

ENVENIMENTS ET INTOXICATIONS PAR LES ANIMAUX VENIMEUX OU VÉNÉNEUX

II. ENVENIMENTS PAR VIPERIDAE

J-P CHIPPAUX

- Travail de l'IRD (J.P.C., Médecin, Directeur de recherche à l'IRD), CP 9214, La Paz, Bolivie.
- Correspondance : J-P. CHIPPAUX, CP 9214, La Paz, Bolivie •
- Courriel : chippaux@ird.fr •
- Article sollicité

Med Trop 2006; **66** : 423-428

RÉSUMÉ • Les morsures de Viperidae représentent la principale étiologie des envenimations ophidiennes sur tous les continents, à l'exception de l'Australie où ils sont absents. L'envenimation vipérine se manifeste au minimum par un syndrome inflammatoire clinique (douleur, œdème) et biologique (hyperleucocytose, protéinurie), parfois accompagné d'une hypotension ou d'un état de choc. Le syndrome hémorragique constitue la principale urgence. Souvent limité à un effondrement des facteurs de la coagulation sans traduction clinique, il peut entraîner des hémorragies locales ou systémiques abondantes, surtout en cas de retard de consultation. Les complications nécrotiques, locales dans la région mordue, ou à distance au niveau d'organes vitaux ne sont pas exceptionnelles et requièrent une surveillance médico-chirurgicale attentive. La sérothérapie intraveineuse est le seul traitement efficace. Elle doit être administrée le plus rapidement possible mais demeure opérante même plusieurs jours après la morsure.

MOTS-CLÉS • Envenimation - Vipère - Crotale - Hémorragies - Sérum antivenimeux.

VENOMOUS AND POISONOUS ANIMALS. II. VIPER BITES

ABSTRACT • Vipers are the main cause of the snake envenomations on all continents except Australia where they are none. Viper envenomation may lead to a minimal inflammatory syndrome with clinical (pain, edema) and biological (hyperleucocytosis, proteinuria) manifestations that may be accompanied by hypotension or shock. Emergency situations are due to hemorrhagic syndrome. In frequent cases in which envenomation is limited to a dramatic decrease in coagulation factors without clinical manifestations, severe local or systemic hemorrhage may occur especially if treatment is delayed. Necrotic complications around the bite or in distant vital organs are not uncommon and require careful medical and surgical surveillance. Intravenous antivenom therapy is the only effective treatment. It should be given as soon as possible but can be effective even when administered several days after the bite.

KEY WORDS • Envenomation - Viper - Pit viper - Hemorrhage - Antivenom.

Les envenimations vipérines représentent la majorité des envenimations ophidiennes observées dans le monde (Fig. 1). En Afrique, en Amérique et en Asie plus de 80 % des envenimations sont dues à des Viperidae, du moins dans les régions tropicales. 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.

Les morsures de vipères provoquent des troubles inflammatoires, hémorragiques et des nécroses locales ou étendues (Fig. 2-7). Dans certains cas, on observe des symptômes neurotoxiques qui peuvent aggraver l'envenimation vipérine classique.

Apparues à la fin du tertiaire, il y a environ 25 millions d'années, les Viperidae ont

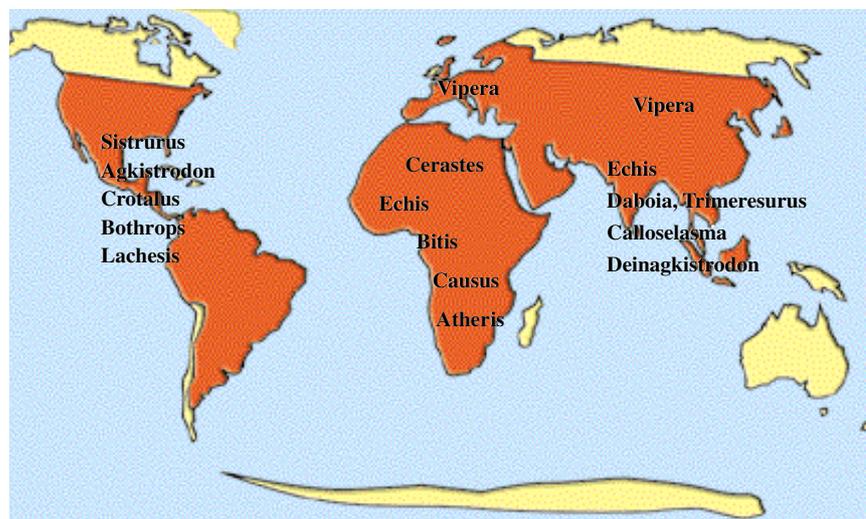


Figure 1 - Distribution des Viperidae.

