

P2  
12/15

# Synthèse

## Les morsures de serpents en Afrique intertropicale

Jean-Philippe Chippaux

**B**ien qu'en Afrique deux tiers des espèces ophidiennes connues ne soient pas dangereuses pour l'homme, les morsures de serpents constituent une urgence médico-chirurgicale fréquente. La richesse de la symptomatologie égare le praticien, souvent peu informé de cette sémiologie particulière. L'évolution brutale de certaines envenimations, qui pourrait mettre en défaut la plus sophistiquée des unités de soins intensifs, s'oppose aux ressources thérapeutiques disponibles en Afrique. L'aménagement de vastes territoires, souvent mal maîtrisé, sélectionne des populations ophidiennes qui peuvent éventuellement accroître ou modifier le risque d'envenimation. Naguère, seul le pronostic vital importait, tandis qu'aujourd'hui, la prévention des séquelles s'impose dès les premiers soins, ce qu'une meilleure connaissance des venins autorise.

### Épidémiologie

En Afrique, à côté d'espèces rares ou ne fréquentant pas les milieux anthropiques, deux groupes d'*Elapidae* sont dangereux pour l'homme : les cobras (*Naja* sp.) et les mambas (*Dendroaspis* sp.). Quatre espèces de najas sont abondantes, quelques autres pouvant s'observer localement, comme *Naja katiensis* du Mali au Burkina Faso et *Naja pallida* d'Erythrée en Somalie. *Naja haje*, espèce de savane, approche peu l'homme, de même que *Naja melanoleuca*, cobra forestier, quoique

ce dernier ait été observé en milieu urbain (Abidjan, Yaoundé, observations personnelles). *Naja nigricollis* (photo 1) et *Naja mossambica*, le premier du Sénégal à la Somalie et de l'Égypte à la Tanzanie, le second dans toute l'Afrique de l'Est jusqu'en Afrique du Sud, sont des cobras cracheurs. Savanicoles à l'origine, suivant l'homme dans son extension territoriale et s'associant à celui-ci, ces deux espèces sont rencontrées dans tous les milieux anthropiques [1]. Les mambas sont arboricoles (photo 2) et semblent indifférents à la présence de l'homme. Pour cette raison, ils sont présents dans les villes.

Les autres *Elapidae* africains sont très spécialisés et inféodés à un milieu déterminé. *Boulengerina* est un genre strictement aquatique (photo 3). *Paranaja* et *Pseudonaja*, au demeurant relativement rares, vivent en forêt primaire.

Les vipères sont représentées en Afrique par quatre genres. Les *Bitis* (vipère du Gabon et vipère rhinocéros en forêt, vipère heurtante en savane) sont de gros serpents mesurant un à deux mètres et d'attitude nonchalante, malgré une aptitude à de brusques détonnes (photos 4 à 6). La capacité des glandes à venin est considérable. La proximité de l'homme ne semble pas influencer les populations de *Bitis*. *Causus* est présente en savane comme en forêt, où elle abonde dans les plantations très arrosées (bananeraies notamment). La principale espèce, *C. maculatus* (photo 7), approche volontiers les communautés humaines, mais possède un venin peu toxique, du moins pour l'adulte. *Atheris*, vipère arboricole (photo 8), dont le venin semble également peu dangereux, est observée dans certaines plantations où la densité humaine est faible ou irrégulière. *Echis* (photo 9), en savane, est à la fois la plus répandue et la plus

abondante, du moins par endroit, depuis le Sénégal jusqu'en Inde. Les *Echis* africaines sont responsables de la plupart des accidents et, en raison de la toxicité élevée du venin, de la majorité des décès [2].

L'homme, en modifiant l'environnement propice à des peuplements équilibrés, favorise le développement de populations animales qui échappent à la plupart des contrôles naturels. Ainsi, la distribution spatio-temporelle des serpents n'est pas aléatoire. Quelques biotopes constituent un milieu attractif et la densité de certaines espèces peut y devenir élevée. Certains comportements conduisent les ophidiens à se rapprocher accidentellement de l'homme. Réciproquement, les activités humaines peuvent favoriser les contacts inopportuns.

Les travaux agricoles constituent, à l'évidence, un risque majeur. En Afrique où l'agriculture constitue la ressource principale, on peut opposer les plantations villageoises aux grands complexes agro-industriels. Les premières, qu'elles réalisent la production de cultures vivrières ou celle de cultures de rente, occupent de petites surfaces entourées d'une végétation encore proche du milieu naturel, forêt ou savane. Les espèces ophidiennes observées ne sont différentes ni en nombre ni en qualité de celles que l'on rencontre dans la brousse environnante. En revanche, plusieurs auteurs ont montré que les complexes agro-industriels sélectionnaient des populations ophidiennes plus spécialisées dont la démographie pouvait devenir explosive [3-6]. Un exemple remarquable a été décrit dans les bananeraies de Côte d'Ivoire où la fréquence de *Causus maculatus*, *Viperidae* heureusement peu dangereux, est de cinq à six fois plus élevée que dans la forêt avoisinante [6]. En outre, dans certaines plantations, la densité moyenne des peuplements de

J.-Ph. Chippaux : Chargé de Recherche à l'ORSTOM, Chef du Service de Parasitologie, Centre Pasteur du Cameroun, BP 1274, Yaoundé, Cameroun.

PM 203

h 9 4

25 NOV. 1992

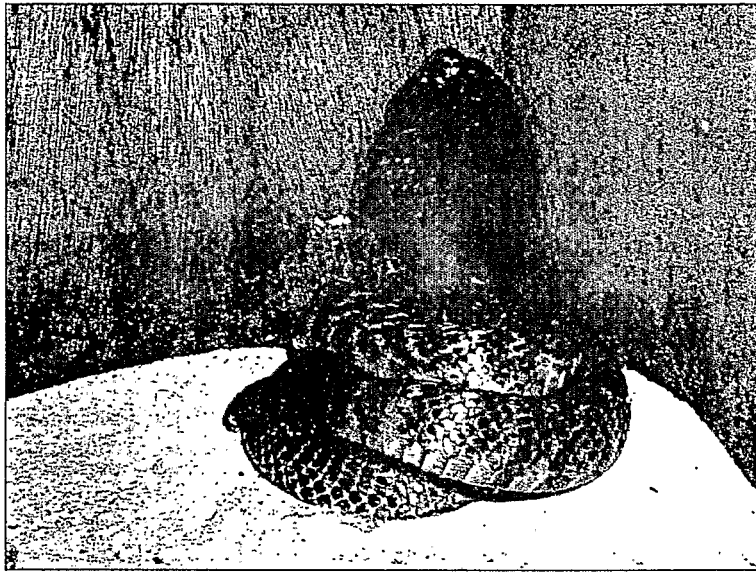


Photo 1. *Naja nigricollis* : cobra cracheur (photo J.-P. Chippaux).

Photo 1. *Naja nigricollis* : Spitting Cobra.



Photo 2. *Dendroaspis angusticeps* : mamba vert (photo D. Heuclin).

Photo 2. *Dendroaspis angusticeps* : Green Mamba.

serpents peut être augmentée d'un facteur 10. Il est ainsi possible d'assigner aux diverses cultures pratiquées en Afrique, un risque spécifique (figure 1). Plusieurs facteurs vont intervenir pour le modifier, comme les techniques agricoles ou les fluctuations naturelles de densité de population. Dans les bananeraies où le paillage assure la rétention de l'eau au pied des arbres, *C. maculatus* est l'espèce dominante. Le drainage, qui consiste à faire circuler de l'eau entre les blocs d'arbres, sera au contraire favorable à *Afronatrix anoscopus*, couleuvre piscivore agressive, mais sans danger pour l'homme (figure 1).

Les densités saisonnières de populations sont étroitement dépendantes de la reproduction. Lors de la saison des accouplements, les mâles circulent à la recherche d'une femelle dans un espace restreint. A l'époque des naissances, la densité apparente des serpents, c'est-à-dire le nombre d'individus rencontrés, peut être multipliée par 3 ou 4. Il est vrai que ce sont alors des juvéniles, souvent moins dangereux que les adultes, en raison de leur petite taille et d'une capacité sensiblement plus faible de leurs glandes venimeuses.

Enfin, il existe des régions où, pour des raisons inconnues, la densité absolue de serpents est significativement plus élevée. Certaines régions, comme au Mali (Doljansky, communication personnelle) ou au Bénin, notamment à Savè (observation personnelle non publiée), connaissent des densités de population d'*Echis ocellatus* de plusieurs dizaines d'individus à l'hectare, alors qu'en Côte-d'Ivoire, selon les faciès de savane, la densité moyenne se situe entre 0,5 et 2 *E. ocellatus* par hectare [7]. Ce *Viperidae*, dont le venin est hémorragipare, est l'espèce responsable du plus grand nombre d'accidents d'envenimation, et certainement de décès, dans toute l'Afrique au sud du Sahara [8].

