

ROYAUME DU MAROC

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDALLAH

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE FES



**ATTEINTE MYOCARDIQUE LORS DES ENVENIMATIONS
SCORPIONIQUES GRAVES DE L'ENFANT**

Mémoire présenté par

Docteur MESBAHI YOUNES

Né le 21 Novembre 1977 à Meknès

Pour l'obtention du

Diplôme Médical de Spécialité

Option :

ANESTHESIE REANIMATION

Sous la direction du Professeur HARANDOU MUSTAPHA

Session : Juin 2015

PLAN

INTRODUCTION	4
MATERIEL ET METHODES D'ETUDE	6
RESULTATS	9
I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE	10
A- Âge	10
B- Sexe	10
C- Saison	11
D- Siege de la piqure.....	12
E- Temps post piqure	13
II. PROFIL CLINIQUE	14
III. PROFIL BIOLOGIQUE	17
IV. PROFIL RADIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE	19
V. PROFIL THERAPEUTIQUE ET EVOLUTIF.....	21
DISCUSSION	22
I. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ENVENIMATION SCORPIONIQUE GRAVE	23
A- Physiopathologie générale	23
B- Manifestation cardio-vasculaire de l'ESG.....	24
C- Dysfonction cardiaque lors de l'ESG	29
D- Mécanisme de l'œdème pulmonaire au cours de l'ESG	30
II. ETUDE CLINIQUE ET BIOLOGIQUE DE L'ESG.....	33
A- Analyse comparative des manifestations cliniques	33
B- Analyse comparative des manifestations biologiques	35
III. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	36
A- Traitement symptomatique	36

B- Traitement spécifique	42
IV. EVOLUTION ET PRONOSTIC	43
V. FACTEURS DE GRAVITE.....	44
CONCLUSION	46
RESUME	48
BIBLIOGRAPHIE	51

INTRODUCTION

L'envenimation scorpionique est un sérieux problème de santé publique et une vraie menace dans plusieurs pays du monde, en particulier, au centre et sud d'Amérique, en nord d'Afrique, au moyen Orient et en Inde [1,2]. Environ 3271 décès sont enregistrés chaque année dans le monde [3].

Au Maroc, la piqûre de scorpion est la première cause d'intoxications. Elle représente 30 % de l'ensemble des cas enregistrés par le Centre Antipoison et de Pharmacovigilance (CAPM) avec une incidence moyenne de 1,06 ‰. Le taux de létalité générale par piqûre de scorpion est de 0,19 % [3]. La région Fés-Boulmane est l'une des zones touchées par ce fléau avec une incidence de 0,27 ‰ et une létalité de 0,018‰ [3].

D'ailleurs, le scorpionisme est un sujet d'inquiétude, surtout pour la population infantile. Avec un taux de décès de 90% observé chez les enfants âgés de moins de 10 ans.

L'envenimation scorpionique grave est caractérisée par la présence, d'au moins, une détresse vitale pouvant engager le pronostic vital à brève échéance chez l'envenimé.

La gravité de l'envenimation scorpionique résulte essentiellement de la dysfonction cardiaque, avec un œdème pulmonaire et/ou un état de choc qui, en dehors d'une prise en charge précoce et adéquate, peut causer la mort.

Le but de notre travail est de procéder à une analyse descriptive des cas d'ESG admis au service de Réanimation mère et enfant et d'en décrire les différentes manifestations cardiaques.

MATERIEL ET METHODES

Ce travail consiste en une étude rétrospective portant sur 111 cas d'enfants admis pour piqûres de scorpions au service de Réanimation mère et enfant au CHU Hassan II de Fès.

Nous avons inclus les enfants envenimés admis et pris en charge au service de RME, durant la période étalée entre Janvier 2009 et Décembre 2014.

Les données ont été recueillies à partir de fiches d'exploitation conçues. L'analyse descriptive a porté sur les paramètres épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs (Annexe N°1).

- L'anamnèse a permis le recueil de :
 - L'identité : âge, sexe.
 - Les circonstances de la piqûre :
 - heure, siège, lieu.
 - Délai de prise en charge.
 - Traitements reçus.
 - Les signes cliniques : tout nos patients ont été répertorié classe II ou III selon la classification d'ABROUG :
 - Classe I : Symptomatologie locale isolée au point d'inoculation (douleur, rougeur, engourdissement locorégional...).
 - Classe II : Présence d'un ou plusieurs stigmates de réaction clinique généralisée, il s'agit surtout de signes neurovégétatifs :
 - Frissons.
 - Hypersudation.
 - Rhinorrhée.
 - Perturbations thermiques : hyperthermie, hypothermie.
 - Perturbations tensionnelles : HTA.
 - Manifestations digestives : nausées, vomissements, diarrhées, ballonnement abdominal.