Venin Trop Venin Trop Venin Trop Venin Trop



Figure 2 - Crotalus atrox. ©IRD-Claude Dejoux.



Figure 3 - Crochets de Bitis arietans. ©IRD-Jean-Yves Meunier.



Figure 4 - Bitis arietans. ©IRD-Jean-Yves Meunier.



Figure 5 - Bothrops atrox. ©IRD-Jean-Philippe Chippaux.



Figure 6 - Atheris chlorechis. ©IRD-Yves Gillon.



Figure 7 - Echis ocellatus. © Jean-Philippe Chippaux.

su s'adapter à des conditions environnementales très variables et se maintenir dans des climats extrêmes. Il n'est pas surprenant que de nombreuses espèces de vipères ou de crotales cohabitent avec des populations humaines relativement denses.

Les vipères sont des serpents généralement trapus, avec une tête triangulaire, un corps massif pour la taille et une queue courte. La majorité des espèces mesurent moins d'un mètre de long, mais quelques unes peuvent atteindre, voire dépasser, deux mètres.

Appareil venimeux et composition du venin

L'appareil venimeux est de type soléno-glyphe, c'est-à-dire que les crochets venimeux sont fixés à l'avant du maxillaire (2). Couchés le long du maxillaire au repos, ils basculent vers l'avant lors de la morsure. Le venin est injecté en profondeur et sous pression dans la proie grâce à la compression des muscles enveloppant la glande venimeuse, logée dans la région temporale. La glande à venin est reliée au crochet venimeux par un canal excréteur.

Le venin de Viperidae est essentiellement composé d'enzymes qui transforment des substrats en composés nouveaux d'action pharmacologique et de structure très variables, mais en règle peu immunogènes. En outre, la toxicité n'est pas directement proportionnelle à la quantité injectée, même si cette dernière conserve une cer-

taine influence, notamment sur la rapidité d'apparition des symptômes. En revanche, l'action toxique peut se prolonger plusieurs jours après la pénétration de l'enzyme, avec des répercussions tardives sur le pronostic vital aussi bien que fonctionnel. Toutes ne sont pas toxiques. Les phospholipases sont responsables d'une hydrolyse des phospholipides libres aussi bien que membranaires. Chez quelques Viperidae, les phospholipases modifient la perméabilité cellulaire des membranes excitables ; cette action leur confère une neurotoxicité présynaptique. Les estérases peuvent conduire à la formation de kinines agissant sur la pression artérielle, l'inflammation et la douleur. La hyaluronidase hydrolyse les mucopolysaccharides et favorise la diffusion des substances toxiques du venin. Les protéases, nombreuses et diverses, provoquent la destruction des tissus conduisant, en partie, à la nécrose (3, 4).

L'intervention des venins sur la coagulation sanguine est complexe ; elle est l'apanage des venins de Viperidae et de quelques Elapidae australiens. Chez les Viperidae, les hémorragies provoquent des lésions vasculaires locales associées à une inhibition de l'hémostase conduisant à des saignements au siège de la morsure, puis diffus. Au plan systémique, de nombreuses enzymes se substituent à différents facteurs de la coagulation provoquant leur activation, puis une phase hémorragique par consommation et épuisement de ces facteurs.

