

MÉDECINE TROPICALE

Diplôme de Médecine Tropicale des Pays de l'Océan Indien

Envenimations par les animaux terrestres Actualités 2011

Professeur Pierre Aubry. Mise à jour le 11/10/2011

1. Généralités

L'envenimation par les animaux terrestres est l'ensemble des symptômes secondaires à l'inoculation à l'homme de venins d'animaux terrestres. Ce sont des accidents souvent dramatiques. La seule thérapeutique spécifique est l'immunothérapie antivenimeuse.

Ce sont des «endémies» largement sous-estimées en raison de l'absence de données épidémiologiques indiscutables (accidents en régions reculées et en pays pauvres). C'est un problème de santé publique dans certaines régions du monde :

- envenimations scorpioniques : Afrique du nord et Sahel, Proche Orient, Amérique latine.
- envenimations ophidiennes : Asie, Amérique latine, Afrique subsaharienne.

2. Animaux terrestres à l'origine d'enveniment

2.1. Arthropodes venimeux :

2.1.1. Insectes : trois ordres

- hyménoptères : abeilles, guêpes, frelons, fourmis,
- coléoptères : cantharides,
- lépidoptères : chenilles, papillons

2.1.2. Arachnides : araignées, tiques, scolopendres, scorpions

2.2. Vertébrés venimeux : Ophidiens ou serpents

Scorpions et serpents venimeux sont répandus dans toutes les régions chaudes du globe, exceptées quelques îles, dont Madagascar.

3. Arthropodes venimeux

3.1. Les insectes

3.1.1. Les hyménoptères : envenimations par piqûres.

Les hyménoptères sont distribués dans le monde entier : 91 familles et 198 espèces (abeilles, bourdons, guêpes, frelons et fourmis). Ils occupent la première place en ce qui concerne les risques qu'ils font courir aux humains.

Les envenimations par hyménoptères entraînent deux types d'accidents :

- choc allergique immédiat : choc anaphylactique indépendant de la dose de venin, une seule piqûre peut entraîner un choc anaphylactique,
- choc toxique dépendant de la dose, des piqûres multiples pouvant entraîner une rhabdomyolyse, une insuffisance hépatique, des lésions rénales, une hémolyse, des troubles de la coagulation, voire une atteinte multiviscérale mortelle. La rhabdomyolyse est la première manifestation suivie en quelques jours de l'atteinte rénale. L'atteinte de la fonction rénale a un pic 4 à 9 jours après la piqûre (œdèmes, oligurie). La possibilité d'un décalage entre les piqûres et les troubles doit être connue. C'est le cas avec les abeilles tueuses d'Afrique et d'Amérique (abeilles importées de Namibie au Brésil en 1956).

Tableau I - Comparaison choc allergique *versus* envenimation

Mécanisme	Choc allergique	Choc toxique
Nombre de piqûres	1	> 50
Symptomatologie	immédiate	retardée
Douleur	aiguë	prolongée
Hémodynamique	collapsus	HTA initiale
Traitement	adrénaline	épurateur extra rénale
Séquelles	rare	Insuffisance rénale

Critères de gravité nécessitant l'admission en réanimation :

- piqûre des VAS
- troubles de la déglutition
- œdème de Quincke
- syndrome confusionnel
- antécédents cardio-vasculaires
- traitement par bêtabloquants
- nombre de piqûres > 50
- aggravation après la 6^{ème} heure
- âge > 50 ans

A rapprocher des guêpes, les fourmis venimeuses : seules les piqûres ou les morsures des espèces de grande taille peuvent avoir des conséquences graves (espèces d'Amérique du sud, dont *Dinoponera gigantea*, fourmi maraké de Guyane, espèce piqueuse).

3.1.2. Les coléoptères : envenimations par contact

Les cantharides sont toxiques par contact. Elles vivent en région sèche (sud de l'Europe, Afrique sahélienne).

3.1.3. Les lépidoptères : les chenilles et les papillons (poils urticants)

Les chenilles à poils urticants sont cosmopolites.

Les papillons possèdent sur leurs ailes des écailles en forme de fléchettes, qui, dispersées dans l'atmosphère, pénètrent dans le peau et les muqueuses, créent la papillonite ou lépidoptérisme. Elle s'observe en Amérique du sud (Guyane, Brésil, Argentine, Pérou) et en Afrique (Gabon, RCA).