- Priapisme.
- Signes prédictifs de gravité :
 - Âge < 10ans.
 - Vomissements.
 - Hypersudation.
 - Fièvre > 39°C.
 - Priapisme.
- Classe III : Signes d'une ou plusieurs défaillances des fonctions vitales :
 - Circulatoire : pouls filant, tension artérielle effondrée, état de choc...
 - Respiratoire : cyanose, polypnée, bronchorrhée, œdème pulmonaire...
 - Neurologique : agitation, convulsions, coma avec ou sans signes déficitaires...
 - **Les examens complémentaires ;**
 - Biologiques : NFS, TP, TCA, Ionogramme sanguins, troponine.....
 - ECG.
 - Echocardiologique.
 - Radiographie standard.
 - **Le traitement :**

Etait symptomatique en fonction des défaillances observées:

- Détresse cardio-circulatoire.
- Détresse respiratoire.
- Détresse neurologique.
- **L'évolution clinique** et la durée d'hospitalisation ont été précisés pour tous les enfants envenimés.

RESULTATS

I- PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE

A- Âge :

Toutes les tranches d'âge sont concernées avec une moyenne de 69 ± 46 mois et une médiane de 4 et ½ ans. L'âge des patients varie de 8 mois à 14 ans avec prédominance de la tranche d'âge de 48 à 120 mois. (Figure 1)

