**

Les modalités de prescription tiennent compte de la gravité de l'envenimation : une à deux ampoules (10ml), en intraveineux lent ou en perfusion intraveineuse sur 60 min dans 250 ml de cristalloïdes (NaCl0.9%/ SG5%) (Figure 44). L'état clinique et biologique doit être réévalué deux heures après la fin de la perfusion, puis idéalement toutes les quatre heures. En cas de persistance des anomalies cliniques ou de la coagulation, une nouvelle injection de 20 ml est effectuée à la deuxième et à la sixième heure. La poursuite de l'immunothérapie peut aller jusqu'à 3 jours en cas de syndrome inflammatoire intense ou de nécrose (figure 45) [179].



**Figure 43: L'INOSERP® MENA, Antivenin disponible au Maroc depuis 2016.**



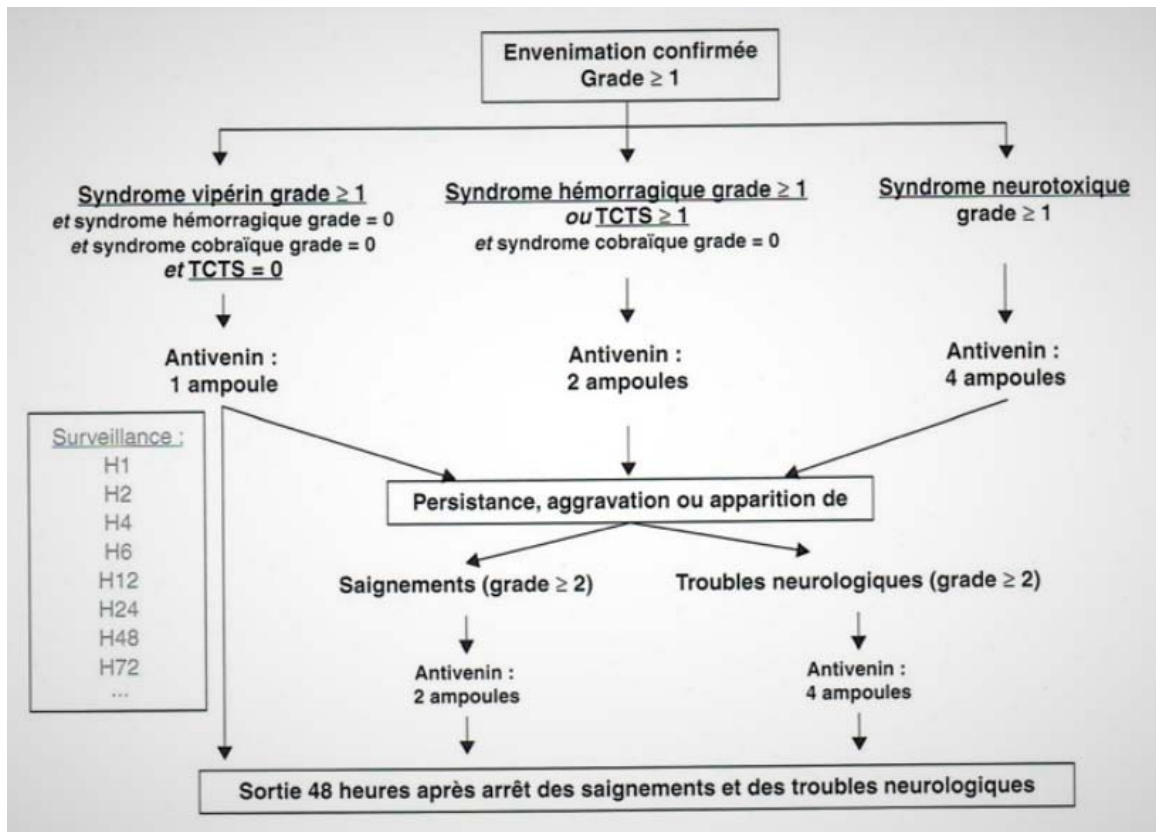


Figure 44: Algorithme de traitement des envenimations ophidiennes en fonction de leur niveau de gravité [180].

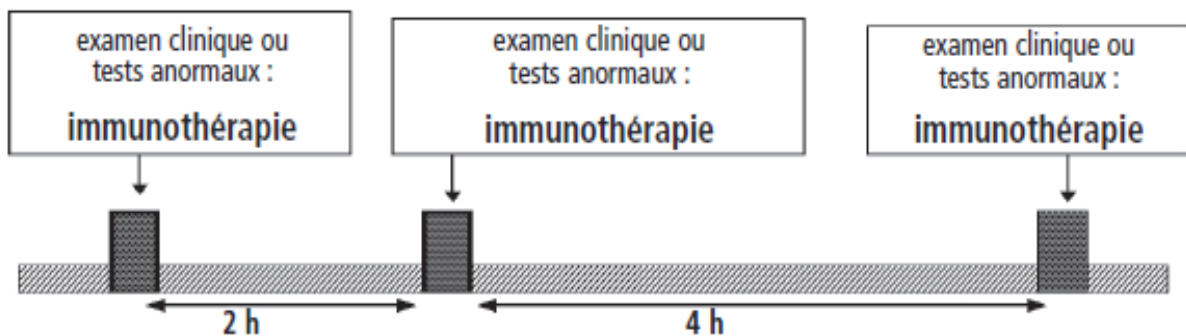


Figure 45: Profil d'injection d'immunoglobulines selon la surveillance clinique et biologique.

En l'absence d'antivenin spécifique, l'Organisation Mondiale de la Santé recommande, pour le traitement des troubles de la coagulation, la transfusion de produits sanguins labiles ou, à défaut de sang total [181].

❖ **Effets secondaires :**

L'administration d'immunoglobulines de l'antivenin expose à deux risques redoutés :

Les effets indésirables sont représentés essentiellement par des réactions allergiques immédiates ou retardées : ce sont des réactions induites par les protéines hétérologues qui activent le complément, elles sont variables selon le mode et la voie d'administration, la nature de l'antivenin, la dose administrée, et à l'exposition antérieure du sujet à des substances sensibilisantes. Il est recommandé de surveiller le patient de près pour toute réaction d'hypersensibilité et de tenir prêt un traitement intraveineux d'épinéphrine, de corticostéroïdes et de chlorhydrate de diphénhydramine.

La formation de dépôts de complexes immuns dans les tissus aboutit à la maladie sérique dont les signes sont dominés cliniquement par la fièvre, une éruption cutanée, un prurit, des arthralgies, et biologiquement par une protéinurie transitoire. Il faut surveiller les patients traiter adéquatement si nécessaire [181].

**Dans notre série, 14 envenimés ont reçu le sérum antivenimeux Inoserp® MENA soit dans 42,42% des cas.**

***b. Traitement des envenimations vipérines par échange plasmatique :***

Le principe des échanges plasmatiques consiste à enlever le facteur plasmatique qui est responsable des manifestations cliniques. En plus de l'élimination des toxines pour le corps, les échanges plasmatiques ont des effets retardés complexes sur la réponse immunologique. Ils contribuent directement à l'élimination des complexes immuns circulants et indirectement en restaurant la fonction phagocytaire [183].

Des applications réussies d'échanges plasmatiques ont été rapportées dans les envenimations ophidiennes. Son rôle dans la prise en charge a été exploré chez certains patients envenimés et a permis de traiter 24 victimes de morsure de serpent [184].

#### **2.4. Traitement chirurgical :**

Les interventions chirurgicales viennent en deuxième lieu vue l'utilisation de l'antivenin qui induit une diminution de l'intensité de l'œdème évitant ainsi tout risque de compression vasculaire et donc d'ischémie, ce qui permet d'éviter la réalisation d'aponévrotomie de décharge qui peut exposer le patient au risque de surinfection bactérienne et au risque hémorragique [186].

L'aponévrotomie est indiquée en cas de différence entre la pression compartimentale et la pression artérielle moyenne de moins de 30 mmHg [187], mais l'expansion volémique et l'optimisation hémodynamique permettent dans plusieurs cas d'éviter ce geste chirurgical (Figure 48).