Les enzymes thrombiniques hydrolysent le fibrinogène. Le caillot formé peut être de nature très variable en fonction de

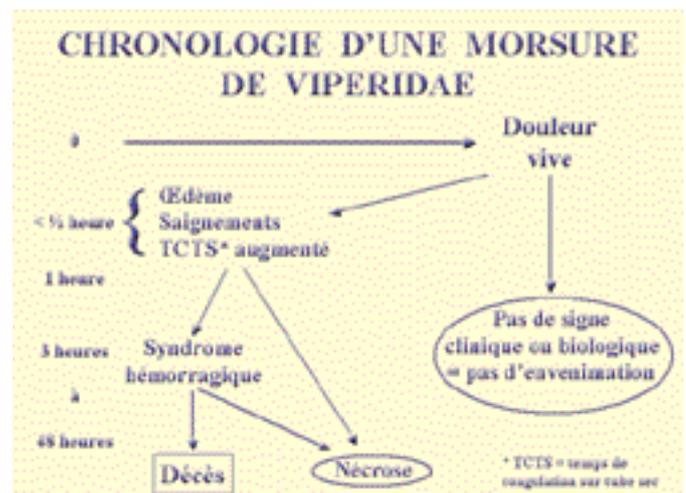


Figure 8 - Agents étiologiques des accidents d'envenimation et des décès par morsures ou piqûres d'animaux venimeux.

l'espèce en cause et de la spécificité de l'enzyme. Son volume, sa stabilité, sa sensibilité à la plasminine ou à d'autres enzymes fibrinolytiques, vont expliquer la diversité d'expressions cliniques constatées et, au moins partiellement, la grande variabilité de réponse au traitement. Les enzymes exogènes responsables de l'activation de la fibrinogenèse ne répondent pas toutes de façon univoque aux inhibiteurs naturels de la thrombine (héparine, hirudine pour les principales).

La coagulation peut être activée en amont de la fibrinogenèse. Le venin de *Daboia russelii* (5), comme celui de nombreux *Crotalidae*, active le facteur X (facteur Stuart). La plupart des venins de *Viperidae*, notamment *Vipera aspis*, possèdent un complexe enzymatique activant le facteur V (proaccélérine) (6). Le venin d'*Echis carinatus* contient une glycoprotéine, l'écarine, qui transforme la prothrombine en thrombine (7). Les venins de *Viperidae* peuvent inhiber ou au contraire favoriser l'agrégation plaquettaire (8).

Le même venin peut contenir plusieurs activateurs distincts. A ces activateurs spécialisés, il faut ajouter le rôle des phospholipases sur les membranes plaquettaires et des protéases qui peuvent induire une fibrinolyse secondaire non spécifique (9).

Clinique

Symptômes locaux

L'inflammation locale est rapide dans le cas des morsures de *Viperidae* (3 ; 4). La douleur est immédiate, toujours intense, et parfois domine le tableau clinique. L'œdème d'apparition progressive s'installe en quelques minutes après les morsures de *Viperidae* et devient maximal en deux ou trois heures, parfois douze à vingt-quatre heures. Cet œdème est massif, volontiers



Figure 10 - Nécrose et gangrène après morsure de *Bitis arietans*.

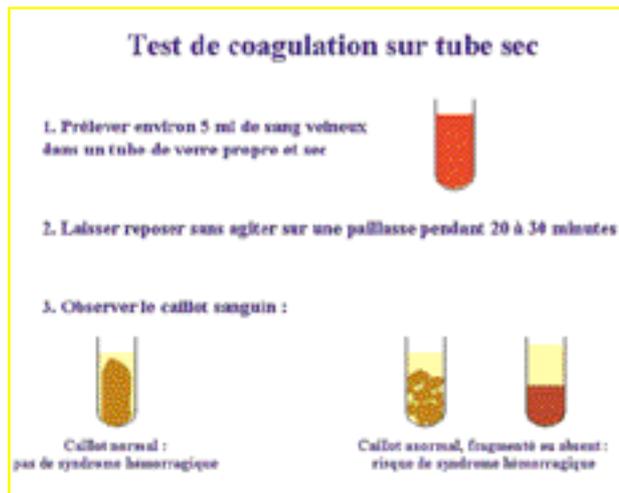


Figure 9 - Test de coagulation sur tube sec.