Le tableau clinique est stéréotypé : prurigo des parties découvertes survenant dans l'heure suivant la contamination à la tombée de la nuit. La guérison survient en 2 à 10 jours

3.2. Les arachnides : envenimations par morsures

3.2.1. Les araignées

Les araignées disposent de chélicères, pièces buccales terminées par un crochet fin qui permet l'injection de venin. L'envenimation par les araignées réalise l'arachnidisme.

3.2.1.1. L'arachnidisme dû aux mygalomorphes (2 500 espèces) avec :

- espèces australiennes ou indiennes agressives et venimeuses
 - espèces d'Amérique du sud et d'Afrique modérément dangereuses
- ⇒ fièvre, inflammation, œdème, parfois nécrose et gangrène

3.2.1.2. L'arachnidisme dû aux aranéomorphes (37 000 espèces) réalise deux tableaux cliniques :

3.2.1.2.1. Le latrodectisme, de type neurotoxique, dû à la veuve noire et à des espèces voisines (*Latrodectus mactans*, *L. menavody* à Madagascar) ⇒ contractions musculaires hyperalgiques lombaires, abdominales ou faciales, éruption érythémateuse, troubles neurovégétatifs (variations de la température et de la tension artérielle).

Seule la femelle est dangereuse : elle est facilement identifiée avec deux taches rouges à la face dorsale de l'abdomen.

Il existe un antivenin spécifique fraction Fab de *Latrodectus*. En pratique, le traitement comporte myorelaxants et gluconate de calcium par voie intraveineuse.

3.2.1.2.2. Le loxoscelisme, de type nécrotique, dû à des petites araignées (*Loxoscelés*) entraînant un syndrome viscéro-cutané-nécrotique (lésion nécrotique extensive centrifuge). Le loxoscelisme généralisé est rare.

Il existe un sérum monovalent, vu leur large distribution géographique, à administrer par voie intraveineuse le plus rapidement possible...

Les venins d'araignées ont une grande quantité de molécules toxiques : neurotoxines et enzymes à pouvoir nécrosant expliquant les deux types d'arachnidisme.

3.2.2. Les tiques

Vectrices de maladies infectieuses (ex : la maladie de Lyme), les tiques peuvent entraîner des «paralysies ascendantes à tiques» décrites en Amérique du nord, Australie, Afrique du sud, dues à des neurotoxines : paralysie des membres inférieurs à caractère ascendant ⇒ paralysie des muscles respiratoires. Il existe un antivenin disponible en Australie. En pratique, il faut retirer la ou les tiques et la symptomatologie disparaît dans 1 à 2 jours.

3.2.3. Les myriapodes ou mille-pattes

Le scolopendre (*Scolopendra cingulata*) : la morsure entraîne douleur, œdème, érythème, mais pas de signes généraux.

3.2.4. Les scorpions : les envenimations scorpioniques (ES)

Les scorpions constituent un groupe de près de 1500 espèces dont les espèces dangereuses appartiennent pour l'essentiel à une seule famille, les *Buthidae*, qui regroupe une trentaine d'espèces vraiment dangereuses pour l'homme. Les scorpions sont abondants dans les régions tropicales avec une prédilection particulière pour les lieux humides des régions pré désertiques chaudes. Ainsi, la morbidité et la mortalité par piqûre de scorpions sont elles particulièrement fortes au Mexique, en Afrique du nord, au Moyen-Orient, en Amérique du sud à l'est des Andes. En Afrique du nord, l'incidence est de 50 à 420 cas/100 000 habitants avec une mortalité entre 0,27 et 2,8/100 000. Dans certaines zones, l'incidence atteint 1 500/100 000 avec une mortalité de 6,67/100 000.