Les principes d'une aponévrotomie [188 ,189] :

- L'aponévrotomie doit être élargie (Concerne toute l'étendue de la loge)
- Libérer les tunnels des troncs nerveux (canal carpien au poignet, et tarsien à la cheville)
- Préserver les structures neuro-vasculaires
- Exciser les tissus nécrotiques

Au Maroc, l'aponévrotomie de décharge est souvent réalisée chez les patients qui ont un œdème extensif avec des signes d'ischémie, car l'utilisation de l'antivenin n'est pas toujours possible vue la non-disponibilité de ce dernier (186). Le diagnostic du syndrome des loges, dans notre étude, se base sur une suspicion clinique.

**Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un avis traumatologique afin de prévenir les complications locales, le recours à l'incision de décharge a été indispensable chez sept cas. L'évolution était favorable avec persistance d'une cicatrice inesthétique.**



**Figure 46: Syndrome de loges secondaire à une envenimation vipérine  
avec aponévrotomie de décharge [190].**

### **3. Surveillance de l'évolution clinique et biologique :**

Les envenimations graves (atteinte respiratoire, hémorragies, symptômes cardiovasculaires, signes locaux importants) doivent être surveillées dans un service de réanimation, rompu à la prise en charge des urgences et au monitoring des fonctions vitales.

#### **3.1. Surveillance clinique :**

En cas de syndrome vipérin, la surveillance clinique porte sur la progression de l'œdème et de la nécrose, l'évolution du pouls et de la pression artérielle, de la diurèse horaire, de l'état de conscience et de la survenue d'hémorragies extériorisées ou non. Certaines envenimations se compliquent de défaillances multiviscérales qui exigent une prise en charge spécifique des organes atteints.

En cas de morsure d'Elapidae, la surveillance est centrée sur l'examen neurologique (nerfs crâniens, déglutition, hypersécrétion d'ordre muscarinique, force motrice...) et la fonction respiratoire [191].

### **3.2. Surveillance biologique :**

En présence d'un syndrome vipérin, un bilan d'hémostase, temps de Quick (TP) ou temps de Quick normalisé (INR), temps de céphaline activée (TCA), fibrinogénémie et une numération sanguine (NFS) doivent être réalisés plusieurs fois par jour, idéalement toutes les 4 heures pendant la phase initiale, afin de dépister les anémies qui indiquent des transfusions érythrocytaires et de surveiller l'efficacité de l'immunothérapie.

La surveillance biologique comporte également ionogramme, urée sanguine et créatininémie, recherche d'une hématurie ou d'une protéinurie et dosage des créatines phosphokinases (CPK) afin de dépister une éventuelle rhabdomyolyse et ses conséquences rénales [113].

### **3.3. Autres moyens de surveillance :**

Dans le cas des syndromes cobraïques, une surveillance électrophysiologique peut être intéressante (monitorage de la jonction neuro-musculaire). Certaines espèces provoquent un syndrome thrombotique souvent mortel en l'absence d'immunothérapie : thrombose coronaire ou cérébrale, embolie pulmonaire. Selon les cas, la répétition des examens (électrocardiogramme, radiographie thoracique, scanner, doppler) sera indiquée [111].

## **VIII. Evolution et pronostic :**

Le pronostic dépend avant tout du degré de gravité de l'envenimation et de la précocité de mise en œuvre du traitement spécifique.

Il faut également tenir compte de certains facteurs [127] :

- L'âge de la victime : gravité particulière chez l'enfant (rapport venin / poids plus élevé que chez l'adulte).
- Le terrain : tares viscérales préexistantes (insuffisance cardiaque, rénale, diabète...).
- Le type de morsure : caractère multiple (supérieur à deux morsures), localisation intravasculaire ou intéressant les zones très vascularisées comme la face et le cou.
- La quantité injectée de venin : variable selon l'espèce, la saison et le temps écoulé depuis la dernière morsure ces données sont en pratique inconnues.

L'évolution séquelle de l'envenimation dépend surtout du syndrome que représente la victime [192] :

- Les envenimations par Elapidae africains n'altèrent aucune autre fonction que la respiration. Il n'a jamais été décrit de séquelles neurologiques, cardio-vasculaires ou rénales à la suite d'envenimations correctement traitées.
- Les séquelles représentent 1 à 10% des envenimations vipérines. Elles sont liées à la nécrose qui peut, à terme nécessiter une amputation, ou au syndrome thrombotique susceptible d'entraîner un infarctus viscéral à distance du siège de la morsure.

Le décès peut résulter d'une hémorragie ou d'une défaillance respiratoire, hémodynamique, rénale ou neurologique. Le jeune âge et le retard d'injection d'un antivenin aggravent le pronostic [193].

Le CAPM note que 76 patients soit 7,2% des personnes touchées par morsures de serpent sont décédées et 11 patients ont eu des séquelles, tandis que 772 patients avaient une évolution favorable.

La région de Souss–Massa–Darâa détient le plus grand nombre de décès à cause de MS avec 60% de la mortalité globale enregistrée. Suivie de la région de Meknès–Tafilalt avec 10 décès, Guelmim–Smara 9 et Marrakech–Tensift 5. [194] (Tableau XXIII)

Dans notre série, l'évolution était défavorable dans 60.60% des cas, elle a été marquée par le décès de 4 patients.

**Tableau XXIII : Evolution des cas de MES déclarés par régions et par provinces, CAPM, 1980–2008**

Région / Province	Favorable	Séquelles	Décès	Total
Souss–Massa–Draa	323	7	45	375
Meknès–Tafilalt	160	0	10	170
Guelmim Es–smara	113	2	9	124
<b>Marrakech–Tensift–Al Haouz</b>	<b>64</b>	<b>2</b>	<b>5</b>	<b>71</b>
L'Oriental	64	0	2	66
Tadla–Azilal	28	0	2	30
Doukala–Abda	13	0	2	15
Laâyoune–Boujdour–Sakia El Hamra	7	0	1	8
Régions à létalité égale à 0	186	0	0	186
N	772	11	76	859
Total	958	11	76	1045

## IX. Prévention :

La prévention reste la meilleure attitude pour se protéger des risques d'envenimations. L'équipement vestimentaire et la vigilance constituent les principaux atouts.

Les grands principes préventifs à adopter sont les suivants :

- Privilégier les chaussures montantes et les pantalons.
- Marcher à pas appuyés (les secousses font fuir les serpents).
- Eviter le battage dans les hautes herbes lors des déplacements.
- Ne pas déplacer les pierres, le bois, les feuilles avec les mains.
- Ne pas toucher aucun serpent même s'il semble mort.
- Ne jamais introduire la main ou le pied dans un orifice borgne.
- S'équiper d'une lampe torche durant la nuit et faire du bruit lors des déplacements.
- Contrôler le sac de couchage, les habits et les chaussures si l'on passe la nuit en plein air (les serpents s'y cachent volontiers).
- Aux alentours de domicile, garder les abords propres et dépouillés, tenir la pelouse rasée, réparer systématiquement les trous, fissures et portes délabrées.



**Figure 47: Les mesures préventives contre les morsures de serpents**





## *CONCLUSION*



L'envenimation constitue des urgences médico-chirurgicales préoccupantes, et provoque le décès d'environ 25.000 victimes en Afrique et plus de 100.000 personnes chaque année dans le monde.

Au Maroc, Le centre antipoison du Maroc a déclaré 1761 cas de morsures de serpents durant la période allant de 1980 à 2008, avec un taux de létalité de 7,2%, et un taux de mortalité avoisinant les 4%.

La gravité de l'envenimation est liée aux difficultés d'accès aux centres de soins, au recours à la médecine traditionnelle, au manque de formation du personnel soignant, enfin et surtout, au manque de sérum antivenimeux qui n'est pas à la portée des prescripteurs aux lieux et moments voulus.