Outre l'agriculture, beaucoup d'activités humaines peuvent entraîner des accidents en rapprochant la victime de son agresseur. Ce dernier, surpris dans sa retraite, n'a d'autre choix que de mordre pour assurer sa fuite. Le ramas-



Photo 3. *Boulengerina annulata* : cobra d'eau (photo D. Heuclin).

Photo 3. *Boulengerina annulata* : Banded Water Cobra.

sage du bois, la chasse, les déplacements, en particulier la nuit, et surtout les travaux agricoles sont responsables de 85 % des accidents (figure 2). Néanmoins, plus de 10 % des victimes sont mordues chez elles, au cours de leur sommeil. Les circonstances expliquent le siège de la morsure, le plus souvent au pied ou à la jambe, ce qui pourrait être mis à profit pour orienter des campagnes de prévention des morsures.

La gravité des envenimations est difficile à apprécier en raison de l'absence de statistiques fiables. Toutefois, diverses études ponctuelles permettent d'évaluer la létalité et la fréquence des complications. Une évolution fatale se rencontre dans 5 % des morsures. En forêt, 20 % des accidents et en savane, 30 %, sont suivis d'envenimation sévère pouvant donner lieu à des séquelles. Il reste que trois quarts des morsures en forêt et deux tiers en savane, sont asymptomatiques ou bénignes [9, 10].

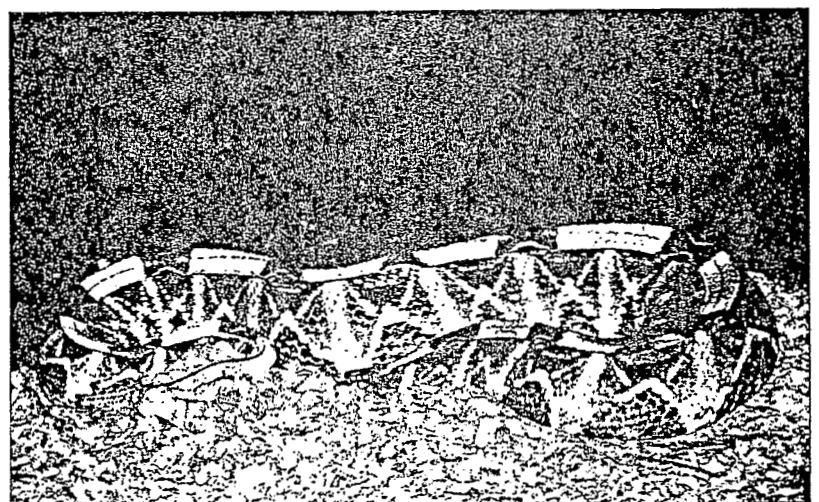


Photo 4. *Bitis gabonica* : vipère du Gabon (photo J.-P. Chippaux).

Photo 4. *Bitis gabonica* : Gaboon Viper.

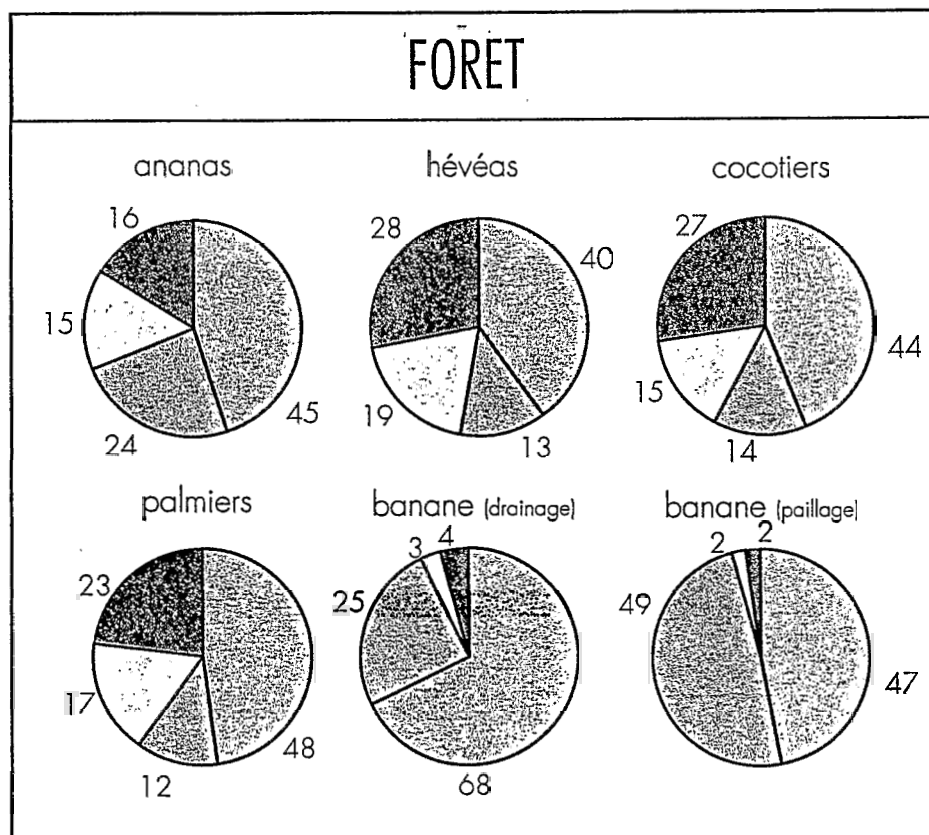
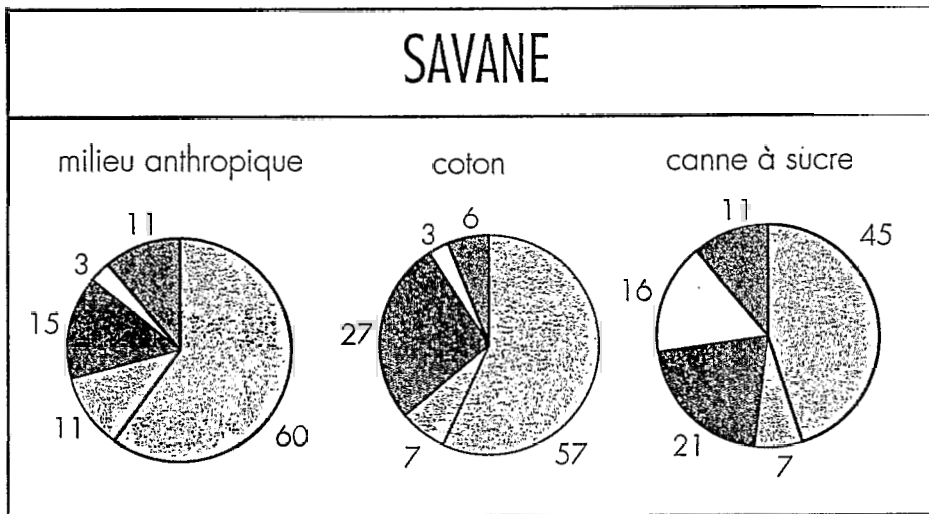
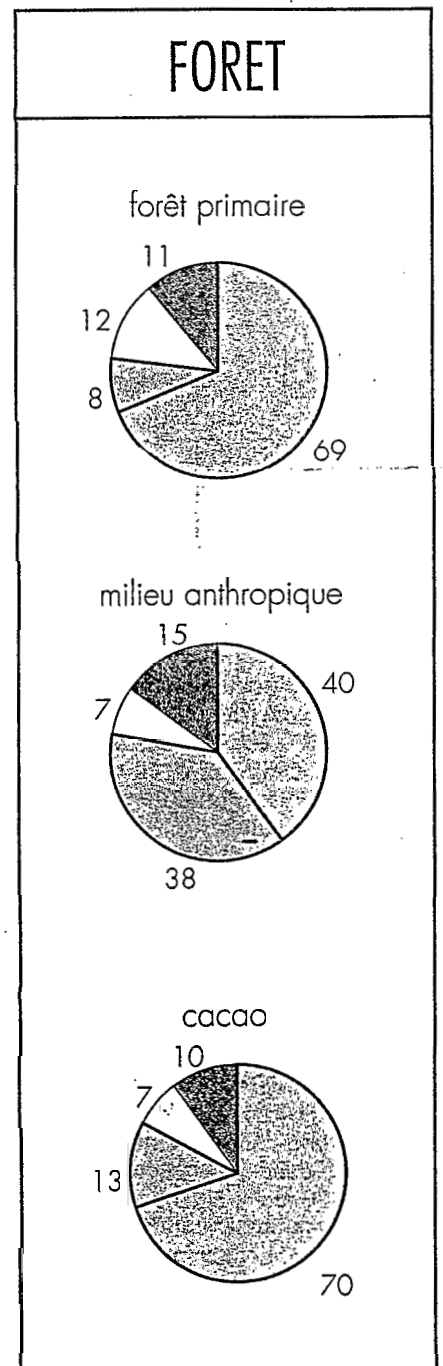


Figure 1. Composition des peuplements ophidiens selon le type de plantation.