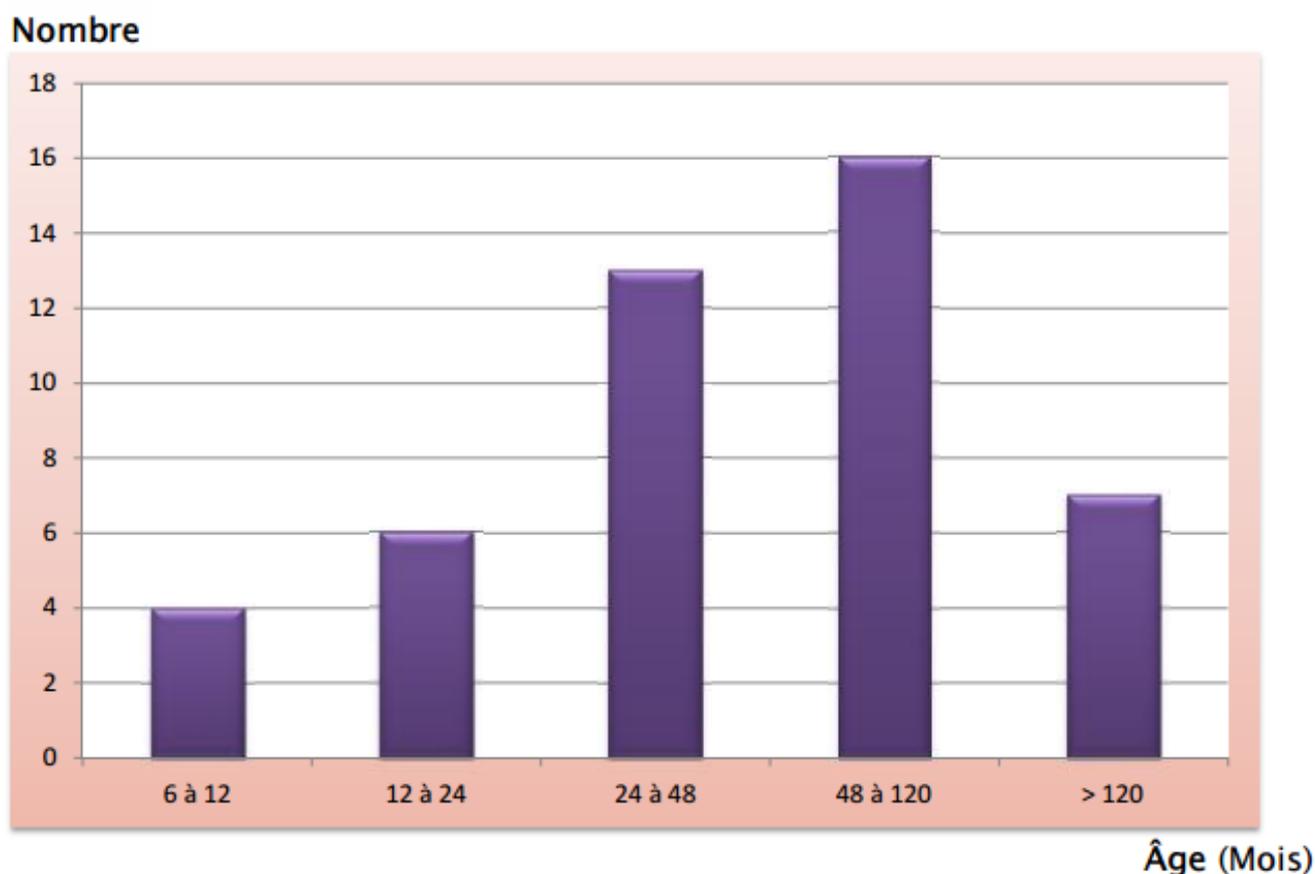


Fig1: Répartition des cas selon l'âge.

B- Sexe :

Dans cette série, les enfants se répartissent de la manière suivante :

- 37 de sexe masculin ; soit 80 %.
- 09 de sexe féminin ; soit 20 %.
- Le Sex-ratio (M/F) est de 4,1 \Rightarrow forte prédominance masculine.

C- Saison :

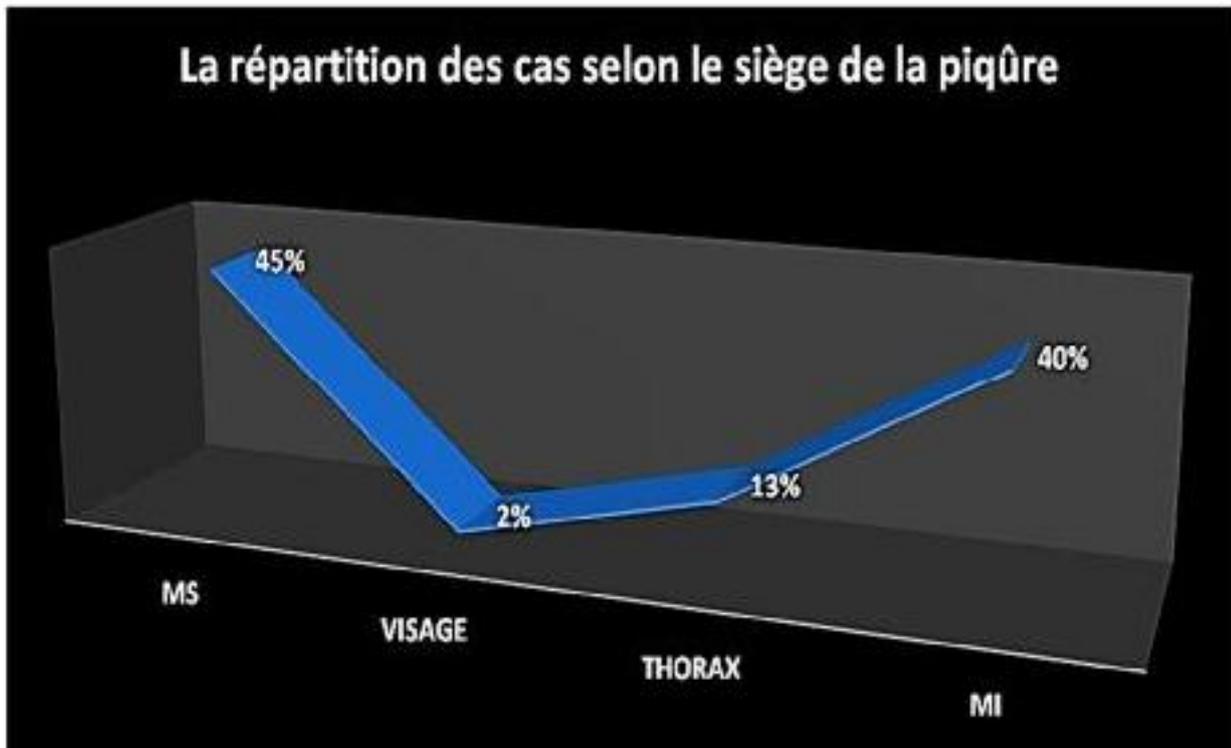
Les patients envenimés ont été admis entre Mai et Septembre dont 82 % (N=38) des piqûres de scorpion sont survenues entre Juin et Août avec un pic au mois de Juillet 40 % (N=18). (Figure 2)



Fig2. La répartition des cas selon les mois

D- Siège de la piqûre :

Dans notre série, ce sont les membres qui sont exposés aux piqûres de scorpion. Le siège de la piqûre se situe au niveau des parties distales dans 85 %. (Figure 3)



E- Le temps post-piqûre :

69 % des enfants ont été pris en charge après la deuxième heure qui suit la piqûre. Le TPP est compris entre 30 min et 46 heures avec une moyenne de $5 \pm 4,5$ heures. (Tableau 1)

Tableau 1: Répartition selon le TPP (n=111).