étendu à l'ensemble du membre mordu, voire au-delà. La peau présente souvent des signes hémorragiques (ecchymoses, pétéchies, purpuras) (Fig. 11-14). Au plan biologique, on retrouve une hyperleucocytose à plus de 12 000 leucocytes par mm³, une protéinurie et l'apparition de protéines inflammatoires (CRP, cytokines, etc).

Les enzymes protéolytiques déterminent généralement une nécrose humide, suintante, rapidement extensive qui se stabilise en vingt-quatre ou quarante-huit heures en l'absence de complication. Cependant, la nécrose peut résulter d'une anoxie locale qui conduit à une gangrène localisée s'installant en plusieurs jours et s'accompagnant de troubles trophiques cutanés alarmants. Ce phénomène lentement progressif peut conduire à la destruction complète du membre mordu en quelques semaines (10), comme cela est encore observé en Afrique soudanaise à la suite de certaines envenimations négligées d'*Echis ocellatus* ou de *Bitis arietans* (Fig. 10).

Dans les pays tropicaux, les gestes thérapeutiques traditionnels sont responsables d'une forte aggravation des lésions locales. La pose de garrot, presque systématique dans certaines régions d'Afrique, d'Asie ou d'Amérique latine, favorise l'apparition de gangrènes gazeuses à germes anaérobies classiques. Les incisions et scarifications souvent pratiquées avec des instruments septiques provoquent des surinfections et des hémorragies.

Etats 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*.

Troubles de la coagulation

Il s'agit sans conteste de la symptomatologie la plus préoccupante survenant à la suite des morsures de *Viperidae*. Les hémorragies détruisent les endothéliums vasculaires et provoquent un saignement local qui peut persister plusieurs jours en l'absence de traitement (Fig. 14). L'afibrinogénémie se manifeste en moyenne après douze à vingt-

quatre heures d'évolution dominée par les signes inflammatoires (Fig. 12). La plupart des venins de crotales asiatiques (*Calloselasma*, *Deinagkistrodon*, *Gloydius*, *Trimeresurus*), ou américains (*Crotalus*, *Bothrops*), ainsi que le venin de la vipère du gabon (*Bitis gabonica*) contiennent une enzyme thrombinique. En dehors du fibrinogène, rapidement consommé, les autres facteurs de la coagulation se maintiennent, y compris les plaquettes sanguines, ce qui permet d'éliminer le diagnostic de coagulation intravasculaire disséminée que la clinique évoque fortement.

Bothrops lanceolatus, le crotales martiniquais, est responsable de thromboses vasculaires diffuses, fréquemment à distance du siège de la morsure, pouvant provoquer des infarctus viscéraux (myocardiques, rénaux ou cérébraux) de pronostic particulièrement sévère (11).

Une fibrinolyse primitive peut s'observer, distincte de la fibrinolyse secondaire physiologique par action de la plasminine. Les produits de dégradation de la fibrine sont alors de nature différente de ceux habituellement rencontrés dans les fibrinolyse réactionnelles.



Figure 11 - Syndrome vipérin après morsure de *Bitis arietans*.



Figure 12 - Hémorragies buccales après morsure de Bothrops. © Da Silva

Les anomalies hématologiques précèdent fréquemment les manifestations cliniques du syndrome hémorragique. Dans les pays tropicaux, un trouble de l'hémostase peut être diagnostiqué par un test de coagulation sur tube sec (TCTS), en prélevant du sang dans un tube sec, parfaitement propre et dépourvu de détergent (Fig. 9) (12). L'absence de caillot dans les 30 minutes suivant le prélèvement ou la formation d'un caillot anormal, friable ou fragmenté notamment, traduit, même en dehors de troubles cliniques évocateurs, une envenimation vipérine nécessitant un traitement approprié : sérothérapie et réanimation.

La neurotoxicité post synaptique

Elle se manifeste par une paralysie musculaire. Les premières manifestations parasthésiques puis parésiques atteignent les nerfs crâniens : troubles sensoriels (perte du goût) puis moteurs (ptôse palpébrale, puis troubles de la déglutition et enfin dyspnée). Les muscles squelettiques, y compris respiratoires, seront concernés secondairement conduisant à une paralysie de tous les membres, empêchant toute expression et tout mouvement. Liée à la destruction - ou l'inhibition prolongée - des canaux ioniques présynaptiques par les phospholipases, la paralysie s'accompagne fréquemment de destructions musculaires plus ou moins étendues marquée par un myoglobinurie, puis des séquelles fonctionnelles parfois importantes, surtout si les lésions musculaires sont accompa-



Figure 13 - Syndrome vipérin après morsure d'Echis ocellatus. © Jean-Philippe Chippaux.

gnées d'hémorragies *in situ*.