3.2.4.1. Espèces de scorpions dangereuses et appareil venimeux des scorpions

En Afrique, les scorpions dangereux sont en particulier : *Androctonus australis* (espèce la plus dangeureuse, à large distribution de la Mauritanie à l'Egypte, également présente dans la zone subsaharienne, au Soudan, dans la Corne de l'Afrique), *Androctonus oeneas* (Tunisie), *Leiurus quinquestriatus* (Afrique nord-saharienne), *Buthus occitanus* (Maghreb, Sahel) : ils appartiennent à la famille des *Buthidae*. En Asie, *Leiurus quinquestriatus* est répandu du Proche-Orient jusqu'en Irak. En Amérique, *Centroïdes suffusus* est l'espèce la plus dangereuse au Mexique et *Tityus serrulatus* au Brésil.

Les *Chactoïdae*, quasiment absents des zones arides, ne sont pas réellement dangereux pour l'homme : *Pandinus imperator*, scorpion de grande taille, plus de 20 cm à l'état adulte, est une espèce sans danger.

L'appareil venimeux des scorpions est constitué d'une vésicule à venin incluse dans le telson, dernier anneau du post abdomen ou queue. Elle contient deux glandes accolées pourvues chacune d'un fin canal excréteur situé à l'intérieur d'un aiguillon fin et recourbé et s'abouchant à un orifice de sortie sub-terminal par où s'évacue leur contenu.

3.2.4.2. Composition des venins de scorpions

Les composants actifs des venins de scorpions sont des neurotoxines peptidiques qui assurent l'essentiel de la toxicité du venin. Ces neurotoxines agissent sur les canaux sodium des cellules excitables (système neuromusculaire). Les venins de scorpions contiennent des enzymes, mais les venins des *Buthidae* sont pauvres en enzymes, ce qui expliquerait la discrétion ou l'absence de réactions locales à la piqûre.

3.2.4.3. Aspects cliniques

Généralement, les piqûres de scorpions sont accidentelles lorsque l'animal est dérangé par inadvertance. Dans un petit nombre de cas, le pronostic vital peut être engagé chez les enfants ou les jeunes adolescents. La clinique des envenimations scorpioniques évolue en en trois stades résumés dans le tableau II.

Tableau II - Manifestations cliniques de l'envenimation scorpionique (ES)

	Manifestations cliniques
Stade 1 a 1 b	Douleur isolée, immédiate, permanente, Douleur + signes généraux discrets : agitation motrice, fébricule, sueurs, nausées, sensation de malaise général, alternance de poussées d'hypertension et d'hypotension artérielle
Stade 2	Deux ou plusieurs heures après la piqûre, apparition de signes systémiques : troubles digestifs (vomissements, diarrhée), hypotension artérielle, fièvre, sueurs, frissons, manifestations neuromusculaires, priapisme
Stade 3	Dans 5 à 10% des cas, entre la 4 ^{ème} et la 12 ^{ème} heure après la piqûre, apparition d'une défaillance vitale, circulatoire (collapsus cardio-vasculaire), respiratoire (insuffisance respiratoire aiguë, œdème pulmonaire, bronchospasme, cyanose) et neurologique (convulsions, coma).

Les formes graves d'envenimations scorpioniques mettant en jeu le pronostic vital sont dominées par l'insuffisance cardiaque aiguë (choc et/ou œdème aigu du poumon cardiogénique). Elles peuvent être présentes d'emblée ou être différées de quelques heures après la piqûre.

Les principales perturbations biologiques précoces et observées à tous les stades sont une hyperglycémie franche (2 à 2,5 g/l) et une hyperleucocytose (20 à 40 000 e/mm³). L'élévation des CPK et de la troponine sériques traduirait un retentissement précoce cardiovasculaire de l'envenimation. La mise au point d'un test ELISA spécifique de l'envenimation scorpionique permet de doser le venin dans le sang des patients envenimés, d'évaluer une corrélation avec la gravité de l'envenimation et d'observer l'évolution de la concentration du venin après sérothérapie, mais ce test n'est pas de pratique courante.