<i>TPP (H)</i>	<i>Nombre</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
0-2	18	16
2-4	23	22
4-5	35	32
>5	35	32
Total	111	100

II- PROFIL CLINIQUE

1- Répartition des principales manifestations cardio-vasculaires :

L'atteinte cardiovasculaire était présente chez 82% de nos patients (Figure 4)

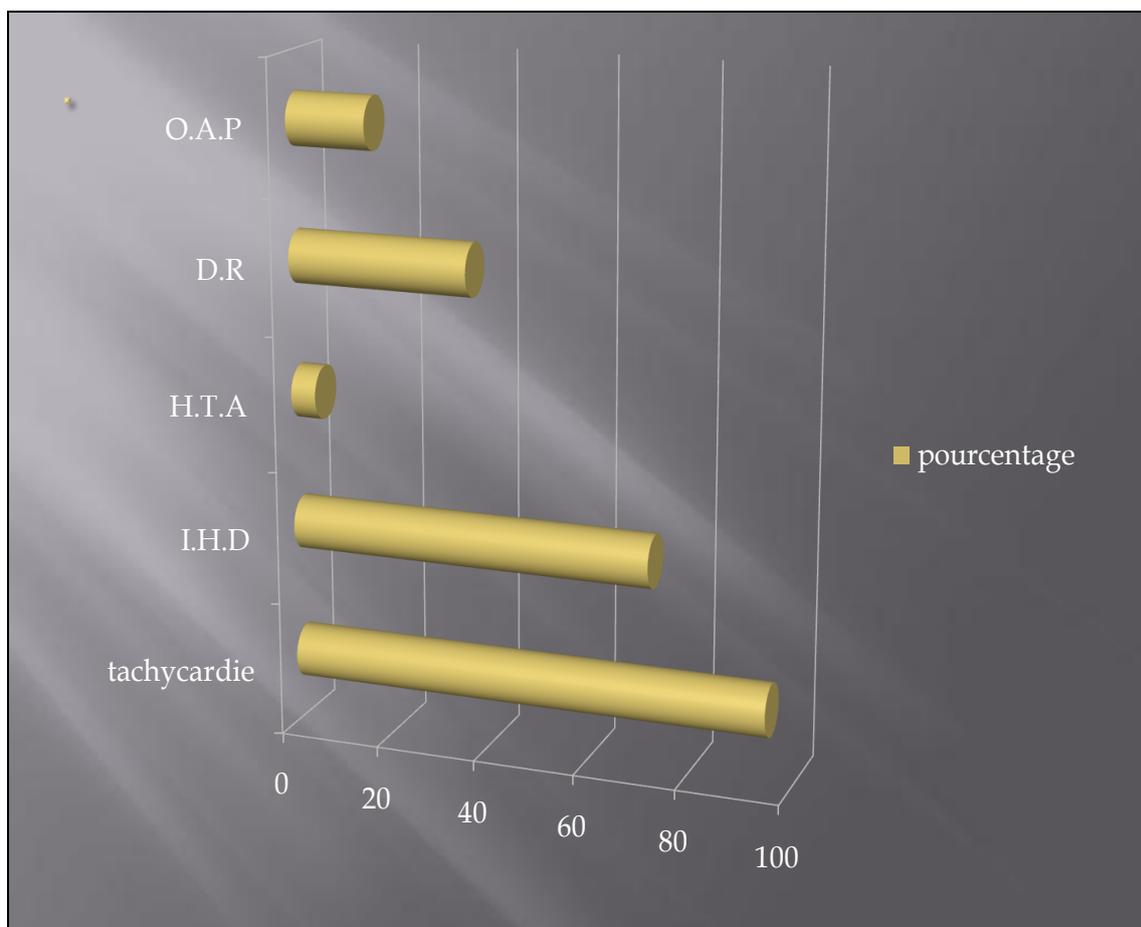


Figure 4

2- Classification selon la classe de gravité à l'admission:

Dans notre série 72 de nos patients étaient classe III à l'admission ce qui témoigne de la gravité des ES dans notre contexte. Figure5