Complications à long terme

Elles peuvent apparaître dans les semaines qui suivent une envenimation sévère, même s'il n'y a pas relation directe entre la gravité d'une envenimation et le risque de complications à long terme.

Les séquelles observées à la suite d'une nécrose locale peuvent nécessiter des interventions chirurgicales, allant jusqu'à une amputation partielle ou totale du membre mordu.

Les lésions rénales apparaissent dans les jours ou les semaines qui suivent la morsure. Elles sont particulièrement rencontrées lors de morsures par *Daboia nusselii*, *Deinagkistrodon rhodostoma*, *Crotalus durissus* et certaines espèces de *Bothrops* ou de *Bitis*. Les troubles hémodynamiques de la circulation sanguine rénale peuvent aussi être en rapport avec l'activation de l'angiotensine et du thromboxane A, par certains venins de Viperidae. Des mécanismes immunologiques, immun-complexes circulants consécutifs à un traitement sérothérapique, mais également immun-complexes spontanés de nature inconnue, provoquent une glomérulonéphrite tardive, trois semaines ou un mois après l'envenimation, parfois même après un intervalle libre où la guérison semblait acquise.

Traitement

Sur les lieux de l'accident, il est souhaitable de réduire les gestes aux seuls susceptibles de ne pas aggraver le processus toxique. Il convient de rassurer la victime, si possible de l'allonger et d'immobiliser le membre mordu par un bandage ajusté mais non serré (pouls artériels distaux perçus). L'évacuation vers un centre médicalisé, où le bandage sera retiré, doit être entreprise aussitôt.

La plupart des manœuvres locales sont à proscrire. Le garrot augmente l'ischémie dont souffre déjà le membre mordu s'il est envenimé, et peut grever le pronostic local-régional en cas de morsure par Viperidae. L'incision locale, a fortiori l'excision de la zone mordue, augmente la surface de contact entre le venin et les tissus et les risques de surinfection ou de nécrose.

En dehors des envenimations massives qui conduisent à des syndromes hémorragiques précoces, l'évolution de l'envenimation est relativement lente : les premiers signes hémorragiques systémiques peuvent n'apparaître que 3 à 5 jours après la morsure. Cependant, un bilan hématologique montrera, dès les premières heures, l'exis-



Figure 14 - Hémorragies locales persistantes après morsure de Bothrops. © Da Silva.

tence de troubles de l'hémostase, même en l'absence de traduction clinique.

Traitement médical

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.

Le lavage et la désinfection de la plaie seront soigneux avec un antiseptique classique en évitant les colorants qui pourraient masquer des signes cutanés frustes. La prophylaxie antitétanique sera pratiquée selon les règles habituelles devant toute morsure causée par un animal.

Sérothérapie

Elle se justifie devant une envenimation sévère ou, si la clinique est peu bruyante mais évocatrice, lorsque l'agresseur est une espèce dont le venin est réputé hautement toxique (13). En outre, la sérothérapie est recommandée chez l'enfant ou la femme enceinte devant toute envenimation vipérine, même légère, y compris à la suite d'une morsure de vipère européenne. Les fragments d'immunoglobulines hautement purifiées actuellement commercialisés n'exposent plus qu'exceptionnellement aux risques d'effets secondaires (14, 15).