Les manifestations cliniques sont nombreuses et différentes d'une victime à l'autre. Elles varient des signes locorégionaux aux signes de défaillance des fonctions vitales. Ce polymorphisme dépend de l'espèce en cause et de la quantité du venin injecté.

La bonne connaissance de l'espèce en cause la distinction entre le syndrome cobraïque et le syndrome vipérin, permet au praticien d'évaluer en urgence la gravité des envenimations vipérines et donc d'établir une conduite à tenir thérapeutique logique, bien adéquate et efficace.

La prise en charge des envenimations est multidisciplinaire, implique une surveillance rigoureuse afin de dépister au plus tôt les premiers signes d'évolution grave (hémorragie, syndrome neurotoxique, collapsus, syndrome de loge) qui indiquent l'administration d'une immunothérapie et l'hospitalisation en réanimation. La poursuite de la surveillance clinique et biologique doit permettre l'adaptation des doses d'antivenin et du traitement symptomatique (transfusions érythrocytaires, réanimation respiratoire, etc.).

Le traitement par les immunoglobulines spécifiques des envenimations a fait la preuve de son efficacité pour certaines d'entre elles en diminuant la morbidité et la mortalité. Adaptée et

administrée précocement, elle réduirait le risque de létalité de 90% et préviendrait la survenue de complications locales et générales ainsi que l'amélioration du pronostic.

*L*a prévention reste la meilleure attitude pour se protéger des risques d'envenimations, l'information de la population sur les mesures préventives, les premiers gestes à faire, les gestes à proscrire et les signes de gravité ainsi que la formation du personnel de santé permettraient d'améliorer le pronostic.



## **Résumé**

**Introduction :** Les envenimations ophidiennes peuvent potentiellement mettre en jeu le pronostic vital des patients. C'est un problème majeur de santé publique dans les pays en développement. Considéré comme une urgence médicale associée à une morbidité et une mortalité importante dans les pays nord-africains et dans ceux de l'Afrique sub-saharienne. Les problèmes rencontrés pour la prise en charge précoce des victimes sont très nombreux dont le plus important est l'absence de sérums antivenimeux.

**Objectif de l'étude :** L'objectif de notre étude est d'étudier les cas d'envenimations vipérines en portant une attention particulière à l'épidémiologie, le profil clinique, le profil biologique et évolutif ainsi que les différentes étapes de la prise en charge.

**Méthodes :** L'étude consiste en une analyse rétrospective descriptive de tous les cas d'envenimations ophidiennes admis au service d'accueil des urgences vitales de l'hôpital ARRAZI, sur une durée de 6 ans du 1er janvier 2016 au fin décembre 2021.

### **Résultats :**

Durant la période considérée, 33 victimes ont été admises dans notre service. Les hommes sont plus touchés que les femmes avec un sex-ratio (H/F) = 1,75, l'âge moyen de 41 ans avec un écart type de 17 ans. 94% des cas étaient issus du milieu rural. La région de MARRAKECH-SAFI a enregistré le plus grand nombre des cas de morsures avec près de 70% des cas. L'été et l'automne sont les saisons les plus à risque avec respectivement 57,57% et 30,30% des cas. Le siège de la morsure n'était pas significatif avec une légère prédominance au membre supérieur (51,50%).

La gravité de l'envenimation a été évaluée selon la classification d'Audebert et Al, dont 12,12% des malades étaient admis avec un grade 1, 78,78% avec un grade 2 et 9,1% avec un grade 3.

Cliniquement près de 91% des cas ont présenté un syndrome vipérin. Le tableau clinique associe des anomalies biologiques de l'hémostase et un œdème local avec possibilité de

syndrome de loge et de nécrose. 39,39% se sont compliqués d'un syndrome des loges dont 7 patients ont subi une incision de décharge.

Les anomalies biologiques ont été marquées par les anomalies de coagulation avec un profil de CIVD chez 54,54% des patients, dont 69,7% présentaient au moins un des signes de gravité de Harry.

Les protocoles thérapeutiques proposés dans notre contexte reposent sur la conduite à tenir élaborée par le ministère de la santé qui est basé sur une prise en charge médico-chirurgicale symptomatique avec ou sans immunothérapie spécifique.

L'évolution était favorable dans 60,60% des cas, dont le taux de létalité dans notre série est de 12,12%.

## **Abstract**

**Introduction:** Ophidian envenomation can potentially jeopardize the vital prognosis of patients. It is a major public health problem in developing countries. Considered a medical emergency associated with significant morbidity and mortality in North African countries and in those of sub-Saharan Africa. The problems encountered for the early treatment of very numerous victims, the most important of which is the absence of antivenom serums.

**Objective of the study:** The objective of our study is to study the cases of viperine envenomation by paying particular attention to the epidemiology, the clinical profile, the biological and evolutionary profile as well as the different stages of treatment.

**Methods:** The study consists of a descriptive retrospective analysis of all cases of ophidian envenomation admitted to the vital emergency department of ARRAZI hospital, over a period of 6 years from 1 January 2016 to the end of December 2021.

### **Results:**

During the reporting period, 33 victims were admitted to our service. Men are more affected than women with a sex ratio (M/F) = 1.75, the average age of 41 years with a standard deviation of 17 years. 94% of cases were from rural areas. The MARRAKECH-SAFI region recorded the highest number of bite cases with nearly 70% of cases. Summer and autumn are the most risky seasons with respectively 57.57% and 30.30% of cases. The location of the bite was not significant with a slight predominance in the upper limb (51.50%).

The severity of the envenomation was evaluated according to the classification of Audebert and Al, of which 12.12% of the patients were admitted with a grade 1, 78.78% with a grade 2 and 9.1% with a grade 3.

Clinically nearly 91% of the cases presented a viper syndrome. The clinical picture combines biological abnormalities of hemostasis and local edema with the possibility of

compartment syndrome and necrosis. 39.39% were complicated by compartment syndrome, of which 7 patients underwent a relieving incision.

Biological abnormalities were marked by coagulation abnormalities with a CIVD profile in 54.54% of patients, 69.7% of whom presented at least one of Harry's severity signs.

The therapeutic protocols proposed in our context are based on the course of action developed by the Ministry of Health, which is based on symptomatic medical and surgical management with or without specific immunotherapy.

The evolution was favorable in 60.60% of the cases, of which the fatality rate in our series is 12.12% .



## المخلص

**المقدمة :** تشكل لدغات الأفاعي خطرا على صحة الإنسان يعتبر من مشاكل الصحة العامة في الدول النامية . تعتبر كحالة مستعجلة مرفوعة بمضاعفات مرضية وقاتلة في دول شمال إفريقيا ودول جنوب الصحراء. المشاكل المتعلقة بالإسعاف الفوري لضحايا متعددة اهمها عدم توفر الترياق المضاد للسموم

**هدف الدراسة:** دراسة حالات لدغات الأفاعي مع إعطاء أهمية للجانب الوبائي ، السريري، البيولوجي والتطوري علاوة على ذلك مختلف المراحل العلاجية.

**طريقة الدراسة :** دراسة استيعادية وتوضيحية لجميع الحالات الوافدة إلى مصلحة المستعجلات الخطيرة في مستشفى الرازي ،خلال الفترة ما بين فاتح يناير 2016 إلى نهاية دجنبر 2021.

### النتائج

خلال مدة الدراسة، 33 حالة تم استقبالتها في المصلحة الاستشفائية، تبين أن الرجال الاكثر عرضة من النساء مع نسبة جنسية(ذ/أ) (=1,75 ،متوسط العمر 41 سنة مع إنحراف معياري يقدر 17 سنة.

الحالات الوافدة من الوسط القروي تشكل 94%، جهة مراكش أسفي سجلت أعلى نسبة 7%

فصل الصيف والخريف هم الأكثر خطورة بالتوالي 57,57% و 30% من الحالات. موضع اللدغة لم يكن حتمي مع هيمنة طفيفة في الأطراف العليا بنسبة 51,50%

خطورة اللدغات تم تقييمها وفقا لتصنيف Audebert : 12,12% كانوا من الصنف الأول 78,78% من الصنف الثاني و 9,1% من الصنف الثالث سريريا 91% من الحالات كان لديهم متلازمة الفيبرين.