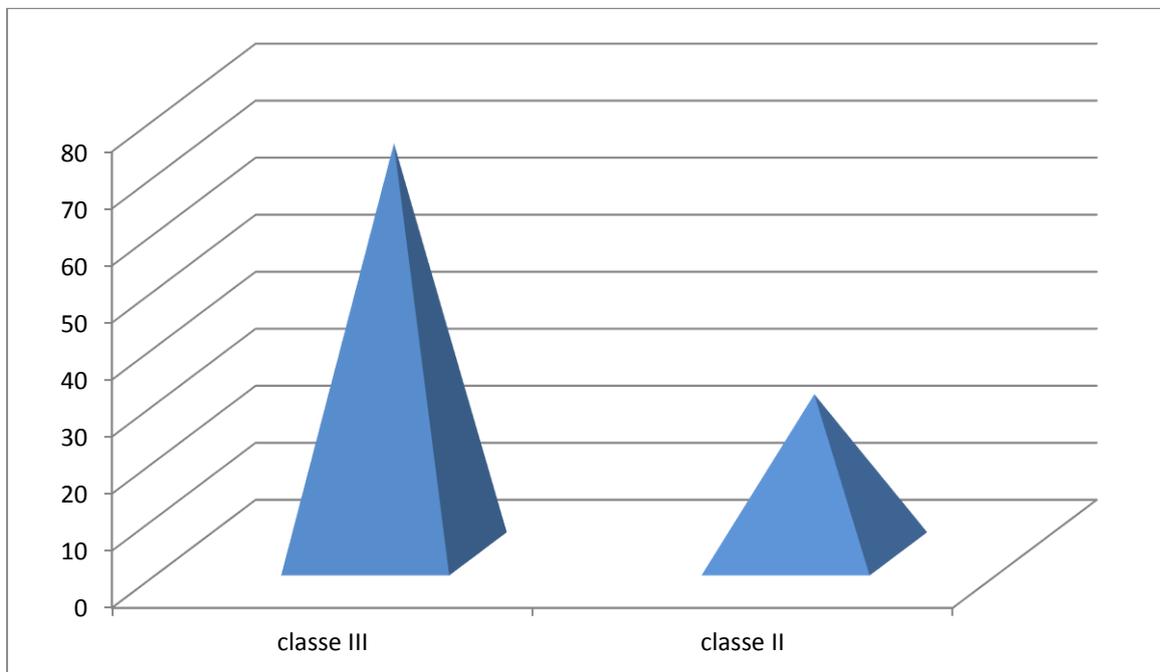


Figure5

3- Association des différents tableaux de détresse vitale :

- 82% des envenimés avait une détresse cardio-circulatoire (N=91).
- 36% des envenimés avait une détresse respiratoire (N=40).
- 42% des envenimés avait une détresse neurologiques (N=46).
- 28% des envenimés avait une détresse cardio-circulatoire et respiratoire (N=31).
- 38% des envenimés avait une détresse cardio-circulatoire et neurologique (N=42).

EN CONCLUSION :

Dans notre présente étude :

- Le temps post-piqûre était sup à 4 heures dans 62 % des cas.
- 65 % des enfants envenimés appartiennent à la classe III à l'admission.
- L'association de plus de deux détresses vitales a été observée dans 24 % des cas.

III– PROFIL BIOLOGIQUE :

- La troponine était positive chez 64 % des patients.
- Le taux initial moyen était de 2.07 ng/ml avec des extrêmes allant de 0.17 à 5.02 ng/ml.
- 64 des patients chez qui la troponine était positive initialement ont bénéficié d'au moins deux dosages lors de leur hospitalisation.
- A noter que la cinétique du taux de troponine était dégressive chez tout nos patients abstraction faite sur la gravité du tableau clinique lors de l'hospitalisation Figure6