L'évolution est spontanément et rapidement favorable dans les envenimations du stade 1. Elle est favorable dans plus de 50% des cas au stade 2, après une prise en charge hospitalière. Dans 5 à 10% des cas, l'évolution au stade 2 se fait vers le stade 3, ce stade étant fatal dans 30 à 40% des cas. Une nouvelle classification des envenimations scorpioniques a été donnée en 2011 par le Scorpion Consensus Expert Group. Trois classes sont décrites :

- classe 1 : manifestations locales (éruption bulleuse, sensation de brûlure, ecchymose, erythème, hyperesthésie, prurit, nécrose, paresthésie, douleur, purpura/pétéchies, œdème, picotements),
- classe 2 : manifestations mineures ne menaçant pas la vie. 42 symptômes dont : nausées, nystagmus, pancréatite, paresthésies généralisées, priapisme, prostration, ptosis, salivation, somnolence/léthargie, sueurs, tachycardie, rétention urinaire, vomissements, wheezing, ...
- classe 3 : manifestations sévères, pronostic vital en jeu. Défaillance cardiaque (hypotension, arythmie ventriculaire, bradycardie, collapsus), respiratoire (cyanose, dyspnée, œdème pulmonaire) ou neurologique (Glasgow <6, paralysies)

Cette classification, si elle est admise par tous, pourrait être un outil de référence pour la standardisation des soins aux sujets piqués par un scorpion.

3.2.4.4. Prise en charge des envenimations scorpioniques

Le traitement comporte :

- **l'immunothérapie**, seul traitement spécifique, à mettre en œuvre impérativement devant toute piqûre potentiellement grave chez tout sujet jeune de moins de 16 ans, lorsque le scorpion responsable est identifié comme dangereux ou dans l'ignorance de l'espèce ayant piqué. La précocité de la sérothérapie est importante : il s'agit d'intercepter les toxines circulantes avant qu'elles atteignent les récepteurs membranaires des cellules des tissus excitables auxquels elles se lient avec une haute affinité. En pratique, un volume de 40 à 60 ml de sérum antivenimeux dilué au 1/10^{ème} dans du sérum physiologique chez l'adulte, au ¼ chez l'enfant, est administré en perfusion intraveineuse avec un débit de 400 ml en une heure (adulte). Les accidents de type anaphylactique sont rares. Plus fréquentes sont les réactions locales habituellement mineures. Des accidents tardifs (maladie sérique) peuvent survenir dans un petit nombre de cas.
- le traitement de la douleur repose sur les antalgiques usuels, le refroidissement local, l'infiltration d'anesthésiques locaux
- pour les auteurs tunisiens, le traitement spécifique de l'envenimation scorpionique (immunothérapie) n'a pas fait la preuve de son efficacité en pratique clinique courante, alors que le traitement symptomatique de l'OAP (oxygénothérapie, CPAP, dérivés nitrés, et diurétiques) et le traitement du choc cardiogénique (dobutamine) ont prouvé leur efficacité dans le contexte de l'envenimation scorpionique grave
- l'admission dans un service de soins intensifs s'impose au stade 3.

4. Les serpents exotiques : les envenimations ophidiennes.

4.1. Incidence et sévérité des morsures de serpents dans le monde

Il y a environ 3 000 espèces de serpents terrestres dans le monde, dont 30% d'espèces venimeuses responsables de :

- 5 millions de morsures/an, dont 80% en Asie, 15% en Afrique, 5% en Amérique centrale et du sud,
- plus de 3 millions d'envenimations, dont 2 millions en Asie, 1 million en Afrique, 150 000 en Amérique latine
- 125 000 décès par an, dont environ 100 000 en Asie, 20 000 en Afrique, 5 000 en Amérique latine.
- 100 000 patients gardent des séquelles.

Ces chiffres sont probablement sous-estimés. Ces envenimations surviennent dans tous les continents, mais l'Australie est exempte de vipéridés.

4.2. Classification des serpents : elle se fait en fonction de la disposition des dents maxillaires qui varient selon les trois familles de serpents venimeux : colubridae, elapidae, viperidae.

4.2.1. Aglyphes : pas de crochets à venin, classiquement inoffensifs ⇒ **colubrinae**

4.2.2. Opisthogyphes : crochets venimeux arrières, classiquement inoffensifs ⇒ **colubrinae** avec cependant des espèces venimeuses, comme *Dispholidus typus* ou boomslang d'Afrique du sud

4.2.3. Protéroglyphes : crochets venimeux antérieurs et fixes ⇒ **élapidae** :

- **cobras** ou serpents à lunettes : *Naja* d'Asie et d'Afrique (*Naja haje legionis* d'Afrique du nord, *Naja melanoleuca* de la forêt africaine, *Naja nigricollis* qui est un cracheur de venin, *Naja mossambica* d'Afrique intertropicale)

- **mambas** dont le genre *Dendroaspis sp.*, mamba arboricole d'Afrique intertropicale.