Figure 1. Taxonomy of snake populations according to the type of food crop.



## Symptomatologie

Il est classique d'opposer les envenimations cobraïques, essentiellement neurotoxiques, et les envenimations vipérines, dominées par les nécroses et les syndromes hémorragiques. En pratique, cette distinction doit être sérieusement nuancée.

## Envenimations par *Elapidae*

Les *Elapidae* ont en commun un venin riche en toxines neurotropes se fixant électivement sur les récepteurs cholinergiques de la membrane post-synaptique. Les neurotoxines, de faible poids moléculaire, atteignent rapidement leur cible et bloquent ainsi l'influx nerveux, provoquant la paralysie des muscles squelettiques concernés. Les cytotoxines ont la propriété de

dépolariser les membranes cytoplasmiques ; la lyse cellulaire est à l'origine des nécroses locales fréquemment observées. De plus, chez les mambas, il existe d'autres toxines induisant un effet muscarinique très précoce au cours de l'envenimation. Les dendrotoxines augmentent la libération d'acétylcholine et potentialisent son action pharmacologique ; les fasciculines inhibent la cholinestérase ; les toxines muscariniques se lient spécifiquement au récepteur muscarinique de la plaque motrice.

Bien que l'importance de l'épidémiologie des envenimations soit maintenant reconnue, les travaux sont encore insuffisants pour envisager de définir des méthodes de prophylaxie efficaces. Dans les milieux à haut risque ou lors d'activités agricoles, le port de vêtements épais, de bottes, gants et chapeau suffisent à éviter la majorité des accidents. Sans doute, une meilleure connaissance de la composition et de la densité des peuplements autochtones permettrait-elle de mieux codifier la conduite à tenir en cas de morsure.

L'envenimation cobraïque est d'invasion rapide. Elle est d'emblée largement dominée par une symptomatologie neurologique. L'inoculation du venin est le plus souvent indolore, quoique les morsures de mamba et de certains cobras soient réputées douloureuses [11, 12]. Dès les premières minutes, un ensemble de signes parésithésiques est décrit par la victime : picotements ou fourmillements autour du point de morsure, parfois anesthésie locale, qui vont rapidement irradier le long du membre atteint. L'angoisse domine nettement le tableau clinique, associée à une douleur épigastrique, une sensation de soif et de sécheresse des muqueuses, des nausées, des acouphènes (bourdonnements d'oreille le plus souvent) et des phosphènes (éclairs ou points lumineux mobiles). En quinze à trente minutes, s'installent des signes physiques hautement évocateurs. L'hypotension, qui évolue parfois vers un état de choc, est nette. Les vomissements et la somnolence confirment le neurotropisme du venin. Larmoiments, photophobie, défaut

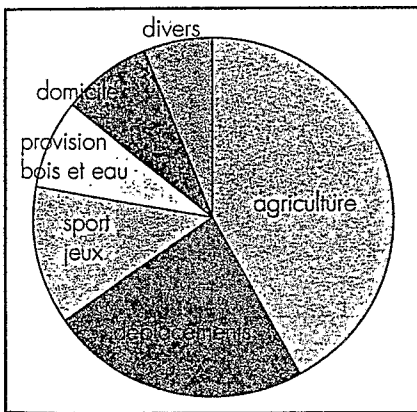
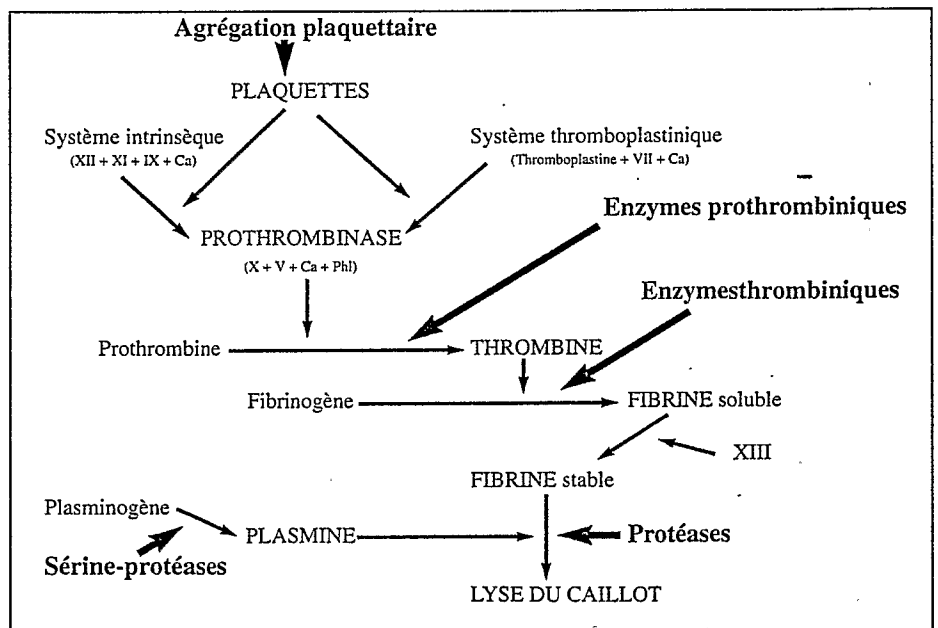


Figure 2. Activité des victimes au moment de la morsure.

Figure 2. Circumstances of bites.

Figure 3. Intervention des venins de serpents sur la coagulation sanguine.

Figure 3. Action of snake venom on blood coagulation.



d'accommodation visuelle, hypersialorrhée, hypersudation et diarrhée apparaissent dans toutes les envenimations cobraïques mais sont particulièrement intenses après une morsure de mamba dont les effets muscariniques sont très évocateurs [11]. Au plan musculaire, on peut noter des trémulations, voire des tremblements, des crampes ou des contractures. La ptose palpébrale bilatérale (*photo 10*), pathognomonique d'une envenimation cobraïque avec le trismus, ce dernier plus tardif, confirme l'atteinte centrale et impose la mise en place d'une ventilation assistée. A ce stade, dysphagie et dysphonie sont constantes. Après une phase clonique, un coma calme précèdera de peu la mort par arrêt des muscles respiratoires. Les malades guéris confirment que, paradoxalement, leur conscience est maintenue en éveil au cours de ce coma. Ils entendent et comprennent les échanges mais ne peuvent réagir. L'évolution vers le stade terminal peut progresser en deux à dix heures, selon la quantité de venin injectée et la taille de la victime.

La symptomatologie locale est le plus souvent fruste. Toutefois, la douleur est intense dans les morsures de *Dendroaspis* [11]. La nécrose, le plus souvent sèche et peu extensive, se rencontre dans les morsures de *Naja*, en particulier *N. nigricollis* [12, 13] et *N. mossambica* [14]. La zone nécrosée se sphacélisera pendant les semaines suivantes.

La projection de venin dans les yeux est responsable de conjonctivites douloureuses, sans gravité si l'on prend soin de rincer l'œil abondamment à l'eau ou avec une solution saline isotonique. Un traitement symptomatique local est largement suffisant. Les séquelles décrites sont exceptionnelles [15] et probablement la conséquence de thérapeutiques traditionnelles agressives.

Les envenimations par *Elapidae* africains n'altèrent aucune autre fonction que la respiration. Il n'a jamais été décrit de séquelles neurologiques, cardiovasculaires ou rénales à la suite d'envenimation correctement traitée. Les complications sont le plus souvent iatrogènes ou nosocomiales.