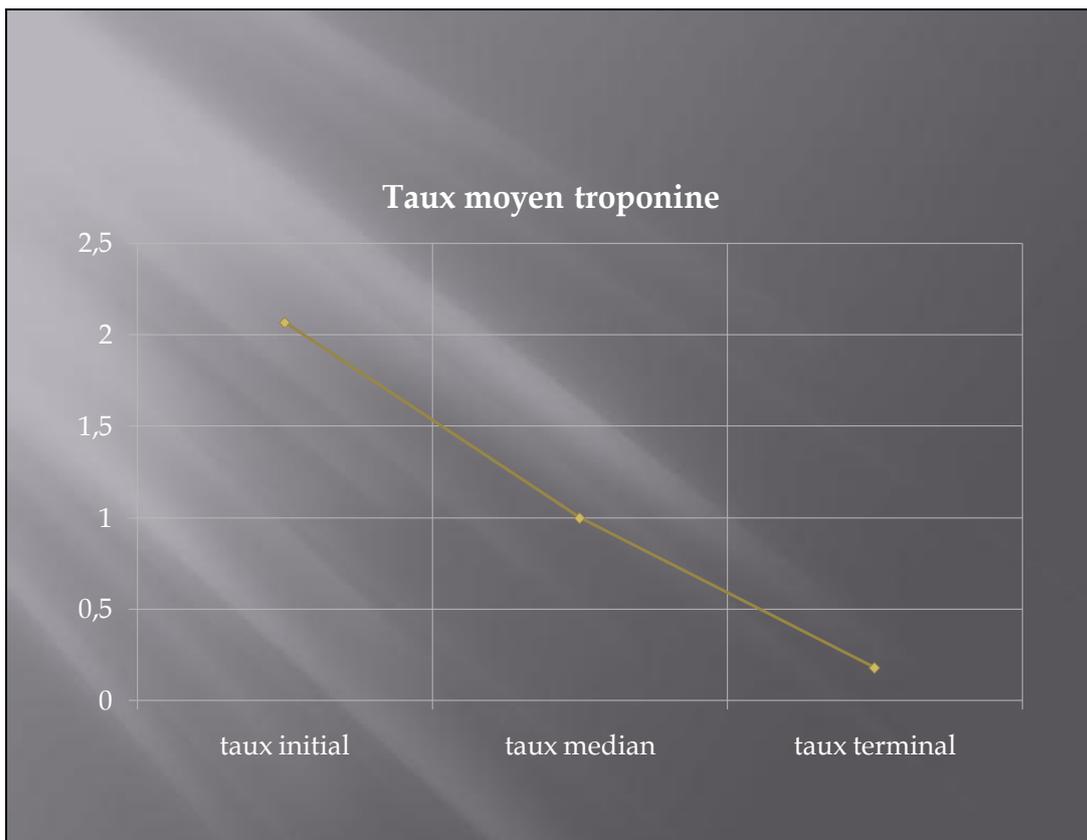


Figure 6

- Les autres marqueurs biologiques de l'atteinte myocardique à savoir la CPK mb et le LDH n'ont été réalisés que chez 40 % de nos patients.
- la CPK mb était positive dans 91 % des dosages réalisés avec une moyenne de 74 UI/L et des extrêmes allant de 21 UI/L à 275 UI/L.
- La LDH par contre était positive dans 74 % des dosages réalisés avec une moyenne de 300 UI/L et des extrêmes allant de 200 UI/L à 508 UI/L.

❖ **Autres :**

- L'absence de syndrome inflammatoire (CRP faite chez 3 patients).
- L'absence de troubles de coagulation (TP/TCK fait chez 104 patients).
- La fonction rénale normale (Urée-Créatine faite chez 101 patients).

IV– PROFIL RADIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE :

A–ELECTROCARDIGRAMME :

- ❖ L'ECG était réalisé chez 10,4 % de nos patients
 - Présence d'ondes T négatives en V1 V2 et V3 chez un seul patient.
 - Présence d'ondes T ample en V4 V5 et V6 chez un autre patient.

B– Echo–cœur :

Tableau 2 : Les principaux résultats des échocardiographies réalisées :

<i>Patients</i>	<i>Résultats de l'échocardiographie initiale</i>	<i>Contrôles</i>
<i>N 1</i>	<i>Bonne fonction systolique Altération minimale de la fonction diastolique</i>	-
<i>N 2</i>	<i>Bonne fonction ventriculaire gauche Pression de remplissage basse</i>	-
<i>N 3</i>	<i>Fuite mitrale grade I Fonction systolique conservée Altération modérée de la fonction diastolique Pression de remplissage basse</i>	<i>Nette Amélioration de la fonction diastolique</i>
<i>N 4</i>	<i>Normale</i>	-
<i>N 5</i>	<i>HVG importante</i>	-
<i>N 6</i>	<i>HVG sans thrombus visible</i>	<i>Normale</i>
<i>N 7</i>	<i>Normale</i>	-

C–Radiographie du thorax :

La radiographie pulmonaire faite chez 90 % des malades, sans particularité chez tous ces malades.

D- TDM ET IRM CEREBRAL :

Ces deux examens ont été réalisé chez un seul patient et ont objectivé un accident vasculaire cérébral ischémique intéressant les territoires superficiel et profond de l'artère cérébrale moyenne gauche.