أشكال الأعراض السريرية متعددة منها اضطرابات بيولوجية، التخثرية والانتفاخات  
الموضعية مع امكانية حدوث متلازمة الحيز والتخثر. 39,39% من المرضى كانت لديهم متلازمة  
الحيز، مما اضطر إلى إجراء عمليات جراحية من نوع بضع اللفافة لسبعة اشخاص .  
الإضطرابات البيولوجية كانت متميزة بمشاكل تخثر الدم لدى 54,54% من المرضى،  
69,70% منهم لديهم على الأقل واحد من أعراض الخطورة حسب تصنيف Harry.  
التدابير العلاجية تم تحديدها من طرف وزارة الصحة، اسسها العلاجات العرضية، الطبية  
والجراحية مع توفر أو عدم توفر العلاج المناعي.  
تطور الحالات المرضية كان جيد لذا 60,60% من الحالات ، معدل الوفاة في دراستنا  
يقارب 12,12%



## *BIBLIOGRAPHIE*



1. **Goyffon M, Chippaux J.P.**  
Animaux venimeux terrestres. Encycl. Méd Chir (Elsevier, Paris).  
*Toxicologie Pathologie professionnelle, 16-078-A10. 1990*
2. **Aubert M, De Haro L, Jouglard J.**  
Les envenimations par les serpents exotiques  
*Méd Trop 1996 ; 56 : 384 – 92.*
3. **Enda Tiers-Monde.**  
Les envenimations dans l'Encyclopédie médicale d'Afrique.  
*Larousse Afrique 4 Belgique 1986 : 1111-1115.*
4. **Mion G, Olive F.**  
Envenimation par les vipéridés (en Afrique).  
*Réanimation en médecine Tropicale Paris 1998 : 349-365.*
5. **Diakite Djibril.**  
Premier inventaire de la faune ophidienne au MALI.  
*Thèse de médecine, Bamako, 1977 ; n° 67*
6. **Gentilini M.**  
Animaux venimeux.  
*Flammarion médecine science : 5ème édition Paris 1993 ; p 682*
7. **Chippaux J.P**  
Venins de serpent et envenimations.  
*IRD Ed., Paris, collection « Didactiques » 2002*
8. **Larréché S, Mion G, Donnard S, Doare R, Mion, Et Al.**  
Envenimations par les colubridés.  
Aspects cliniques et thérapeutiques des envenimations graves.  
*Urgences Pratiques Publications ;2010. p. 116-23.*
9. **Chaari An, Bahloul M, Tlijani M, Et Al.**  
An unusual mode of snake poisoning in Tunisia.  
*Med Trop 2010; 70:201-2.*

10. **Mohapatra B., Warrell D.A., Suraweera W. Et Al.**  
Snakebite mortality in India: a nationally representative mortality survey.  
*PLoS Negl. Trop. Dis.*, 2011, 5(4), e1018.
11. **Chippaux J.-P.**  
Epidemiology of snakebites in Europe: a systematic review of the literature.  
*Toxicon.*, 2012.
12. **Buranasin P.**  
Snakebites at Maharat Nakhon Ratchasima Regional Hospital.  
*Southeast Asian J Trop Med Pub Health* 1993; 24: 186-92.
13. **Lim Tw.**  
Epidemiology of snake-bites in Malaysia.  
*Snake* 1982; 14: 119-24.
14. **Aung-Khin M.**  
The problem of snake bites in Burma.  
*Snake* 1980; 12: 125-7.
15. **Naing S.**  
Clinical profile of viper bite case. Divisional Hospital, Magwe (1981-1982).  
*Burmese Med J* 1985; 31: 195-203.
16. **Gaitonde Bb, Bhattacharya S.**  
An epidemiological survey of snake-bite cases in India.  
*Snake* 1980; 12: 129-33.
17. **Hati Ak, Mandal M, De Mk, Mukherjee H, Hati Rn.**  
Epidemiology of snake bite in the district of Burdwan, West Bengal.  
*J Indian Med Assoc* 1992; 90: 145-7.
18. **De Silva A, Ranasinghe L.**  
Epidemiology of snake-bite in Sri Lanka: a review.  
*Ceylon Med J* 1983; 28: 144-54.

19. **Sawaiy, Toriba M, Itokawa H, De Silvaa, Perera Gl, Kottegoda Mb.**  
Death from snake-bite in Anuradhapura District.  
*Ceylon Med J 1983 ; 28 : 163-9.*
20. **Sharma Sk, Chappuis F, Jha N, Bovier Pa, Loutan L, Koirala S.**  
Impact of snake bites and determinants of fatal outcomes in southeastern Nepal.  
*Am J Trop Med Hyg 2004; 71: 234-8.*
21. **Amr Z, Amr S.**  
Snakebites in Jordan.  
*The Snake 1983; 15: 81-5.*
22. **Paret G, Ben-Abraham R, Ezra D, Shrem D, Eshel G, Vardi A Et Al.**  
Vipera palaestinae snake envenomation: experience in children.  
*Hum Exp Toxicol 1997; 16: 683-7.*
23. **Rojas G, Bogarin G, Gutiérrez Jm.**  
Snakebite mortality in Costa Rica.  
*Toxicon 1997; 35: 1639-43.*
24. **Russell Fe, Walter Fg, Bey Ta, Fernandez Mc.**  
Snakes and snakebite in Central America.  
*Toxicon 1997; 35: 1469-522.*
25. **Chippaux Jp.**  
Snake-bites: appraisal of the global situation.  
*Bull World Health Organ 1998; 76: 515-24.*
26. **Benítez Ja, Rifakis Pm, Vargas Ja, Cabaniel G, Rodríguez Morales Aj.**  
Trends in fatal snakebites in Venezuela, 1995-2002.  
*Wild Environ Med 2007 ; 18 : 209-13.*
27. **Ribeiro La, De Campos Va, Albuquerque M De J, Takaoka Ny.**  
Acidente ofidico no Estado de Sao Paulo.  
*Rev Assoc Med Bras 1993; 39: 4-7.*

28. **Da Silva Cj, Jorge Mt, Ribeiro La.**  
Epidemiology of snakebite in a central region of Brazil.  
*Toxicon 2003 ; 41 : 251-5.*
29. **Chippaux Jp, Galtier J, Lefait Jf.**  
Epidémiologie des envenimations en Guyane française.  
*Bull Soc Pathol Exot 1984; 77: 206 -15.*
30. **Kerrigan Kr.Venomous**  
snakebite in eastern Ecuador.  
*Am J Trop Med Hyg 1991; 44: 93-99.*
31. **Pierini Sv, Warrell Da, De Paulo A, Theakston Rd.**  
High incidence of bites and stings by snakes and other animals among rubber tappers and Amazonian Indians of the Juruá Valley, Acre State, Brazil.  
*Toxicon 1996 ; 34 : 225-36.*
32. **Chippaux Jp, Diallo A.**  
Evaluation de l'incidence des morsures de serpent en zone de sahel sénégalais, l'exemple de Niakhar.  
*Bull Soc Pathol Exot 2002; 95: 151-3.*
33. **Chippaux Jp, Kambewasso A.**  
Morsures de serpent et disponibilité en sérum antivenimeux dans la communauté urbaine de Niamey, Niger.  
*Bull Soc Pathol Exot 2002 ; 95 : 181-3.*
34. **Chippaux Jp, Vieillefosse S, Sall O, Mafouta R, Dialloa.**  
Evaluation de l'incidence des morsures de serpent au Sénégal.  
Bull Soc Pathol Exot 2005.
35. **Snowrw, Bronzanr, Roquest, Nyamawic, Murphy S, Marshk.**  
The prevalence and morbidity of snake bite and treatment-seeking behaviour among a rural Kenyan population.  
*Ann Trop Med Parasitol 1994; 88: 665-71.*