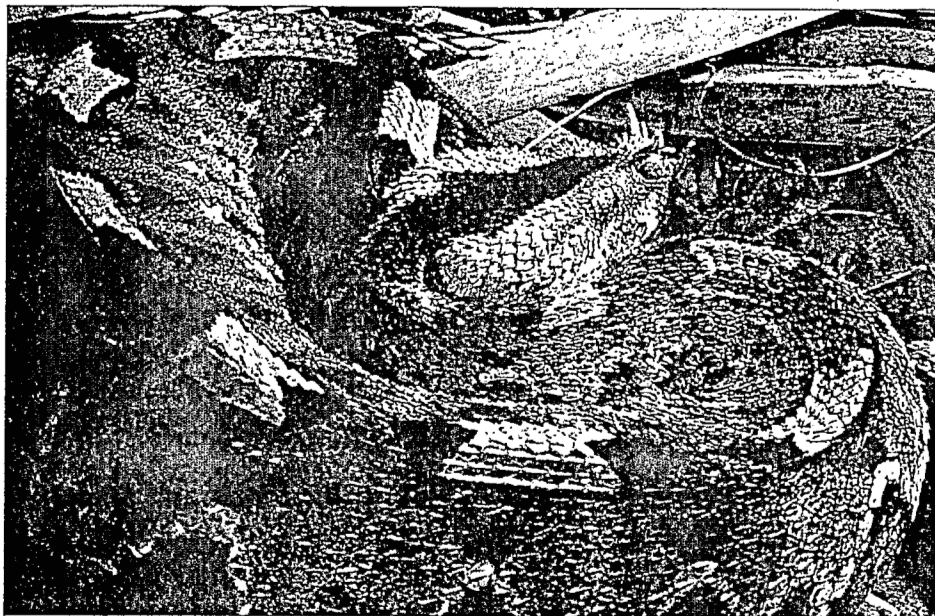


Photo 5. *Bitis nasicornis* : vipère rhinocéros (photo D. Heuclin).

Photo 5. *Bitis nasicornis* : Rhinoceros Viper.



Photo 6. *Bitis arietans* : vipère heurtante (photo J.-P. Chippaux).

Photo 6. *Bitis arietans* : Puff Adder.

### Envenimations par *Viperidae*

Les venins des *Viperidae* africains sont hémorragipares et nécrosants. La nécrose peut aisément s'expliquer par l'arsenal enzymatique, protéases notamment, contenu dans ces venins. En revanche, les processus développés au cours des syndromes hémorragiques sont complexes, en raison d'interactions nombreuses et contradictoires (*figure 3*).

Le principal facteur intervenant sur la coagulation est constitué par les enzymes thrombiniques qui se substituent à la thrombine naturelle pour hydrolyser le fibrinogène. Ces enzymes ont des propriétés moléculaires originales distinctes de celles de la thrombine. Aucune de celles actuellement connues des venins de *Viperidae* africains ne sont inactivées par l'héparine [16], non plus que par l'hirudine [17]. La fibrinofomation ne sera donc pas sensible-

ment ralentie par une héparinothérapie qui ne pourrait agir que sur la fibrinofomation naturelle devenue très secondaire. En outre, l'héparine, en activant la thrombolyse physiologique, pourrait anticiper l'apparition de la phase fibrinolytique, voire aggraver le syndrome hémorragique. Selon le venin, le caillot obtenu possèdera d'autres propriétés que celles de la fibrine naturelle. Il sera de taille et de stabilité variables. Sa sensibilité aux enzymes fibrinolytiques, à la plasmine en particulier, sera également différente.

*Echis carinatus* possède, en plus d'une enzyme thrombinique remarquablement efficace, une glycoprotéine transformant la prothrombine en thrombine.

Les venins de *Bitis*, également pourvus d'enzymes thrombiniques, chacune spécifique, contiennent une enzyme fibrinolytique distincte de la plasmine. Près d'une cinquantaine de molécules ayant une action sur les plaquettes sanguines ont été isolées des venins de serpents. Les propriétés chimiques et les mécanismes d'action sont très diversifiés [18]. L'écarine (*Echis carinatus*) est une enzyme initiant l'agrégation plaquettaire. La carinatine et l'echistatine sont deux toxines, également isolées de venins d'*Echis carinatus*, inhibant l'agrégation plaquettaire. Chez *Bitis arietans*, des polypeptides analogues ont été décrits [16]. Toutefois, l'action plaquettaire de la plupart de ces protéines a probablement des traductions cliniques et biologiques secondaires.

La présence simultanée de ces composants explique la diversité des tableaux cliniques rencontrés et la difficulté de leur traitement. Si les syndromes hémorragiques décrits ont pu être, grossièrement, rassemblés sous le terme de coagulopathie de consommation, ils devraient être redéfinis avec une plus grande rigueur. La période hémorragique est précédée d'une phase d'hypercoagulabilité, de durée variable en fonction du venin. Elle se traduit par un syndrome de thrombose vasculaire diffus pouvant favoriser certaines complications viscérales. En général, du moins au début, aucun autre facteur

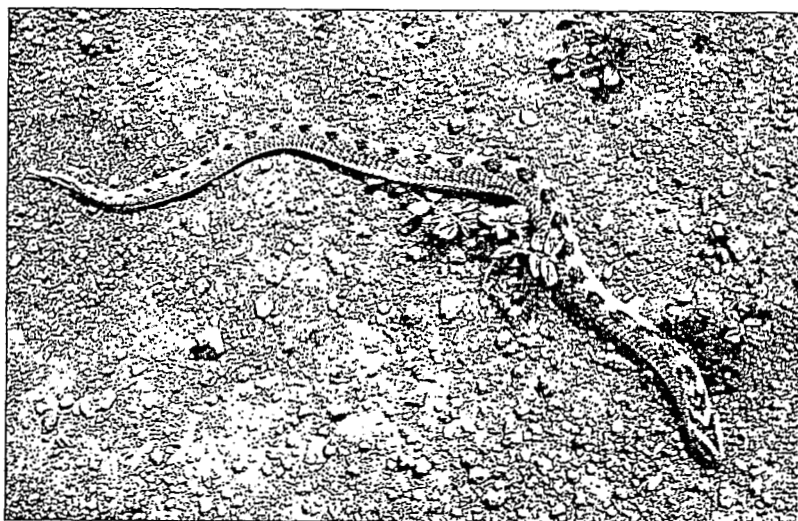


Photo 7. *Causus maculatus* : vipère de maison (photo J. Thal).

Photo 7. *Causus maculatus* : West African Night Adder.

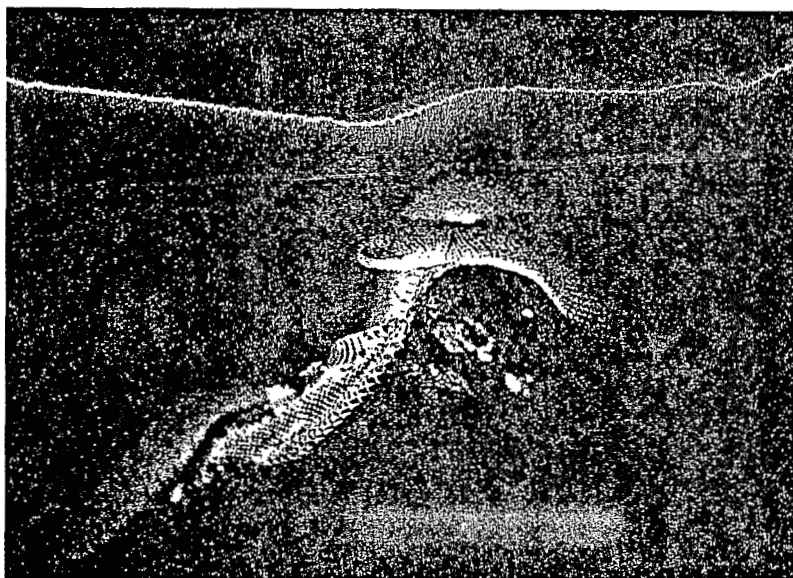


Photo 8. *Atheris chloroechis* : vipère arboricole (photo J.-P. Chippaux).

Photo 8. *Atheris chloroechis* : Tree Adder.



Photo 9. *Echis ocellatus* : vipère des pyramides (photo J.-P. Chippaux).

Photo 9. *Echis ocellatus* : West African Saw-Scaled Viper.



Photo 10. Ptose palpébrale bilatérale à la suite d'une morsure de *Naja melanoleuca* (photo E. Stahel).

Photo 10. Ptosis of the eyelids following a *Naja melanoleuca* bite.

de la coagulation que le fibrinogène n'est franchement abaissé, pas même les plaquettes, ce qui élimine le diagnostic de coagulopathie de consommation aiguë.

La nécrose est essentiellement liée à la présence d'enzymes protéolytiques qui détruisent l'organisation tissulaire. Sans doute, d'autres facteurs interviennent [9], au premier rang desquels la surinfection et, encore trop souvent, des manœuvres locales intempestives : incisions, débridement, garrot, cautérisation, etc.