Ils sont responsables du **syndrome cobraïque**

4.2.4. Solénoglyphes : crochets venimeux antérieurs et mobiles, basculant en avant au moment de la morsure ⇒ **vipéridae** qui regroupent :

- **vipères** d'Afrique, d'Asie et d'Amérique : *Bitis* : *B. gabonica*, *B. arietans arietans* (vipère hurlante), *B. nasicornis* (vipère rhinocéros) en Afrique; *Echis* : *E. carinatus* en Inde et Sri Lanka, *E. ocellatus* en savane africaine; *Cerastes cerastes* (vipère à cornes) et *Cerastes vipera* (vipère des sables) au Sahara,

- **crotales** d'Amérique et d'Asie : *Crotalus* en Amérique centrale et du sud, *Bothrops* en Amérique centrale et du sud (*B. lanceolatus* en Martinique, *B. atrox*, *B. brazili* en Guyane française), *Calloselasma rhodostoma* en Malaisie.

Ils sont responsables du **syndrome vipérin**.

Quatre vingt pour cent des envenimations sont dues à des vipéridés.

Une quatrième famille de serpents, **les Atractaspididae**, serpents venimeux, serpents fouisseurs, est trouvée dans tous les pays d'Afrique subsaharienne, en Israël et dans la partie sud-ouest de la péninsule arabique (Jordanie, Sultanat d'Oman, Arabie Saoudite). Ils peuvent injecter leur venin la gueule fermée grâce à 2 crochets canaliculés et horizontaux capables de pivoter latéralement, dont un seul dépasse à chaque fois lors d'un mouvement latéral de la tête. Ce sont des solénoglyphes.

Des accidents d'envenimation sévères peuvent s'observer après des morsures de serpents considérés inoffensifs comme les couleuvres, parce dépourvus de crochets venimeux (serpents aglyphes). Des travaux récents ont montré que la glande salivaire annexe (glande de Duvernoy) présente chez la majorité d'entre eux, est une glande venimeuse dont les sécrétions toxique ne diffèrent pas fondamentalement des venins des vipéridés ou des élapidés. Certains types de dentures peuvent favoriser la pénétration des sécrétions dans la plaie pendant une morsure (serpents opisthogyphes comme le boomslang, serpents aglyphes comme *Thrasops sp.* d'Afrique).

4.3. Physiopathologie

Les venins de serpents contiennent deux types de substances : les toxines et les enzymes.

Les venins des élapidés sont riches en toxines comme les neurotoxines des cobras. Ces neurotoxines agissent au niveau de la plaque motrice et bloquent la conduction neuromusculaire.

Les venins des vipéridés sont riches en enzymes. Certains enzymes provoquent des nécroses sévères. D'autres agissent sur les différentes étapes de l'hémostase, en particulier sur la coagulation sanguine. La coagulation sanguine et la fibrinolyse sont activées à plusieurs niveaux (complexe prothrombinase et fibrinofomation en particulier). Il en résulte une coagulopathie liée à l'activation et à la consommation de ces facteurs, mais également à la consommation de plaquettes.

Les venins des *Atractaspis* sont principalement cardiotoxiques, mais avec également des manifestations cliniques de type hémorragique et nécrotique.

4.4. Manifestations cliniques

On oppose classiquement envenimations cobraïques neurotoxiques et envenimations vipérines dominées par les nécroses et les syndromes hémorragiques. En pratique, cette distinction est variable. Plusieurs syndromes neuromusculaires coexistent du fait de différents mécanismes d'action des toxines.

Une proposition de gradation des envenimations ophidiennes est résumée dans le tableau III. Elle est à la base des indications de l'immunothérapie.