V– PROFIL THERAPEUTIQUE ET EVOLUTIF :

- Le traitement était symptomatique chez la totalité de nos patients.
- Le remplissage vasculaire par le sérum salé 0,9 % était la règle pour tous les patients présentant une instabilité hémodynamique.
- Le recours à la dobutamine était nécessaire chez 71 % des envenimés, la dose usuelle et de 5 à 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ administrée à la seringue auto pulsée avec augmentation des doses par palier en fonction de l'état hémodynamique à savoir la TA, la FC et la diurèse. Pour nos patients la dose moyenne utilisée était de 12,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.
- La ventilation mécanique était nécessaire chez 3 de nos patients.
- Aucun de nos patients n'avait reçu de sérum anti venimeux ni d'antibiothérapie.
- La durée moyenne d'hospitalisation était de 4,4 jours, avec des extrêmes allant de 2 à 15 jours.
- L'évolution vers le décès a été notée chez 7 enfants (6.3 %).
- Les décès sont survenus dans le cadre d'un choc cardio-circulatoire et ou un syndrome de défaillance multiviscérale.

DISCUSSION

I– Physiopathologie de l'ESG :

A– Physiopathologie générale :

Le venin de scorpion, dont la fraction toxique se compose d'une toxine et d'une β -toxine ayant un tropisme particulier pour les cellules excitables, a la propriété d'activer les canaux cellulaires sodiques, potassiques et calciques des cellules nerveuses et probablement des fibres musculaires striés, la conséquence directe de cette activation est une libération massive des neuromédiateurs suivis d'un blocage de la transmission des potentiels d'actions [4].

Chaque espèce possède plusieurs de ces toxines. Les principales caractéristiques pharmacocinétiques du venin sont : une distribution rapide (demi-vie de 4 à 7 min), un pic maximal à 35–45 min et une demi-vie d'élimination entre 4 et 13 heures [5,6]. L'action des enzymes du venin explique la présence de symptômes aussi bien cholinergiques qu'adrénergiques.

La stimulation du SNA sympathique est responsable de tachycardie, hypertension artérielle, mydriase, sueurs profuses et de rétention urinaire, alors la stimulation du SNA parasympathique entraîne une hypersécrétion bronchique, hyper-salivation, bradycardie, hypotension artérielle, priapisme et un myosis. Un des effets sympathiques ou parasympathiques peut prédominer mais le plus souvent les effets sont mixtes [6]. (Figure 8)