L'injection du venin, profonde en raison de la configuration des crochets de la vipère, est toujours très douloureuse (photo 11). Le plus souvent, la douleur augmente, irradiant vers la racine du membre. Elle peut même être rebelle à toute thérapeutique et nécessiter une anesthésie loco-régionale. Un syndrome inflammatoire est systématiquement associé. L'œdème apparaît dans les minutes qui suivent, gagnant progressivement les zones voisines. Il peut

s'étendre à l'ensemble de l'hémicorps en quelques heures. La nécrose, le plus souvent humide ou suintante, évolue rapidement en surface et en profondeur.

C'est dans ce tableau inquiétant que s'installe insidieusement le syndrome hémorragique. En général, des suffusions hémorragiques persistent au niveau de la plaie. Des épistaxis, une hématurie, un purpura, parfois une hémoptysie ou une hémorragie digestive donneront l'alarme. Au cours des envenimations par *Bitis*, un syndrome hémorragique massif suit rapidement, en moins de cinq heures habituellement, le syndrome thrombotique. Cela pourrait être en rapport avec la consommation rapide du fibrinogène, associée à une fibrinolyse primitive. Avec le venin d'*Echis*, en revanche, la période hémorragique, due à une afibrinogénémie, est retardée de 12 à 48 heures. Le syndrome hémorragique se manifesterait bruyamment par un choc hypovolémique ou une hémorra-

gie méningée (photo 12), causes de décès les plus fréquentes [19]. Les signes biologiques sont plus précoces, sous réserve que l'on pense ou que l'on puisse les rechercher. Le taux de fibrinogène s'effondre rapidement, ultérieurement suivi par la baisse progressive des autres facteurs de la coagulation. En Afrique, du moins à distance de laboratoires bien équipés, un simple test sur tube sec permet de confirmer la diathèse hémorragique et de surveiller l'évolution de l'envenimation.

Les séquelles sont fréquentes. Elles sont liées à la nécrose qui peut, à terme, nécessiter une amputation, ou au syndrome thrombotique qui peut entraîner un infarctus viscéral à distance du siège de la morsure. Les lésions rénales sont les plus nombreuses. L'ischémie rénale peut être à l'origine d'une nécrose tubulaire ou corticale, en général relativement précoce. Les glomérulonéphrites, de pathogénie plus complexe, sont plus tardives. Décrites à la suite d'envenimation par *Bitis arietans* (vipère heurtante), elles seraient dues à une glomérulonéphrite proliférative extracapillaire par hydrolyse de la membrane basale du glomérule. Ce mécanisme est totalement indépendant d'une réaction immunopathologique, comme en atteste l'absence de dépôt d'immunoglobuline ou de complément sur le glomérule [20]. Ce type de complication est observé à la suite de morsures d'*Atractaspis* (vipère fouisseuse) et de *Bitis gabonica* (vipère du Gabon).

## Traitement

Le traitement devrait se concevoir au double plan des pronostics vital et fonctionnel. Dans le cadre des envenimations cobraïques, seul le premier volet est à prendre en considération, en raison de l'absence de séquelle. Les envenimations vipérines doivent faire l'objet d'une prise en charge à la fois générale (hémorragies, complications rénales) et locale (syndrome inflammatoire et nécrose). L'intervention, dans tous les cas, se situe dans un contexte d'urgence médico-chirurgicale.



## Gestes de premiers secours

Il s'agit des interventions immédiates, sur le lieu de la morsure et qu'il conviendrait de recommander aux dispensaires périphériques ou d'entreprises et aux centres de santé peu équipés (encadré 1). Il importe avant tout d'éviter les manœuvres agressives pouvant obérer le pronostic vital ou fonctionnel. Garrot, incisions, cautérisation, qui n'ont pas fait la preuve de leurs avantages, sont à l'origine de complications parfois redoutables [21].

Le nettoyage soigneux de la plaie et l'organisation de l'évacuation doivent être entrepris aussitôt l'arrivée de la victime. Un bandage serré avec une bande de crêpe et l'immobilisation du membre sont souhaitables. En présence de troubles neurotoxiques (paresthésies, fasciculations), l'adminis-

### Encadré 1.

## Premiers soins

1. Calmer et rassurer la victime.
2. Laver et désinfecter rapidement la plaie.
3. Appliquer un bandage serré sur le membre mordu.
4. Immobiliser le membre atteint.
5. Si cela ne retarde pas l'évacuation : administrer antalgique, anti-inflammatoire, heptaminol et corticoïdes.
6. Évacuer la victime, couchée si possible, vers un hôpital.

### First cares.

tration d'heptaminol ou de corticoïdes et, en présence de signes locaux importants, l'administration d'un antalgique associé à un anti-inflammatoire peuvent se concevoir, à condition de

ne pas retarder davantage l'évacuation. A ce niveau logistique, la disponibilité du sérum antivenimeux, *a fortiori* d'une unité de réanimation, paraît illusoire.

## Summary

### Snakebite in tropical Africa

J.-Ph. Chippaux

*In Africa, two snake families are dangerous for man: Elapidae and Viperidae. Venomous species can be attracted to man-made environments such as plantations and towns, and it has been reported that some species are associated with particular crops or farming methods. Most bites occur among farm laborers, but people collecting firewood or water and those simply walking or playing are also at risk. Elapids (Naja sp and Dendroaspis sp) can cause neurotoxic manifestations and respiratory failure. Systemic Elapid envenomation can develop rapidly. Neuromuscular paralysis affects the facial muscles, leading to eyelid drooping, dysphagia, dysphonia and trismus. Involvement of the respiratory muscles results in coma and respiratory failure. Limited, dry necrosis can also occur. Viperids (Bitis sp and Echis sp) give*

*rise to severe local reactions (edema, necrosis), as well as bleeding. Viperid envenomation is always painful. Edema and extensive wet necrosis due to proteolytic enzymes occur at an early stage and can be the main symptoms. The bleeding in such circumstances may be difficult to diagnose and treat. Thrombin-like enzymes are the main cause of clotting, which is followed by bleeding when the clotting factors are exhausted. One of the most important complications, in addition to necrosis, is renal failure. First-aid measures should not be aggressive. After thoroughly cleansing the area of the bite, a bandage should be applied (not too tightly) and the patient should be transported to hospital immediately. Anti-venom therapy is the only specific treatment and is generally effective provided that it is used correctly and*

*at the appropriate dosage. These products should be reserved for patients with severe envenomation. They are given intravenously, together with steroids, and several vials (up to 100 ml) may be required. Treatment is most effective when given within 15 minutes and should be continued until all signs (paralysis in the case of Elapid bites and bleeding in the case of Viperid bites) resolve completely. Symptomatic treatment should also be given, with mechanical ventilation if respiratory failure occurs. Anti-inflammatory and analgesic drugs should be administered as soon as possible after Viperid envenomation. Heparin and clotting factors are usually not indicated.*