36. Balde Mc, Dieng B, Inapogui Ap, Barry Ao, Bah H, Kondé K.  
Problématique des envenimations en Guinée.  
*Bull Soc Pathol Exot 2002 ;95 :157-9.*
37. Chippaux Jp, Bressy C.  
L'endémie ophidienne des plantations de Côte d'Ivoire.  
*Bull Soc Pathol Exot 1981; 74: 458-67.*
38. Stahel E.  
Epidemiological aspects of snake bites on a Liberian rubber plantation.  
*Acta Tropica 1980; 37: 367-74.*
39. Coetzer Pw, Tilbury Cr.  
The epidemiology of snakebite in northern Natal.  
*S Afr Med J 1982; 62: 206-12.*
40. McNally SI, Reitz Cj.  
Victims of snakebite. A 5-year study at Shongwe Hospital, Kangwane, 1978-1982.  
*S Afr Med J 1987; 72: 855-60.*
41. Chafiq F, Rhalem N, Ouammi L, Et Al.  
Profil épidémiologique des cas de morsures de serpents déclarés au Centre Anti Poison du Maroc (1980 à 2008).  
*Toxicologie Maroc 2011 N° 9 :6-10.*
42. Oukkache N, Rosso Jp, Alami M, Ghalim N, Saïle R, Hassar M, Et Al.  
New analysis of the toxic compounds from the *Androc-tonus. mauretanicus mauretanicus* scorpion venom.  
*Toxicon 2007 ; 51 : 252-88.*
43. El Hattimy Fayçal, Chafiq Fouad, Rhalem Naima, Ouammi Lahcen, Mokhtari Abdelrhani, Soulaymani Abdelmjid, Soulaymani-Bencheikh Rachida  
Profil épidémiologique des cas de morsures de serpents déclarés au Centre Anti Poison du Maroc (2009 à 2013).



44. **Chafiq F,**  
Publication officielle du Centre Anti Poison du Maroc,  
*Toxicologie Maroc – N° (23,27,31,35,41,43,49) (2014–2020).*
45. **Chippaux Jp & Diallo A**  
Évaluation de l'incidence des morsures de serpent en zone rurale de sahel sénégalais, l'exemple de Niakhar.  
*Bull Soc Pathol Exot, 2002, 95, 151– 153.*
46. **Guyavarch E.**  
Démographie et santé de la reproduction en Afrique sub-saharienne. Analyse des évolutions en cours. Une étude de cas : l'observatoire de population de Bandafassi.  
*Thèse de doctorat, Muséum National d'Histoire Naturelle, Paris, 2003, 349 p.*
47. **Khallouki M, Tajellijiti.**  
Envenimation vipérine en réanimation chirurgicale de l'hôpital IBN TOFAIL MARRAKECH  
*(10) 2010–2014 ,32–34*
48. **Malukisa J, Collet M, Bokata S & Odio W**  
Résultats préliminaires d'une enquête herpétologique en plantations de cannes à sucre en République Démocratique du Congo.  
*Bull Soc Pathol Exot, 2005, 98, 310–311.*
49. **Odio W, Musama E, Engo Biongo G, Malukisa J, Biezakala E.**  
Épidémiologie des morsures de serpent en plantations de cannes à sucre en République Démocratique du Congo.  
*Bull Soc Pathol Exot, 2005, 98, 312–315.*
50. **Larréché S.**  
Les envenimations par Vipéridés en République de Djibouti d'octobre 1994 à Mai 2006 : étude rétrospective dans le service de réanimation du groupement médico chirurgical Bouffard.  
*Thèse de doctorat d'université Bordeaux : Université de Paris Val de Marne. 2007.*

51. **Carme B, Trape Jf & Lubaki Kumba L**  
Les morsures de serpent au Congo. Estimation de la morbidité à Brazzaville et en zone rurale de la région du Pool et du Mayombe.  
*Ann Soc Belg Med Trop, 1986, 66, 183-189.*
52. **Balde Mc, Dieng B & Conde K**  
Quelques données sur les cas de morsures de serpent reçus à l'IRBAG de 1980 à 1990.  
*Annales IRBAG, 2000, 3, 6-12.*
53. **Balde Mc, Dieng B, Inapogui Ap, Barry Ao, Bah H & Konde K.**  
Problématique des envenimations en Guinée.  
*Bull Soc Pathol Exot, 2002, 95, 157-159.*
54. **Diakite D**  
Premier inventaire de la faune ophidienne au Mali.  
*The Doc Méd, Bamako, 1997, 67*
55. **Fayomi Eb, Fourn L & Favi Pm.**  
Analyse des cas de morsures de serpent déclarés par les formations sanitaires publiques au Bénin de 1993-1995.  
*Méd Afr Noire, 1997, 44, 591-595.*
56. **Peterson Me.**  
Snake bite: Pit vipers.  
*Clin Tech Small Anim Pract 2006; 21:174-82.*
57. **Brunda G, Sashidhar Rb.**  
Epidemiological profile of snake-bite cases from Andhra Pradesh using immunoanalytical approach.  
*Indian J Med Res 2007; 125:661-7.*
58. **Lal P, Dutta S, Rotti Sb, Et Al.**  
Epidemiological profile of snake bite cases admitted in Jipmer hospital.  
*Indian J community Med 2001 ;26 :36-8.*

59. **Saint Girons H.**  
Les serpents du Maroc. 8.  
*Saint-Amand ;1956.*
60. **Chafiq F Et All.**  
Stratégie nationale de la lutte contre les envenimations ophidiennes.  
*Toxicologie Maroc 2015 ; 25.*
61. **Chippaux Jp**  
Les morsures de serpent en Afrique intertropicale.  
*Cahiers Santé, 1992, 2, 221-234.*
62. **Chippaux Jp**  
L'envenimation ophidienne en Afrique : épidémiologie, clinique et traitement.  
*Ann. IP/actualités, 1999, 10, 161-171.*
63. **Kaouadji K, Et Al.**  
Morsures, griffures et envenimations.  
*EMC Médecine,2007, p : 346-351*
64. **Mehmet Bozkurt & Yalcin Kulahci & Fatih Zor & Emin Kapi**  
The Management of Pit Viper Envenomation of the Hand  
*American Association for Hand Surgery 2008*
65. **Russell F.E.**  
Snake venom poisoning  
*J.8. Lippincott Cy, ed., Philadelphia. 1980.*
66. **P. Clapson, B. Debien, L. De Haro.**  
*Morsures et piqûres par animaux venimeux en France métropolitaine.*
67. **Efstathios Jb. Andreas Tk. George Pt. Maro Gava.**  
Multiple hemorrhagic brain infarcts after viper envenomation.  
*Am. J. méd. Trop. Hyg. 2003. 68(2): 253-7.*

68. **Guillon J.**  
Conseils officinaux en terrariophilie : traitement et prévention des pathologies des reptiles.  
*Risques physiques et zoonotiques chez l'Homme.*
69. **Detrait J.**  
Composition chimique des venins et immunologie. In : France SHd, editor. Serpents, venins, envenimations.  
*Lyon : Edition Fondation Marcel Mérieux ; 1989. p. 77-87.*
70. **Stockmann R, Heurtault J, Goyffon M.**  
Introduction. "Biodiversité". La fonction venimeuse.  
*Paris : Masson ; 1995. p. 1-11..*
71. **Mion G, Olive F, Giraud D, Lambert E, Descraques C, Garrabe E, Et Al.**  
Surveillance clinique et biologique des patients envenimés.  
*Bull Soc Pathol Exot 2002; 95 :139-43.*
72. **Sdaiki R.**  
Les envenimations par morsure de serpent et pique de scorpion a l'hopital Avenzoar de la province de Marrakech.  
*These Doctorat Medecine, Rabat; 1994, n°301, 110 pages.*
73. **Warrell Da.**  
Guidelines for the management of snake-bites.  
*World health organization regional office of south-East Asia 2010; 410: 1-150.*
74. **El Fadi K.**  
Morsure de vipere : A propos de deux cas et revue de la litterature.  
*These de medecine Casa:2006. N: 72.*
75. **Audebert F, Sorkine M, Robbevincent A, Bon C.**  
Viperbites in France: clinical and biological evaluation, kinetics of envenomations.  
*Hum Exper Toxicol 1994 ; 13 : 683-5.*
76. **Idrissi Rhizlane**  
L'envenimation par les vipéridés à propos d'un cas et revue de la littérature.  
*Thèse de médecine. Rabat : 2004. N : 150.*