Tableau III - Proposition d'une nouvelle gradation clinico-biologique des envenimations ophidiennes

Grades	Syndrome vipérin		Résultats biologiques	Syndrome cobraïque	Signes généraux Hémodynamique
	Syndrôme local	Hémorragies			
Grade 0	Douleur modérée Traces de crochets Pas d'œdème	Aucune	Normal	Aucun	Aucun
Grade 1	Douleur importante Oedème ne dépassant pas le coude ou le genou	Aucune	Troubles mineurs de l'hémostase : 80<Plaquettes<150 Giga/L 45%<TP<70% 1g<fibrinogène<2g/L	Aucun	Aucun
Grade 2	Oedème dépassant le coude ou le genou Phlyctène(s) Nécrose mineure	Saignements modérés au niveau de la morsure, des points de ponction hématurie gingivorragie	Coagulopathie patente : Plaquettes <80 Giga/L TP<45% TCAx2 Fibrinogène <1g/L Créatinine>120 µmol/L	Signes neurologiques d'alerte (ptosis, ...)	Vomissements diarrhée, Douleur thoracique ou abdominale Hypotension,
Grade 3	Oedème atteignant ou dépassant la racine du membre Nécrose étendue	Epistaxis Hémoptysie Saignement digestif Autre saignement	Coagulopathie et Hb < 9g/dL	Détresse respiratoire Coma, convulsions	Etat de choc Coma, convulsions

4.4.1. Le syndrome cobraïque est d'invasion rapide et de symptomatologie neurologique. La nécrose est locale au niveau de la zone mordue, sèche et peu extensive. Il débute par des paresthésies au niveau du point de morsure, puis en 15 à 30 mn s'installent un état de choc, une atteinte cérébrale avec une ptose palpébrale bilatérale et pathognomonique du syndrome cobraïque ou une atteinte d'une paire crânienne et un trismus. La mort par paralysie des muscles respiratoires survient en une à dix heures.

Le serpent cracheur *Naja nigricolis* projette du venin dans les yeux, ce qui entraîne une conjonctivite douloureuse. Le venin peut être projeté à plusieurs mètres de distance. Il n'y a pas de syndrome cobraïque après projection oculaire. Par contre, il y a des envenimations sévères après morsure oculaire.

La morsure de *Mamba (Dendroaspis)* entraîne des effets muscariniques avec sueurs profuses, larmoiement, écoulement de salive, dysphagie, nausées, troubles visuels, acouphènes, myosis.

4.4.2. Le syndrome vipérin associe inflammation locale, troubles cutanés, nécroses et troubles hématologiques. La douleur est constante et violente. L'œdème apparaît une demi-heure après la morsure pour s'étendre le long du membre mordu et augmenter de volume au cours des premières heures. Il décroît très lentement. La nécrose est rapidement extensive, puis se stabilise en 24 ou 48 heures en l'absence de complications. Cependant, la nécrose peut résulter d'une anoxie locale qui conduit à une gangrène localisée, phénomène lentement progressif qui peut conduire à la destruction complète du membre mordu en quelques semaines. Les premières manifestations hémorragiques apparaissent en moins de 5 heures après morsure de *Bitis*, en 12 à 48 heures après morsure d'*Echis* et peuvent s'aggraver rapidement. Il s'agit de saignements prolongés en nappe, hématomes aux points de ponctions, épistaxis, gingivorragies, hémorragies digestives, obstétricales ou rétiniques, qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital (choc hémorragique, hémorragie intracérébrale). Il y a un risque d'insuffisance rénale d'autant que le délai séparant la morsure de l'administration de l'antivenin a été long. Des graduations cliniques permettent de se faire en quelques heures une idée de la gravité de l'envenimation.

4.4.3. Circonstances des morsures de serpents.

Les morsures de serpents siègent aux membres inférieurs dans 80% des cas, principalement au-dessous des genoux (travaux agricoles, chasse, déplacements pédestres). Elles intéressent le plus souvent des hommes jeunes. Elles ont lieu en brousse, loin d'un centre de santé. Les délais de consultation sont élevés de 4 à 48 heures, avec recours aux tradipraticiens en première intention dans 50 à 90% des cas.