Cahiers Santé 1992 ; 2 : 221-34

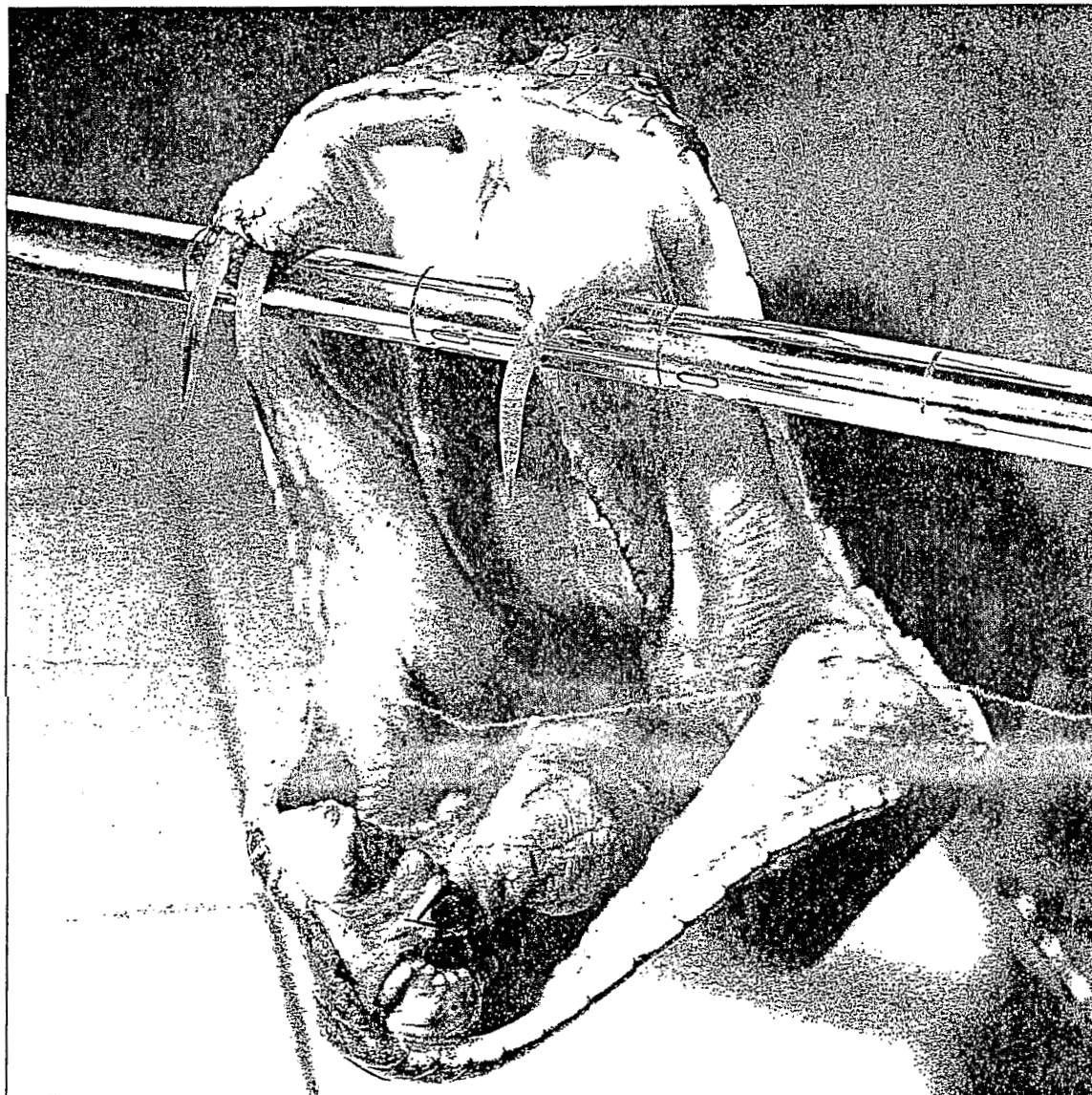


Photo 11. Crochets c  
*Bitis gabonica* (photo I  
Petiot).

Photo 11. *Bitis gabonica*  
fangs.

### Diagnostic de l'envenimation

La majorité des morsures ne sont suivies d'aucune envenimation et ne justifient par conséquent aucune thérapeutique spécifique. Le temps de l'évacuation permettra de discriminer, le plus souvent dès l'arrivée, les victimes sans envenimation, qu'il conviendra de rassurer, de celles qui nécessitent un traitement. Un diagnostic étiologique, même grossier, entre envenimation cobraïque et vipérine, permet une prise

en charge immédiate beaucoup plus efficace de la victime (*encadré 2*).

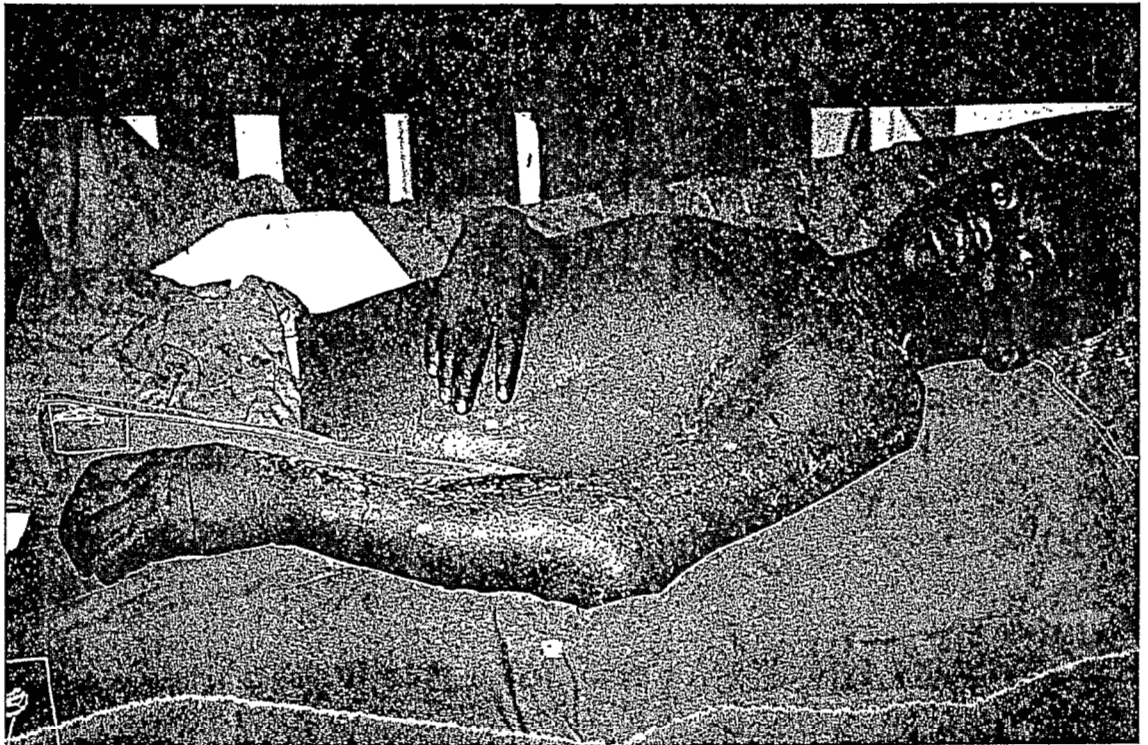
L'envenimation cobraïque est évoquée devant une symptomatologie franchement neurologique évoluant vers un coma calme avec des troubles respiratoires. La présence d'une symptomatologie locale importante, nécrose ou syndrome inflammatoire douloureux, ne doit pas faire écarter ce diagnostic. Les analyses biologiques sont, ici, d'intérêt secondaire.

L'envenimation vipérine est d'emblée locale. L'évolution systémique est sou-

vent retardée de quelques heures. La douleur, l'œdème puis la nécrose sont au tout premier plan. Les indispensables examens hématologiques permettront de préciser la gravité de l'envenimation, son évolution, la stratégie thérapeutique et l'efficacité du traitement. La numération formule, le taux de plaquettes, le temps de Quick, le temps de lyse du caillot peuvent être obtenus dans la plupart des formations sanitaires africaines. Le temps de coagulation, effectué sur tube sec au lit du malade, bien que peu sensible, est

Photo 12. Syndrome hémorragique à la suite d'une morsure par *Echis ocellatus* (photo D.A. Warrell).

Photo 12. Bleeding following an *Echis ocellatus* bite.



un excellent test de surveillance en raison de sa simplicité. Normalement, le caillot se forme en moins de quinze minutes et reste stable pendant plus de 48 heures. Lorsque cela est possible, le dosage du fibrinogène et le dosage spécifique des facteurs éventuellement perturbés seront d'un précieux secours pour le monitoring du traitement [22]. L'identification et le dosage des produits de dégradation de la fibrine confirmeraient, si nécessaire, la nature anormale de la fibrinofomation ou de la fibrinolyse.

Il serait souhaitable de pouvoir disposer d'un test diagnostique permettant l'identification de l'agresseur et le dosage de la quantité de toxique en circulation dans l'organisme [23, 24].

### Sérothérapie

Le sérum antivenimeux demeure l'unique thérapeutique spécifique de l'envenimation ophidienne. Ses indications sont précises et nous avons récemment rappelé son mode d'emploi en détail [25]. L'utilisation de la séro-

thérapie est conditionnée par l'observation de signes patents d'envenimation. Il ne peut donc s'agir d'une précaution systématique, comme cela se ferait pour la prévention du tétanos ou de la rage. Le sérum doit être injecté par voie veineuse et en quantité suffisante. Les posologies dépendent uniquement de la dose de venin inoculée, donc de la symptomatologie et de son évolution. En conséquence, les doses administrées aux enfants seront identiques à celles des adultes. Selon l'état de la victime et le délai séparant la morsure du traitement, 20 ou 30 ml de sérum antivenimeux par voie veineuse, associés à une corticothérapie, sont recommandés au cours de la première heure (encadré 3). En fonction de la réponse clinique et des résultats biologiques, cette thérapeutique pourra être renouvelée au cours des heures et des jours qui suivent, jusqu'à la fin de l'envenimation systémique. Celle-ci est marquée par une respiration normale dans les envenimations cobraïques ou, dans les envenimations vipérines, par

la formation, en moins de quinze minutes, d'un caillot stable. Certaines envenimations peuvent nécessiter 100 ml de sérum et des quantités de 200 à 400 ml sont signalées avec des succès justifiant, *a posteriori*, l'acharnement. Le sérum antivenimeux, en se fixant sur les protéines du venin en circulation dans l'organisme, permet leur élimination. Les toxines constituent, en principe, des cibles plus rapidement maîtrisées que les enzymes souvent moins immunogènes. Toutefois, les syndromes hémorragiques et même la nécrose bénéficieront de la sérothérapie. Celle-ci devra être entreprise quel que soit le délai séparant la morsure de l'arrivée au poste de santé, pour peu que l'envenimation soit patente.