Ces fragments d'immunoglobulines doivent être administrés par voie veineuse, la seule qui garantisse une diffusion rapide et efficace. Les doses de sérum antivenimeux sont fonction de la gravité de l'envenimation, de son évolution, de la spécificité du sérum et de son pouvoir neutralisant. En France, en règle générale, deux ampoules de 5 ml s'avèrent suffisantes, éventuellement renouvelées 6 heures après en l'absence d'amélioration franche (16). Avec les espèces exotiques, il est prudent d'envisager deux ampoules de 10 ml en première intention. La perfusion d'immunoglobu-

lines, diluées à raison de 5 à 10 % dans du sérum isotonique, permet une meilleure régulation dans le temps de la distribution des anticorps et facilite le contrôle des éventuels effets secondaires immédiats ou précoces. L'injection directe lente sera préférée en cas d'envenimation grave, surtout si le pronostic vital est en jeu. Une nouvelle injection d'immunoglobulines sera décidée si aucune amélioration clinique n'est constatée deux heures après la fin de l'administration de la dose initiale. Le premier jour, un examen clinique et biologique effectué toutes les six à huit heures guide le traitement. Ultérieurement, la surveillance peut se limiter à un examen biquotidien. Le renouvellement du traitement sera décidé en fonction de l'évolution : l'absence d'amélioration peut conduire à envisager le renouvellement du traitement et, a fortiori, une aggravation en est une indication absolue. Il faut cependant tenir compte de l'inertie des symptômes hématologiques et inflammatoires. Le TCTS ne se normalise en 4 à 48 heures et l'œdème régresse progressivement en 1 à 2 semaines, parfois plus.

Un traitement symptomatique doit nécessairement accompagner la sérothérapie. La douleur, l'angoisse, les signes inflammatoires font appel à un traitement classique sans particularité, en évitant les molécules dont les effets secondaires pourraient renforcer l'action du venin (effets hémorragique, dépresseur, etc).

L'administration préventive d'héparinate de calcium est le plus souvent inutile et risque même dans la majorité des envenimations vipérines d'aggraver le syndrome hémorragique et de compliquer la surveillance hématologique. Elle est donc vivement déconseillée après avoir eu des partisans inconditionnels.

La surveillance médicale sera constante, au moins les premiers jours. Le contrôle régulier de l'hémostase par TCTS permet d'évaluer l'efficacité du traitement et de renouveler la sérothérapie en cas

d'anomalie (10 ; 12).

Traitement des complications

Trois tableaux cliniques peuvent justifier une prise en charge particulière : les complications locales (inflammations et surtout nécrose), les syndromes hémorragiques et les complications viscérales tardives (notamment l'insuffisance rénale).

* Les interventions chirurgicales, incisions de décharge, excisions de la zone infarctée ou nécrosée et débridements, n'ont jamais fait la preuve indiscutable de leur efficacité ni de leurs avantages par rapport à une « expectative armée ». Celle-ci consiste en un examen biquotidien avec lavage soigneux de la morsure (bain de Dakin) et un traitement médical vigoureux (antalgiques, anti-inflammatoires, antibiotiques, vasodilatateurs périphériques, etc.). On pourra mesurer la pression intracompartimentale à l'aide d'un appareillage simple dans les formations périphériques (17). Il montre généralement une pression qui n'empêche pas la perfusion des tissus périphériques, ce qui contre-indique l'intervention chirurgicale, source de surinfection en milieu tropical. La douleur peut être rebelle à des thérapeutiques classiques et justifier l'utilisation de morphine ou une anesthésie tronculaire.

* Le traitement des syndromes hémorragiques fait appel à de nombreux examens complémentaires hématologiques en même temps qu'à l'expérience de l'équipe médicale. L'utilisation d'inhibiteur de protéases (aprotinine) peut se révéler d'une certaine efficacité. Dans les fibrinolyse primitives, éventualité rare, l'acide aminocaproïque peut contrôler la lyse du caillot. L'administration de sang frais ou de facteurs isolés ne doit être instaurée qu'en cas d'anémie sévère (hémoglobine inférieure à 8 g par dl), sous réserve de l'associer à la sérothérapie pour éviter une relance immédiate du processus de consommation entraînant une récurrence des hémorragies. La sérothé-

rapie conserve dans ces syndromes tout son intérêt, même plusieurs jours après la morsure, dans la mesure où elle peut s'opposer spécifiquement aux enzymes du venin responsables du syndrome hémorragique.