4.5. Prise en charge sur place et au Centre de Santé ou à l'Hôpital

La prise en charge sur place et au Centre médical est résumée dans les tableaux IV et V

Tableau IV - Conduite pratique sur place

- Mettre la victime en position couchée
- Calmer voire séduire le patient (benzodiazépines)
- Rassurer l'entourage
- Enlever les bijoux ou autres trop serrés (alliance, bagues,...)
- Calmer la douleur : paracétamol, voir morphine (vipéridés)
- Traiter un malaise vagal (atropine)
- Traiter un choc anaphylactique (adrénaline)
- Traiter un état de choc : remplissage vasculaire (cristalloïdes ou macro-molécules), la voie centrale étant contre-indiquée vu le processus hémorragique
- Désinfecter la plaie
- Mettre de la glace enveloppée à proximité de la morsure
- Exercer une compression légère par une bande de crêpe
- Immobiliser le membre mordu en position fonctionnelle
- Prévoir une assistance respiratoire (neurotoxines du syndrome cobraïque)
- Faire des soins oculaires (najas)
- Faire des anticholinergiques et de l'atropine pour améliorer les signes neurologiques et muscariniques (syndrome cobraïque)
- Surtout ne pas nuire : proscrire salicylés, cautérisation, débridement, succion et garrot serré,
- Diriger le plus rapidement possible le mordu vers un Centre médical ou un Hôpital

Tableau V - Prise en charge au Centre de Santé ou à l'Hôpital

- évaluer la gravité de la morsure,
- si possible, distinguer entre envenimation cobraïque et vipérine (signes cliniques d'envenimation, serpent capturé ?)
- prendre les constantes : température, fréquence cardiaque, TA, score de Glasgow,
- demander un bilan biologique : numération formule sanguine, plaquettes, taux de prothrombine, temps de saignement (TCA), fibrinogène (1). En l'absence de laboratoire, un temps de coagulation sur tube sec ou TCTS (2)
- faire une analgésie adaptée à la douleur (morphine souvent nécessaire)
- poursuivre le traitement symptomatique d'urgence :
 - si détresse hémodynamique : remplissage par macromolécules,
 - si détresse respiratoire : oxygénothérapie, ventilation assistée si syndrome cobraïque,
 - si hémorragie active : compression manuelle si le site est accessible
- poursuivre les soins locaux : nettoyage de la plaie, pansements quotidiens
- vérifier la vaccination antitétanique et faire la prophylaxie antitétanique si nécessaire
- débiter l'immunothérapie : c'est le seul traitement étiologique tant pour les morsures d'élapidés que de vipéridés, c'est le traitement des troubles de l'hémostase.

(1) on note un effondrement du TP, parfois des plaquettes, une fibrinogénémie indosable et un TCA qualifié d'«incoagulable».

(2) Le TCTS permet d'effectuer le diagnostic et la surveillance du traitement au lit du malade

Tableau VI - Calcul du temps de coagulation sur tube sec (TCTS)

- Prélever 5 ml de sang sur tube sec
- Laisser le tube en place sur une paille stable
- Mesurer le temps d'apparition du caillot

Interprétation :

- Valeur normale ; le caillot se forme normalement en 10 à 15 mn et reste stable pendant environ 48 heures,
- Valeur pathologique : caillot qui se forme en plus de 30 mn ou qui se dissout à nouveau

4.6. Indications de l'immunothérapie

L'immunothérapie est faite actuellement à partir de fragments Fab 2 ou Fab d'immunoglobulines purifiées antivenimeuses polyvalentes (*Bitis*, *Echis*, *Naja* et *Dendroaspis* pour FAV-Afrique) ou monovalentes (ex : *Echis ocellatus* des savanes africaines, *Bothrops lanceolatus* en Martinique). Ils se présentent en ampoules de 20 ml à utiliser en perfusion ou en IVD (en cas de syndrome cobraïque). Pour FAV-Afrique, 20 ml, en IVD lente ou en perfusion IV dilués à raison de 5 à 10% dans du sérum isotonique. La dose de sérum antivenimeux est en moyenne de 20 à 80 ml, identique chez l'enfant et chez l'adulte. En pratique, une ampoule de 20 ml en première intention, puis poursuite de l'antivenin jusqu'à résolution complète du tableau clinique.

Les indications de l'immunothérapie sont basées sur la proposition de gradation clinico-biologique (cf tableau III). L'immunothérapie antivenimeuse est actuellement le seul traitement spécifique d'une envenimation ophidienne.