La sérothérapie ne connaît pas de contre-indication, mais quelques précautions d'emploi. Le risque d'allergie, ou de choc anaphylactique, quoique réel, est moindre que les risques liés à l'envenimation elle-même : une corticothérapie associée systématiquement, éventuellement de la chlorpromazine,

Encadré 2.

## Traitement en milieu médicalisé

Dans tous les cas :

- lavage et désinfection soigneuse de la plaie,
- mise en observation au minimum trois heures.

A) Aucun signe fonctionnel ou physique :

- rassurer la victime et son entourage ;
- administrer un anxiolytique si nécessaire ;
- renvoyer la victime chez elle après trois heures de mise en observation et un ultime examen clinique complet.

B) Apparition de troubles neurologiques

(avec ou sans signes locaux : mise en observation 24 heures minimum)

- sérothérapie immédiate par voie veineuse ;
- administrer des analeptiques respiratoires ;
- instaurer une ventilation assistée en cas de dyspnée.

L'ensemble du traitement est poursuivi jusqu'à la guérison.

C) Apparition de signes locaux importants, sans troubles neurologiques systématisés :

Mise en observation 48 heures minimum ; surveiller la crase sanguine : un prélèvement toutes les quatre heures ; surveiller la fonction rénale deux fois par jour.

- sérothérapie immédiate par voie veineuse ;
- traitement antalgique et anti-inflammatoire à la demande ;
- soins locaux deux fois par jour.

La sérothérapie est poursuivie jusqu'à la fin des signes hémorragiques, cliniques, et biologiques. Le traitement symptomatique est poursuivi jusqu'à la guérison.

### Appropriate health treatment.

de l'adrénaline et de l'aminophylline, devrait y remédier.

### Traitements symptomatiques et réanimation

Si la sérothérapie a fait la preuve de son efficacité, elle n'exclut pas l'utilisation de traitements symptomatiques parfois vigoureux.

La paralysie respiratoire (envenimation cobraïque sévère) impose une ventilation assistée. Celle-ci devra être maintenue tant que la respiration spontanée n'a pas repris, ce qui peut demander plusieurs jours, voire plusieurs semaines [26, 27]. La trachéotomie doit être évitée autant que possible. Certains auteurs administrent de la néostigmine qui semble potentialiser

l'action du sérum antivenimeux [28]. L'atropine s'est révélée expérimentalement très efficace contre le venin de mamba [29].

Les syndromes hémorragiques (envenimation vipérine systémique) relèvent d'une réanimation impossible à codifier. L'apport de sang frais ou de fractions sanguines, outre l'énorme difficulté de s'en procurer en région tropicale, semble n'avoir jamais fait la preuve de son utilité. La consommation des facteurs ainsi mis en circulation est immédiate et pourrait même augmenter le risque d'insuffisance rénale aiguë. Toutefois, certains auteurs estiment que cela peut laisser le temps au sérum antivenimeux de fixer et d'éliminer les enzymes throm-

biniques [30]. L'héparine ne paraît pas avoir sa place dans le traitement de l'envenimation vipérine en Afrique. Les enzymes thrombiniques des *Viperidae* africains ne sont pas sensibles à son action et bien peu de leurs venins possèdent des activateurs de la phase précoce de la coagulation sur lesquels l'héparinothérapie pourrait présenter un quelconque intérêt.

Le traitement de l'œdème et de la nécrose sera de préférence médical jusqu'à la stabilisation des lésions. Un bain biquotidien de la plaie dans une solution tiède de Dakin ou d'eau savonneuse préviendra une surinfection. Au cours des 24 ou 48 premières heures, il pourra être nécessaire d'avoir recours à une analgésie par bloc tronculaire à la xylocaïne qui aura, de plus, un effet anti-inflammatoire. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (indométacine, ibuprofène, piroxicam), en tenant éventuellement compte des contre-indications hématologiques, prendront le relais. Les interventions chirurgicales précoces, souvent itératives, sont sources de complications hémorragiques et septiques. Dans la majorité des cas, elles devront être complétées par une chirurgie de propreté. Même un œdème monstrueux ne justifie pas, à lui seul, un débridement ou une incision de décharge. En l'absence de mesure des pressions intracompartimentales, qui pourrait conduire à poser l'indication d'une intervention rapide, la tendance actuelle est à l'expectative armée. Les excisions des tissus nécrosés ne sont d'aucun bénéfice tant que les lésions ne sont pas stabilisées et l'inflammation parfaitement contrôlée. En revanche, après quelques jours, lorsque l'état local le permet, la chirurgie retrouve sa place pour permettre le nettoyage de la plaie et établir le bilan fonctionnel. Toutefois, la littérature cite quelques cas dont l'arrivée tardive au poste médical a nécessité l'amputation en urgence d'un membre nécrosé ou gangrené mettant en jeu le pronostic vital [21, 24, 31]. Dans tous les cas, il convient d'assurer une diurèse forcée pour permettre l'élimination des complexes immuno-

## Traitements des complications

En dehors de la nécrose, dont le traitement a été envisagé plus haut, les deux principales complications survenant au cours d'une envenimation vipérine sont l'hémorragie cérébro-méningée, cause probable d'une grande partie des décès, et l'insuffisance rénale.

La première, difficilement évitable si l'on ne peut convenablement traiter le

syndrome hémorragique initial, pourra bénéficier d'une corticothérapie associée à du mannitol.

La seconde peut être prévenue par la relance précoce de la diurèse et son maintien, autour de 50 ml par heure, pendant toute la durée de l'envenimation. La recherche régulière d'une protéinurie et d'une hématurie microscopique est indispensable. Le traitement de l'insuffisance rénale relève d'une dialyse péritonéale d'autant plus efficace qu'elle sera précoce.

## Conclusion

Les morsures de serpents constituent par leur fréquence l'une des principales urgences observées dans les dispensaires de brousse et l'une des grandes causes d'évacuation vers les centres de soins intensifs. Les soins sur place doivent se limiter au strict nécessaire. L'important est d'assurer, dans les meilleures conditions, le transfert de la victime sur un centre correctement équipé. Sans minimiser la valeur du traitement symptomatique, il paraît essentiel de rappeler que la sérothérapie reste le traitement spécifique de choix, dont l'efficacité est indiscutable tant au plan du pronostic vital que fonctionnel ■

Encadré 3.

### Protocole de sérothérapie

- associer toujours corticothérapie et diurèse forcée ;
- prévoir le traitement d'un choc anaphylactique ;
- les posologies sont identiques chez l'adulte et l'enfant.

#### A) En cas d'urgence

Envenimation d'évolution rapide, retard de traitement, état de choc, coma, l'injection intraveineuse lente directe d'une ampoule de sérum antivenimeux est conseillée avant la mise en route du traitement initial.

#### B) Traitement initial

20 ml de sérum antivenimeux dans 450 ml\* de liquide de perfusion en une heure.

#### C) Poursuite de la sérothérapie en fonction de la symptomatologie

1. Au cours des 24 premières heures :

20 ml de sérum dans 450 ml\* de liquide de perfusion toutes les quatre heures.

- en cas de dyspnée jusqu'au retour à la normale de la respiration ;
- en cas d'hémorragies tant que le temps de coagulation reste allongé ;
- en cas de syndrome inflammatoire intense ou de nécrose jusqu'à la fin des 24 heures.

2. Au cours des jours suivants :

20 ml de sérum dans 450 ml\* de liquide de perfusion toutes les douze heures.

- en cas de paralysie respiratoire ou dyspnée importante, tant que ces troubles persistent ;
- en cas d'hémorragies tant que le temps de coagulation reste allongé ;
- en cas de syndrome inflammatoire intense ou de nécrose, continuer la sérothérapie pendant deux jours.

\* Chez l'enfant, réduire les quantités de liquide de moitié.

Administration of serotherapy.