* Enfin, les complications viscérales tardives font appel à des traitements symptomatiques classiques. L'accent doit être mis sur la nécessité de chercher à les prévenir ou à en surveiller les signes avant-coureurs : maintenir ou relancer la diurèse, rechercher régulièrement les taux sériques des enzymes cellulaires traduisant une nécrose hépatique (transaminases), musculaire (créatine kinase), cardiaque ou pancréatique.

Conclusion

Les morsures de Viperidae représentent une proportion élevée des envenimations ophidiennes dans la plupart des pays, surtout dans les régions tropicales. Le tableau clinique peut être très impressionnant avec un syndrome inflammatoire précoce, un syndrome hémorragique souvent retardé de plusieurs heures ou jours et des nécroses tissulaires ou des insuffisances rénales et cardiovasculaires.

La sérothérapie, toujours administrée par voie veineuse, constitue la clé de voûte du traitement. Associée à un traitement symptomatique essentiellement ciblé sur le syndrome inflammatoire, douleur et œdème notamment, et le syndrome hémorragique, elle doit permettre une restauration rapide des troubles de l'hémostase et un contrôle de la nécrose. Le délai de prise en charge, souvent trop long dans les pays en développement, demeure la limite principale de l'efficacité des sérums antivenimeux actuels ■

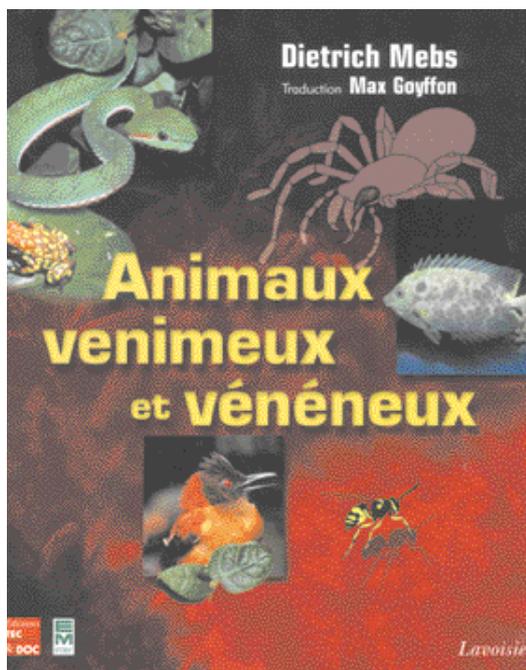
Remerciements • Je tiens à remercier le Dr. Max Goyffon pour ses conseils lors de la rédaction de ce manuscrit.

RÉFÉRENCES

- 1 - CHIPPAUX JP - Venins de serpent et envenimations. IRD ed., Paris, collect. « Didactiques » 2002, 288 p.
- 2 - CHIPPAUX J.-P., GOYFFON M. - Envenimations et intoxications par les animaux venimeux ou vénéneux. I. Généralités. *Med Trop* 2006 ; **66** : 215-20.
- 3 - CHIPPAUX JP - Complications locales des morsures de serpents. *Med Trop* 1982 ; **42** : 177-83.
- 4 - CHIPPAUX JP - Inflammation et nécrose dans les envenimations vipérines : le syndrome vipérin. In « MION G., GOYFFON M. - Les envenimations graves ». Arnette ed., Rueil-Malmaison 2000, pp. 35-42.
- 5 - MYINT-LWIN, WARRELL D. A., PHILLIPS R. E *et Coll* - Bites by Russell's viper (*Vipera russelli siamensis*) in Burma: haemostatic, vascular, and renal disturbances and response to treatment. *Lancet* 1985 ; **2** : 1259-64.
- 6 - KISIEL W. - Effects of snake venoms on factor V. In « TU A. T. - Reptile Venoms and Toxins ». Marcel Dekker Inc. ed, New-York, 1991 pp. 253-264.