Un grade 0 correspond à une morsure sèche et la prise en charge d'un patient de grade 1 peut être purement symptomatique. Une envenimation classée grade 2 ou 3 est une indication formelle d'immunothérapie et un patient du grade 3 doit être admis en réanimation.

La prise en charge tardive d'une morsure de vipéridé, tant qu'une hémorragie persiste, n'est pas une contre-indication à l'utilisation de l'immunothérapie intraveineuse.

Le taux de létalité varie en Afrique de 2 à 18% (il est de 7,2% au Maroc).

Tableau VII - Propriétés des IgG et des fragments porteurs de l'activité neutralisante

Propriétés	IgG	Fab 2	Fab
Distribution dans l'organisme	> 6 heures	3 heures	1 heure
Élimination (demi-vie)	> 100 heures	60 heures	10 heures
Excrétion	Cellules immunocompétentes	Cellules immunocompétentes	rénale
Effets indésirables	> 30%	< 5%	> 5%

Par la suite

- distinguer l'envenimation sous-cutanée et l'envenimation intramusculaire qui peut se compliquer d'un syndrome des loges nécessitant une prise en charge médico-chirurgicale et un contrôle des pressions intra tissulaires. Il ne faut pas faire d'aponévrotomies précoces,

- redouter un sepsis devant l'apparition d'une fièvre, d'une hypothermie ou d'une aggravation inexpliquée, souvent en rapport avec des infections nosocomiales. L'antibiothérapie de choix est l'association pénicilline G + métronidazole ou amoxicilline - acide clavulanique.

Références

Mion G., Goyffon M. Les envenimations graves. Arnette édit., Rueil-Malmaison, 2000

Ensemble d'auteurs. Les envenimations et leur traitement en Afrique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 2002, 95, 131-220.

Chippaux J.P. Les envenimations ophidiennes en Guyane Française. *Med. Trop.*, 2002, 62, 177-184.

Ensemble d'auteurs. Envenimations en Afrique francophone. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 2005, 98, 263-333.

Muzard J., Billiad P., Goyffon M., Audrey N. Anticorps recombinants : vers un renouveau de la sériothérapie anti scorpionique ? *Bull. Soc. Path. Exot.*, 2005, 98, 383-385.

Chippaux J.P., Goyffon M. Envenimations et intoxications par les animaux venimeux et vénéneux. I. Généralités. *Med. Trop.*, 2006, 66, 215-220.

Chippaux J.F. Envenimations et intoxications par les animaux venimeux ou vénéneux. II. Envenimations par viperidae. *Med. Trop.*, 2006, 66, 423-428.

- Chippaux J.F. Envenimations et empoisonnements par les animaux venimeux peu vénéneux III. Envenimations par les élapidae. *Med. Trop.*, 2007, 67, 9-12.p
- Goyffon M., Billial B. Envenimations VI - Le scorpionisme en Afrique. *Med. Trop.*, 2007, 67, 439-446.
- Elatrous S., Besbes-Ouanes L., Fekih Hassen M., Ayed S., Abroug F. Les envenimations scorpioniques graves. *Med. Trop.*? 2008, 68, 359-366.
- Goyffon M., Ineich I. Nouveau regard sur les serpents venimeux. *Med. Trop.* , 2008, 68, 329-333.
- Ducancel F., Goyffon M. Les venins des *Atractaspis*. *Med Trop.*, 2008, 68, 340-347.
- Mion G., Larrèché S. Syndrome cobraïque. *Med. Trop.*, 2008, 68, 348-358.
- Larrèché S., Mion G., Goyffon M. Indications de l'immunothérapie antivenimeuse dans le cadre des envenimations ophidiennes. Proposition d'une gradation clinico-biologique. *Med. Trop.*, 2008, 68, 391-392.
- Khattabi A., Soulaymani-Bencheikh R., Achoui S., Salmi L.R. for the Scorpion Consensus Expert Group. Classification of clinical consequences of scorpion stings: consensus development. *Trans. R. Soc. Med. Hyg.*, 2011, 105, 364-368.
- Lallie H, Soulaymani A, Chafiq F., Mokhtari A, Soulaymani R. Epidémiologie des envenimations ophidiennes au Maroc. *Med Trop* 2011, 71, 267-271.