### Références

1. Pugh RNH, Theakston RDG, Reid HA, Bhar IS. Malumfashi Endemic Diseases Research Project XIII. Epidemiology of human encounters with spitting Cobra *Naja nigricollis* in the Malumfashi area of northern Nigeria. *Ann Trop Med Parasitol* 1980 ; 74 : 523-30.
2. Pugh RNH, Theakston RDG. Incidence and mortality of snakebite in savanna Nigeria. *Lancet* 1980 ; ii : 1181-3.
3. Leston D, Hugues B. The snakes of Tafo, a forest cocoa farm locality in Ghana. *Bull IFAN* 1968 ; A 30 : 737-70.
4. Oyaberu KA, Shokpeka CJ. Identification of plantation snakes in Nigeria : an approach to solve occupational hazards. *Nigerian Med Pract* 1984 ; 7 : 151-5.
5. Stahel E. Epidemiological aspects of snake bites on a Liberian rubber plantation. *Acta Tropica* 1980 ; 37 : 367-74.
6. Chippaux J-P, Bressy C. L'endémie ophidienne des plantations de Côte-d'Ivoire. *Bull Soc Path Exot* 1981 ; 74 : 458-67.
7. Barbault R. Les peuplements d'ophidiens des savanes de Lamto (Côte-d'Ivoire). *Ann Univ Abidjan* 1971, sér E ; 4 : 133-93.
8. Pugh RNH, Bourdillon CCM, Theakston RDG, Reid HA. Bites by the carpet viper in the Niger Valley. *Lancet* 1979 ; ii : 625-7.
9. Chippaux J-P. Complications locales des morsures de serpents. *Méd Trop* 1982 ; 42 : 177-83.
10. Chippaux J-P, Diakité D, Ranque P, Roman B. Morsures de serpents en Afrique de l'Ouest. I : Épidémiologie. *Études Médicales* 1981 ; 2 : 89-137.
11. Chippaux J-P, Coutois B, Roumet D, Eyébiyi R. Envenimation par morsure de Mamba (*Dendroaspis viridis*) : à propos d'une envenimation à évolution favorable. *Méd Trop* 1977 ; 37 : 545-9.

12. Chippaux J-P, N'Guessan G, Paris F-X, Roland G, Kebe M. Spitting Cobra (*Naja nigricollis*) bite. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1978 ; 72 (1) : 106.

13. Warell DA, Greenwood BM, Davison N McD, Ormerod LD, Prentice CRM. Necrosis, haemorrhage and complement depletion following bite by the Spitting Cobra (*Naja nigricollis*). *Quart J Med* 1976 ; 45 : 1-22.

14. Greenham R. Spitting Cobra (*Naja mossambica pallida*) bite in a kenyan child. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1978 ; 72 : 674-5.

15. Warell DA, Ormerod LD. Snake venom ophthalmia and blindness caused by the Spitting Cobra (*Naja nigricollis*) in Nigeria. *Am J Trop Med Hyg* 1976 ; 25 : 525-9.

16. Stocker KF, Meier J. Thrombin-like snake venom enzymes. In : Pirkle H, Markland FS Jr, eds. *Hemostasis and animal venoms*. Marcel Dekker, Inc, 1988 : 67-84.

17. Pirkle H, Theodor I. Thrombin-like enzymes in the study of fibrin formation. In : Pirkle H, Markland FS Jr, eds. *Hemostasis and animal venoms*. Marcel Dekker, Inc, 1988 ; 121-42.

18. Zingali RB, Bon C. Les protéines des venins de serpents agissant sur les plaquettes sanguines. *Ann Inst Pasteur actualités* 1991 ; 2 : 267-76.

19. Warrell DA, Arnett C. The importance of bites by the Saw Scaled Viper (*Echis carinatus*). Epidemiological studies in Nigeria and a review of world literature. *Acta Tropica* 1976 ; 23 : 307-41.

20. Shastry JCM, Date A, Carman RH, Jhony KV. Renal failure following snake bite. A clinicopathological study of nineteen patients. *J Trop Med Hyg* 1977 ; 26 : 1032-6.

21. Pugh RNH, Theakston RDG. Fatality following use of a tourniquet after viper bite envenoming. *Ann Trop Med Parasitol* 1987 ; 81 : 77-8.

22. Chippaux J-P. Intérêt des techniques diagnostiques pour le pronostic des envenimations ophidiennes : conséquences thérapeutiques. In : SHF, ed. *Serpents, venins, envenimations*. Fondation Marcel Mérieux, Lyon ; 1989 : 201-27.

23. Labrousse H, Nishikawa AJ, Bon C, Avraemas S. Development of a rapid and sensitive enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for measuring venom antigens after an experimental snake bite. *Toxicon* 1988 ; 26 : 1157-67.

24. Pugh RNH, Theakston RDG. A clinical study of viper bite poisoning. *Ann Trop Med Parasitol* 1987 ; 81 (2) : 135-49.

25. Chippaux J-P, Goyffon M. La sérothérapie antivenimeuse : ses applications, ses limites, son avenir. *Bull Soc Path Exot* 1991 ; 84 : 286-96.

26. Campbell CH. Venomous snake bite in Papua and its treatment with tracheotomy, artificial respiration and antivenom. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1964 ; 58 : 263-73.

27. Visser J, Chapman DS. *Snakes and snakebites*. Cape Town : Purnell ed, 1982 ; 152 p.

28. Warrell DA, et al. Severe neurotoxic envenoming by the Malayan krait *Bungarus candidus* (Linnaeus) : response to antivenom and anticholinesterase. *Brit Med J* 1983 ; 286 : 678-80.

29. Lee C-Y, Chen YM, Joubert FJ. Protection by atropine against synergistic lethal effects of the *angusticeps*-type toxin F7 from Eastern Green Mamba venom and toxin I from Black Mamba venom. *Toxicon* 1982 ; 20 : 665-7.

30. Kornalik F, Vorlova Z. Non specific therapy of a hemorrhagic diathesis after a bite by a young *Bothrops asper* (barba amarilla) : a case report. *Toxicon* 1990 ; 28 : 1497-501.

31. Chippaux C, O'Connor HL, Nosny P, Plessis J, Ducloux M, Laluque P. Nécroses par morsures de serpent. A propos de douze observations. *Presse Méd* 1961, 69 : 583-5.

## Résumé

La fréquence élevée des envenimations ophidiennes en Afrique au sud du Sahara est liée à la concentration d'espèces venimeuses dans certains biotopes, notamment les milieux habités ou cultivés ainsi qu'aux activités socio-économiques qui mettent l'homme au contact des serpents.

Deux tableaux cliniques peuvent être identifiés, correspondant aux deux principales familles dangereuses : *Elapidae* et *Viperidae*. Au cours des envenimations cobraïques, les symptômes sont essentiellement neurotoxiques. La paralysie respiratoire est responsable du décès. Les envenimations vipérines associent des lésions locales (œdème, nécrose) et un syndrome hémorragique mettant en jeu le pronostic vital. Ce type de morsure nécessite une surveillance de la crase sanguine et de la fonction rénale.

La sérothérapie est le seul traitement spécifique. En cas d'envenimation patente, elle doit être administrée par voie veineuse, sous couvert de corticoïdes pour prévenir les risques allergiques. Un traitement symptomatique doit être associé. Les envenimations cobraïques relèvent d'une ventilation assistée en cas de difficulté respiratoire. Antalgiques et anti-inflammatoires seront utilisés au cours des envenimations vipérines. L'intérêt de l'héparinothérapie et de l'apport de facteurs de la coagulation est loin d'être démontré : ces apports pourraient même se révéler dangereux.



Les chercheurs, les enseignants, les étudiants trouveront dans cet ouvrage le point actuel et les possibilités offertes par la maîtrise des cultures *in vitro* et des transferts de l'information génétique.

- Les biotechnologies du clonage des génotypes
- Les vitro-variations ou variations somaclonales
- L'haploïdisation
- L'hybridation somatique
- Les technologies des transformations moléculaires
- Les nouveaux paramètres pour la création dans le domaine végétal

Co-édition UREF/AUPELF - John Libbey Eurotext

162 pages - 15,5 x 24 cm  
 ISBN 0 86196 221 4  
 60 FF (Prix préférentiel : Afrique, Asie, Amérique du Sud, Haïti), 120 FF (Autres pays)

### BON DE COMMANDE

Veuillez m'adresser ( ) exemplaire(s) de .....

Veuillez trouver ci-joint mon règlement à l'ordre de John Libbey Eurotext

Nom ..... Prénom.....

Adresse.....

Ville..... Pays.....

À retourner à : John Libbey Eurotext  
 6, rue Blanche - 92120 Montrouge  
 Tél. : 47.35.85.52 - Fax : 46.57.10.09