77. Larréchéa. S ; Boucaub .C ; Erausoa.T ; Mion. G  
Envenimations ophidiennes graves.  
*Le Praticien en Anesthésie Réanimation Volume 14, Issue 4, 2010, Pages 254–263*
78. Mion, G., Olive, F., Hernandez, E., Martin, Y N., Vieillefosse, A S., Goyffon, M.  
Action des venins sur la coagulation sanguine : diagnostic des syndromes hémorragiques.  
*Bull Soc Pathol Exot 2002. 132 p.*
79. Stoebner, P., Cabot, C., Jarry, D., Meunier, L. (2001).  
Envenimation neurotoxique par morsure de vipère.  
*La presse médicale. 220p*
80. Chippaux, J.P. (1999).  
Les serpents d'Afrique occidentale et centrale.  
*Ed : IRD. Paris. 280 p.*
81. Choumet, V., Goyffon, M. (2003).  
Les morsures de vipères.  
*Concours Med. 125 p.*
82. Clemetson, J.M., Clemetson, K.J. (2005).  
*Snake venoms and hemostasis.*
83. White, J. (2005).  
Snake venoms and coagulopathy.  
*Toxicon. 951 p.*
84. Zingali, R B., Bon C. (1991).  
Les protéines de venins des serpents agissant sur les plaquettes sanguines.  
*Institut Pasteur Alger. 94p*
85. Detrait, J. (1989).  
Composition chimique de venin immunologie.  
SHd, editor. Lyon. Ed  
*Fondation Marcel Mérieux. France. 77–78 P.*

86. **R. Duguay,**  
Biologie des vipères de vandée.  
*Science et nature, 1964 ; P 11– 15*
87. **Touré Mk.**  
Envenimation ophidienne au département de réanimation du CHU du Point « G ».  
*Thèse de Médecine, Bamako, 2005.*
88. **Serve F.**  
Morsure de serpent en France. In : Urgence médico–chirurgicale de l’adulte.  
*Arnette (Paris) 1991 ;5 :805–808.*
89. **Sorkine M.**  
Les morsures de serpents en France : aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques.  
*Tunis : Société de réanimation de langue française, perspectives en réanimation ; 1996.*
90. **Mion G. Olive F, Et Al.**  
Les envenimations par vipéridés.  
*Réa. Trop. Arnette. 1997.349–366.*
91. **Diakité D, Et Al.**  
Premier inventaire de la faune ophidienne du Mali. Etude épidémiologique, clinique et thérapeutique des accidents d’envenimations.  
*Thèse de médecine, 1977 ; Bamako, 82p.N°68.*
92. **Chippaux J–P.**  
Les serpents d’Afrique occidentale et centrale. Edition de l’IRD (Institut de Recherche pour le Développement ex–ORSTOM) collection Faune et Flore tropicales 35, Paris, 2001 : p.292.
93. **Kornalick F.**  
The influence of snake venom enzymes on blood coagulation.  
*Pharmac Ther 1985; 29: 353–12.*

94. **Aye Kp, Thanachartwet V, Soe C, Desakorn V, Thwin Kt, Cham–Nanchanunt Sv, Et Al.**  
Clinical and laboratory parameters associated with acute kidney injury in patients with snakebite envenomation: a prospective observational study from Myanmar.  
*BMC Nephro* 2017 ;18(1) :92.
95. **El Fadi K.**  
Morsure de vipère : A propos de deux cas et revue de la littérature.  
*These de médecine Casa:2006. N: 72.*
96. **Bucknall Nc.**  
Snake's bites.  
*South Med J* 1995; 88: 794–5.
97. **Ramakrishna Cd, Kanattu Ps.**  
A study of cardiac profile in patients with snake envenomation and its complications.  
*Intj Clin Med* 2017;8(03):167.
98. **Michael E, Peterson D.**  
Snake bite: pit vipers.  
*Clin Tech small anim pract* 2006; 21:174–8.
99. **Meier J, Christine Rauber–L, Kipferschmish H.**  
Aspic (*Vipera aspis*) et péliades (*Vipera berus*) : les serpents venimeux importants du point de vue médical en Suisse. 2ème partie. Prévention, premiers secours et traitement des morsures.  
*Forum Med Suisse* 2003 ;34 :780–784.
100. **Punguyire D, Iseron Kv, Stolz U, Apanga S.**  
Bedside whole–blood clotting times: validity after snakebites.  
*J Emerg Med* 2013;44(3):663–7.
101. **Dart Rc (2004)**  
Compartment syndrome caused by rattlesnake venom  
*Ann Emerg Med* 44:105–7

102. **Shaw Ba, Hosalkar Hs (2002)**  
Rattlesnake bites in children: antivenin treatment and surgical indications.  
*J Bone Joint Surg Am 84-A:1624-9*
103. **Lopoo Jb, Bealer Jf, Mantor Pc, Tuggle Dw (1998)**  
Treating the snakebite ten child in North America: a study of pit viper bites.  
*J Pediatr Surg 33:1593-5*
104. **Shrier I, Magder S (1995)**  
Pressure flow relationships in vitro model of compartment syndrome.  
*J Appl Physiol 79 :214-21.*
105. **Angelmf, Et Al.**  
Necrotizing fasciitis of the upper extremity. Resulting from a water moccasin bite.  
*South Med J 2002;95(9):1090-4*
106. **J.P Chippaux**  
*Med Trop 2006; 66: 423-428*
107. **Bell D.J., Wijegunasinghe D., Samarakoon S. Et Al.**  
Neurophysiological findings in patients 1 year after snake bite induced neurotoxicity in Sri Lanka. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg., 2010, 104, 351-356.*
108. **F. Sorge, J.P. Chippaux,**  
*Snake bite treatment in Africa*
109. **J.-P. Bellefleur & P. Le Dantec**  
*Bull Soc Pathol Exot, 2005, 98, 4, 274*
110. **Mion G, Olive F, Hernandez E, Martin Yn, Vieillefosse As, Goyffon M.**  
Action des venins sur la coagulation sanguine : diagnostic des syndromes hémorragiques.  
*Bull Soc Pathol Exot 2002 ;95 :132-8.*
111. **Thomas L, Tyburn B, Ketterle J, Rieux D, Garnier D, Smadja D, Et Al.**  
Troubles de la coagulation et thromboses induits par la morsure de serpent (*Bothrops lanceolatus*) chez l'homme en Martinique.  
*Reanim Urg 1994 ;3 :25-30.*



112. Larréché S, Mion G, Debien B, Goyffon M.  
Conduite à tenir devant une envenimation ophidienne en France.  
*Urg Prat 2006; 76:13-8.*
113. G. Mion, F. Olive, D. Giraud Et Al.  
*Bull Soc Pathol Exot, 2002, 95, 3, 139-143*
114. Pinho F, Yu L, Burdmann E, Et Al.  
Snakebite-induced acute kidney injury in Latina America.  
*Semin Nephrol 2008 ; 28 : 354-62.*
115. Mebs D, Et Al.  
Animaux venimeux et vénéneux.  
*Paris : la voisier ;2006.*
116. Dramé Bs.  
Les accidents d'envenimation par morsure de serpent dans le service des urgences chirurgicales de l'hôpital Gabriel Touré.  
*Thèse de Médecine, Bamako, 2000, N°120.*
117. Gentilini M.  
Animaux venimeux.  
*Flammarion Médecine science, cinquième édition, Paris 1993, 715-721. 682 pages.*
118. Aravanis Cj, Ioannidis P, Ktenas J.  
Acute myocardial infarction and cerebrovascular accident in a young girl after a viper bite.  
*Br Heart J 1982 ; 47 : 500-3.*
119. Claudia C, Deluigi, Peter Ong, Stephan Hill.  
ECG findings in comparison to cardiovascular MR imaging in viral myocarditis.  
*International Journal of Cardiology 2013..*
120. Touré M.K.  
Envenimation ophidienne au département de réanimation du CHU du Point-G  
*Thèse de médecine, Bamako 2005.*