Venin Trop Venin Trop Venin Trop Venin Trop

- 7 - YAMADA D., SEKIYA F., MORITA T. - Prothrombin and factor X activator activities in the venoms of Viperidae snakes. *Toxicon* 1997 ; **35** : 1581-1589.
- 8 - KINI RM, EVANS HJ - Effects of snake venom proteins on blood platelets. *Toxicon* 1990 ; **28** : 1387-422.
- 9 - CHIPPAUX JP, AMADI-EDDINE S, FAGOT P - Diagnostic et surveillance des hémorragies dues aux envenimations vipérines en savane africaine. *Bull Soc Path Exot* 1999 ; **92** : 109-113.
- 10 - CHIPPAUX C, O'CONNOR HL, NOSNY P *et Coll* -. - Nécroses dues aux morsures de serpent. A propos de 12 cas. *Presse Med* 1961 ; **69** : 583-585.
- 11 - THOMAS L, TYBURN B, BUCHER B *et Coll* - Prevention of thromboses in human patients with *Bothrops lanceolatus* envenoming in Martinique: failure of anticoagulants and efficacy of a monospecific antivenom. *Am J Trop Med Hyg* 1995 ; **52** : 419-26.
- 12 - CHIPPAUX JP, AMADI-EDDINE S, FAGOT P - Validité d'un test de diagnostic et de surveillance du syndrome hémorragique lors des envenimations vipérines en Afrique sub-saharienne. *Med Trop* 1998 ; **58** : 369-71.
- 13 - CHIPPAUX JP, GOYFFON M - Venoms, antivenoms and immunotherapy. *Toxicon* 1998 ; **36** : 823-46.
- 14 - CHIPPAUX JP, LANG J, EDDINE SA *et Coll* - Investigators - Clinical safety and efficacy of a polyvalent F(ab')₂ equine antivenom in 223 African snake envenomations: a field trial in Cameroon. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1998 ; **92** : 657-62.
- 15 - CHIPPAUX JP, LANG J, AMADI EDDINE S *et Coll* - Treatment of snake envenomations by a new polyvalent antivenom composed of highly purified F(ab')₂: results of a clinical trial in northern Cameroon. *Am J Trop Med Hyg* 1999 ; **61** : 1017-1018.
- 16 - DE HARO L, LANG J, BEDRY R *et Coll* - investigateurs de l'essai SVE - Envenimations par vipères européennes. Etude multicentrique de tolérance du « ViperFAV », nouvel antivenin par voie veineuse. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998 ; **17** : 681-7.
- 17 - LE DANTEC P, HERVE Y, NIANG B *et Coll* - Morsure par vipère *Bitis arietans* au Sénégal : intérêt de la mesure de pression intracompartimentale. *Med Trop* 2004 ; **64** : 187-191.



Animaux venimeux et vénéneux –

Mebs D. traduit par Goyffon M.

Editions Tec & Doc – EM Inter – Lavoisier

345 pages – 125 euros • www.lavoisier.fr

Ce magnifique ouvrage offre un panorama coloré des animaux distillant venins et poisons comme autant de moyens de survie face à leurs prédateurs. Fruit du travail du Pr. Dietrich Mebs, le livre est la traduction (due au Pr. Max Goyffon du Muséum national d'histoire naturelle) de la deuxième édition du livre allemand : Gieftiere. La préface résume bien l'objectif de ces pages : fournir à ses lecteurs, scientifiques ou profanes intéressés, une information à jour sur les animaux venimeux et vénéneux – mode de vie, toxines produites, mode d'action de ces toxines, physiopathologie des envenimations, premiers soins et traitements nécessaires. L'objectif est pleinement atteint.

Le florilège d'animaux des milieux marins permet de croiser coraux, méduses, poissons ou autres crustacés. Sur terre, ce sont les vipères, mygales ou scorpions qui livrent leurs secrets parmi d'autres animaux pour le moins effrayants. Les photographies en couleurs sont superbes et parfois exceptionnelles ; elles illustrent parfaitement la richesse de la biodiversité.

Cet ouvrage très pratique, se lit à la fois comme un dictionnaire et comme un roman scientifique, où chaque personnage venimeux ou vénéneux se dévoile totalement sous la plume du Pr. Mebs ■

J.M. MILLELIRI

Chippaux Jean-Philippe (2006)

Envenimations et intoxications par les animaux venimeux ou
vénéneux : 2. Envenimations par viperidae

Médecine Tropicale, 66 (5), 423-428

ISSN 0025-682X