121. **Jürg Meier, Christine Rauber-Luthy, Hugo Kupferschmid.**  
Aspic (*Vipera aspis*) et péliades (*Vipera berus*) : les serpents venimeux du point de vue médical en Suisse. Deuxième partie, Prévention, premiers secours et traitement des morsures.  
*Forum Med Suisse, 2003 ; N°34, 780-784.*
122. **Audebert F. Sorkine M. Bon C.**  
Envenoming by viper bites in France: clinical gradation and biological quantification by ELISA.  
*Toxicon. 1992. 30 : 599-609.*
123. **Chippaux Jp, Rage-Andrieux V, Mener-Delore VI, Rondiere Mc, Sagot P, Lang J.**  
Épidémiologie des envenimations ophidiennes dans le nord du Cameroun.  
*Bull Soc Pathol Exot 2002; 95 :184-7.*
124. **Nisrine Tajellijiti,**  
Les envenimations vipérines en réanimation.  
*2015, p : 66-67*
125. **Dramé B.S.I.**  
Accidents d'envenimation par morsure des serpents au service des urgences chirurgicale de l'hôpital Toure.  
*Thèse med Bamako, 2000 n° 121.*
126. **Khadija El Fadi**  
Morsures de vipères  
*Thèse de médecine (Casablanca) ; N°72 ; 2006.*
127. **Vallet B.**  
*Morsure de serpent en France : CAT ; 6/12/2005.*
128. **Mion G, Larréché S, Goyffon M, Et Al.**  
Envenimations par vipéridés Syndrome vipérin  
Aspects Cliniques et thérapeutiques de envenimations graves.  
*Paris : Urgence Pratique Publications ;2010. P 70-89.*

129. Audebert F, Sorkine M, Robbe-Vincent A, Bon C.  
Viper bites in France: clinical gradation and biological evaluation; kinetics of envenomation.  
*Hum Experim Toxicol* 1994; 13: 683-8.
130. M. Chani, M. Iken, Kh. Abouelalae, A. Moujahid, K. Drissi  
Conduite à tenir devant une envenimation vipérine,  
*Espérance Médicale · Juillet 2010 · Tome 17 · N° 170*
131. Ruiz J. Sorkine. Gayffon. Barrau. Flusin  
Prise en charge préhospitalière des morsures de serpent venimeux en France et en Outre-mer.  
*La revue des SAMU. 1996. 1 : 54-65.*
132. Luc De Haro.  
Intoxications par les venins.  
*La revue du praticien. 2000. 50 : 401-6.*
133. Larréché. S, Boucaub .C, Erausoa.T ,Mion. G  
Envenimations ophidiennes graves.  
*Le Praticien en Anesthésie Réanimation Volume 14, Issue 4, 2010, Pages 254-263*
134. De Haro L.  
Les envenimations par les serpents de France et leur traitement.  
*Presse Med* 2003 ;32 :1131-7
135. Laurence Rochat A Et Gabriel Alcoba  
*Revu Med Suisse* 2017 ;13 : 954-62
136. Julian W, Et Al.  
Snake venoms and coagulopathy.  
*Toxicon. 2005. 45: 951-967.*
137. Benkinare R. Benjelloun R. Soulaymani R. Semlali I  
Envenimations par morsures de serpents ce qu'il faut savoir.  
*Espérance médicale ; juillet 2001 ; tome 8 ; N : 74 ; pp : 335-7.*

138. **Dakki Mohammad**  
*La grande encyclopédie du Maroc.*
139. **Stewart Me, Greenland S, Hoffman Jr.**  
First-aid treatment of poisonous snakebite  
*Ann Emerg Med 1981; 10:331 pg 5.*
140. **Canale E, Is Bister Gk, Currie Bj.**  
Investigating pressure bandaging for snakebite in a simulated setting: bandage type, training and the effect of transport.  
*Emerg Med Australas 2009; 21:184-90.*
141. **Gellert Ga.**  
Snake-venom and insect-venom extractors: an unproved therapy.  
*N Eng J Med 1992 ; 327 :1322.*
142. **F. Sorge, J.P Chippaux**  
Snake bite treatment in Africa  
*La Lettre de l'Infectiologue · Tome XXXI - n° 4 - juillet-août 2016 ; pg 155*
143. **Warrell Da.**  
Guidelines for the management of snake-bites.  
*World health organization regional office of south-East Asia 2010; 410: 1-150.*
144. **J. P. Bellefleur & P. Le Dantec**  
*Bull Soc Pathol Exot, 2005, 98, 4, 273-276*
145. **Harry P, Haro Ld.**  
Traitement des envenimations par serpent en France,  
*Réanimation 2002 ; 11 : 548-5.*
146. **Kaouadji K., Vallet B.**  
Morsures, griffures et envenimations : CAT en urgence.  
*EMC médecine 2004; 1: 337-14.*

147. **Ahsan Hn, Rahman Mr, Amin R, Chowdhury Eh.**  
Knowledge of snake bite management among health service provider sat a rural community of Bangladesh.  
*J.Curr Adv Med RES 2017 ;4(1) :17-22.*
148. **Larréché S, Mion G, Mornand P, Imbert P.**  
Envenimations par les vipères en France.  
*Arch pediatric 2012; 19: 660-2.*
149. **J. P. Bellefleur & P.**  
Le Dantec  
*Bull Soc Pathol Exot, 2005, 98, 4, 273-276 pg 275*
150. **Warrell Da.**  
Treatment of bites by adders and exotic venomous snakes.  
*BMJ 2005; 331:1244-7.*
151. **Mion G, Larréchée S.**  
Antivenom therapy is efficient in viperidae bites, fresh frozen plasma probably not.  
*Am J Emerg Med 2009; 27: 247-8.*
152. **Brown S, Caruso N, Borland M, Mccoubrie D, Celenza A, Isbister G.**  
Clotting factor replacement and recovery from snake venom-induced consumptive coagulopathy. *Intensive Care Med 2009 ; 35 : 1532-8.*
153. **Kularatne Sa, Kumarasiri Pv, Pushpakumara Sk, Et Al.**  
Routine antibiotic therapy in the management of the local inflammatory swelling in venomous snakebites: results of a placebo-controlled study.  
*Ceylon Med J 2005; 50 :151-5.*
154. **Blaylock Rs.**  
Antibiotic use and infection in snake bite victims.  
*S Afra Med J 1999; 89:874 pg. 6.*

155. **Hoegberg Lc, Jessen Cl, Lambertsen K, Stensballe J.**  
Life threatening systemic toxicity and airway compromise from a common European adder bite to the tongue.  
*Acta Anaesthesiol Scand 2009 ; 53 :1361-4.*
156. **Mion G, Larréché S, Puidupin M.**  
Traitement des envenimations ophidiennes. Aspects cliniques et thérapeutiques des envenimations graves.  
*Paris : Urgence Pratique Publications ; 2010. p. 140-63.*
157. **Ahsan Hn, Rahman Mr, Amin R, Chowdhury Eh.**  
Knowledge of snake bite management among health service provider sat a rural community of Bangladesh.  
*J Curr Adv Med Res 2017 ;4(1):17-22.*
158. **Stewart Me, Greenland S, Hoffman Jr.**  
First-aid treatment of poisonous snakebite  
*Ann Emerg Med 1981; 10:331-5.*
159. **Habib Ag.**  
Tetanus complicating snakebite in northern Nigeria: clinical presentation and public health implications.  
*Acta Trop 2003; 85: 87-91.*
160. **Naphade Rw, Shetti Rn.**  
Use of neostigmine after snake bite.  
*Br J Anaesth 1977 ;49 :1065-8.*
161. **Phisalix C., Bertrand G**  
Sur la propriété antitoxique du sang des animaux vacciné contre le venin de vipère.  
*C. R. Soc. Biol., 1894, 46, 111-113.*
162. **Calmette A.**  
L'immunisation artificielle des animaux contre le venin des serpents, et la thérapeutique expérimentale des morsures venimeuses.  
*C. R. Soc. Biol., 1894, 46, 120-124.*

163. **Bull. Acad. Natle Méd.**  
*2013, 197, nos 4-5, 993-1008 pg 996, séance du 9 avril 2013*
164. **Mahamadou Dabo**  
Evaluation de disponibilité des SAV et de leur utilisation dans les envenimations ophidiennes à Bamako,  
*Thèse med. 2004, Bamako, n° : 69*
165. **Y. D. Tetchi, Y. Koume, D. Mignonsin, M. Kane, A. Bon Durand.**  
Morsures de serpents : aspects épidémiologiques et protocole thérapeutique. Publications *Médicales Africaines, n° 123.*
166. **Chippaux J.P, Goyffon M.**  
Venoms, antivenoms and immunotherapy.  
*Toxicon, 1998, 36, 823-846.*
167. **Rivière G., Choumet V., Saliou B. Et Al.**  
Absorption and elimination of viper venom after antivenom administration.  
*J. Pharmacol. Exp. Ther., 1998, 285, 490-495.*
168. **Rivière G., Choumet V., Audebert F. Et Al.**  
Effect of antivenom on venom pharmacokinetics in experimentally envenomed rabbits: Towards an optimization of antivenom therapy.  
*J. Pharmacol. Exp. Ther., 1997, 281, 1-8.*
169. **Harry P., De Haro L., Asfar P. Et Al.**  
Evaluation de l'immunothérapie anti-vipérine par fragments F(ab')<sub>2</sub> purifiés (Viperfav®) par voie veineuse.  
*Presse Méd., 1999, 28, 1929-1934.*
170. **Chippaux J.P Massougboji A., Stock R.P. Et Al.**  
Clinical trial of a F(ab')<sub>2</sub> polyvalent equine antivenom for African snakebites in Benin. Am. *J. Trop. Med. Hyg., 2007, 77, 538-546.*

171. **Ismail M., Aly M.H.M., Abd-Elsalam M.A. Et Al.**  
A three-compartment open pharmacokinetic model can explain variable toxicities of cobra venoms and their toxins.  
*Toxicon., 1996,34, 1011-1026.*
172. **Sevick C., Salazar V., Diaz P. Et Al.**  
Initial volume of a drug before it reaches the volume of distribution: Pharmacokinetics of F(ab')<sub>2</sub> antivenoms and other drugs.  
*Toxicon., 2007, 50, 653-665.*
173. **Audebert F, Sorkine M, Bon C.**  
Envenoming by viper bites in France: clinical gradation and biological quantification by ELISA.  
*Toxicon 1992; 30:599-609.*
174. **Pant Hp, Poudel R, Dsovza V.**  
Intrauterine death following green tree viper bite presenting as antepartum hemorrhage.  
*Int J Obstet Anesth 2010; 19:102-3.*
175. **Currie Bj.**  
Treatment of snakebite in Australia: the current evidence bases and questions requiring collaborative multicenter prospective studies.  
*Toxicon 2006 ; 48 :941-56.*
176. **Mion G, Larréché S.**  
Quel antivenin pour les envenimations par les vipères du genre Cerastes ?  
*Med Sante Trop2014 ;24(1) :105-6.*
177. **Chloé Hecketsweiler,**  
L'inquiétude pénurie de l'antivenin Fav-Afrique  
*Le Monde Afrique pub. 2015.*
178. **Pierre Aubry, Docteur Bernard-Alex Gaüzère**  
Envenimations par les animaux terrestres,  
*Actualités 2022 pg 11*



179. **J.-P. Bellefleur & P. Le Dantec.**  
PEC hospitalière des morsures de serpent en Afrique.  
*Bull Soc Pathol Exot, 2005, 98, 4, 273-276 -275*
180. **Chippaux,**  
*Méd. Santé Trop., 2015 : 25 ; 245-248*
181. **Fekhaoui M.**  
Amphibiens et reptiles du Maroc, étude nationale sur la biodiversité.  
*Rabat : Ministère de l'environnement ; 1998.*
182. **Lnosan Biopharma, S.A.**  
*Résumé des caractéristiques du produit Inoserp MENA 2018*
183. **Sobel A, Weiss L, Levy Y, Et Al.**  
Immunological pathway and plasma exchanges  
*Ann Med Interne 1992; 143: 7-8*
184. **Rasulov Ar, Berdy Muradov Db.**  
Intensive therapy in bites of poisonous snakes.  
*AnesteziolReanimatol1994 ;3 :59-60.*
185. **Larrece S, Boucau C, Erauso T, Mion G.**  
Envenimations ophidiennes graves,  
*Le praticien en anesthésie réanimation 2010 ;14 : 254-9.*
186. **Moutaouakkil Y, Et Al.**  
Envenimations ophidiennes au Maroc : revue de la littérature.  
*Toxicologie analytique et Clinique (2018).*
187. **Mars M, Hadley Gp, Aitchison Jm.**  
Direct intra-compartmentale pressure measurement in the management of snakebites in children.  
*S Afr Med J 1991; 80: 227-8.*

188. **Gordon Wt, Talbot M, Shero Jc, Osier Cj, Johnson Ae, Balsamo Lh, Et Al.**  
Acute extremity compartment syndrome and the role of fasciotomy in extremity war wounds.  
*Military medicine. 2018 ;183 :108-11*
189. **Masquelet Ac.**  
Traitement chirurgical du syndrome des loges et du syndrome de Volkmann.  
*EMC Techniques Chirurgicales Orthopédie Traumatologie. 2001 ;44-078.*
190. **Magazine Toxicologie N° 51-3ème Trimestre 2021**  
Prise en charge des envenimations vipérine en milieu de réanimation (CHU Hassan II de Fès) p.4
191. **Whitej**  
Treatment of snakebite in Australia. In: BON C & GOYFFON M (Eds.), Envenoming and their treatments,  
*Fondation Marcel Mérieux, Lyon, 1996, pp. 267-279.*
192. **André Kassogue**  
Complications rénales des envenimations par morsure de serpent au suc hgt De Janvier à Décembre 2004.
193. **G. Miona, S. Larréchéb, S. Ramsangc, A. Le Noëlb, N. Saksakd, M. Chanie, et al.**  
*Elsevier Masson SAS. Archives de Pédiatrie 2011 ;18 :158-159*
194. **Chafik F, Rhalem N, Ouammi L, Fakhaoui M, Semlali I, Soulaymani et al.**  
*Profil épidémiologique des cas de morsres de serpents déclarés au CAPM 1980-2008*
195. **G. Mion, F. Olive, D. Giraud Et Al**  
*Bull Soc Pathol Exot, 2002, 95, 3, 140-141*



# قسم الطبيب

## أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال

بإذلا وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، مسخرا كل رعايتي

الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم المسخر لنفع الإنسان.. لا لأذاه.

وأن أوفر من علمي، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخا لكل زميل

في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

شهادا ما أقول على والله



أطروحة رقم 338

سنة 2022

# لدغات الأفاعي الخطيرة في المستعجلات: الحالة الوبائية، السريرية والتطورية

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/12/05

من طرف

السيد **غسان بنحمو**

المزاداد في 02 يناير 1989 بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

## الكلمات الأساسية:

لدغات الأفاعي - دراسة وبائية - أعراض مرضية  
علاج - تطور الحالة.

## اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

هـ. نجمي

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

ت. أبو الحسن

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

ع. هاشمي

أستاذ في الإنعاش الطبي

م. أ. بنهيمه

أستاذ في جراحة العظام و المفاصل

ي. زروقي

أستاذ مبرز في طب التخدير والإنعاش

السيد

السيد

السيد

السيد

السيد