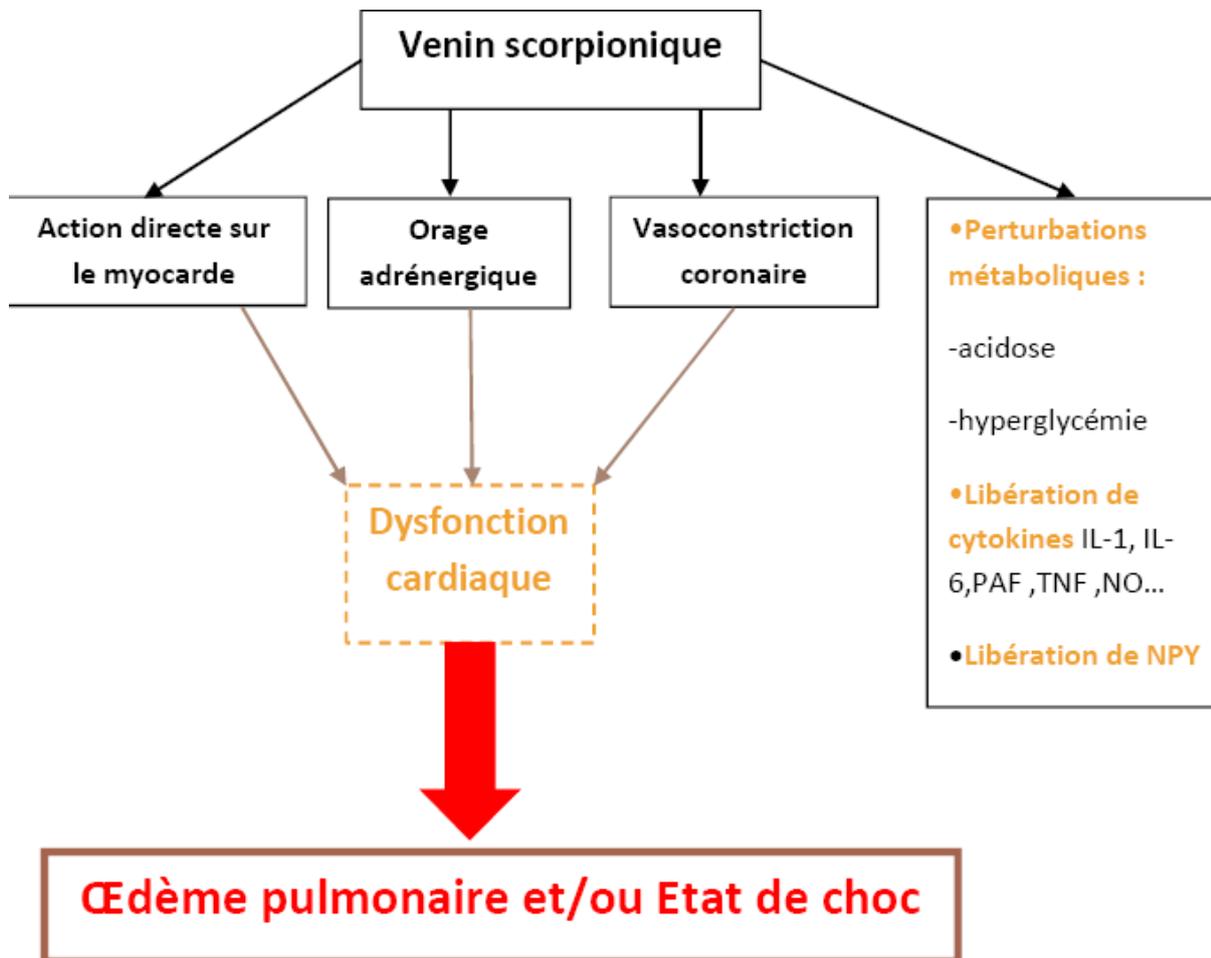


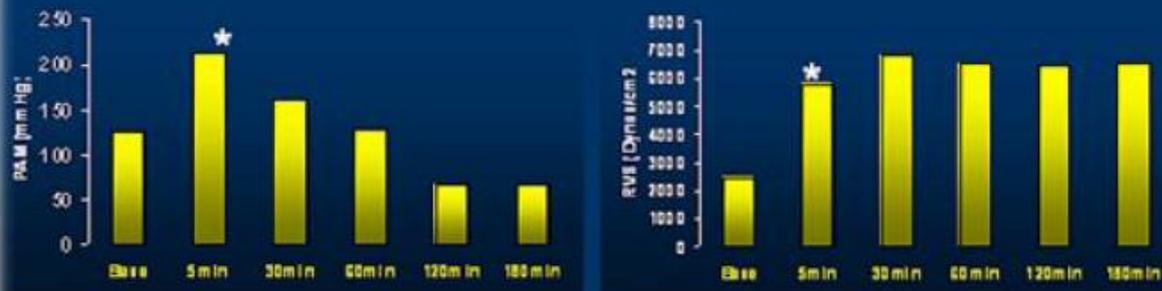
Figure 8 : physiopathologie générale lors des ESG

B- Manifestation cardio-vasculaire de l'ESG :

Les premières études cliniques qui se sont intéressées aux conséquences hémodynamiques de l'envenimation scorpionique sévère, ont rapporté une augmentation transitoire de la pression artérielle suivie par un choc cardiogénique [7,8]. Elles ont également rapporté une augmentation des catécholamines dans les urines. Plusieurs études ont par la suite étayé cette théorie catécholaminergique en documentant une élévation massive des taux circulants de catécholamines et en y associant la plupart des perturbations hémodynamiques caractéristiques des formes graves d'envenimation scorpionique (figure 9).

Récemment, Abroug et al. ont mis au point un modèle expérimental d'envenimation scorpionique grave reproduisant les manifestations cardio-pulmonaires caractéristique de l'envenimation grave [9,10]. L'injection intraveineuse de la fraction toxique d'Androctonus australis Hector est suivie dans les premières minutes d'une élévation rapide de la pression artérielle systémique : un doublement de la pression artérielle moyenne est enregistré dès la 5^{ème} minute. La pression systémique tend ensuite à retrouver le niveau de base qui est atteint à la 60^{ème} minute. La tension artérielle continue ensuite à décroître avec installation d'un état de choc à la deuxième heure. Le débit cardiaque lui, chute de façon soutenue tout au long de l'expérimentation [11]. L'augmentation transitoire de la pression artérielle moyenne malgré la baisse du débit cardiaque est liée à une élévation substantielle des résistances vasculaires systémiques qui doublent dès la 5^{ème} minute et restent élevées au long de l'expérimentation [11,12, 13]. (Figure 9)

Effets du venin sur la PAM & les RVS



Abroug et al Intensive Care Med 2003

Figure 9 : EFFET DU VENIN SUR LA PAM et les RVS

La pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPo) s'élève dès la 5^{ème} minute en rapport avec la dysfonction cardiaque, un retour progressif vers des pressions de remplissage normales est observé par la suite (Figure 10).

Effets du venin sur la PAPO

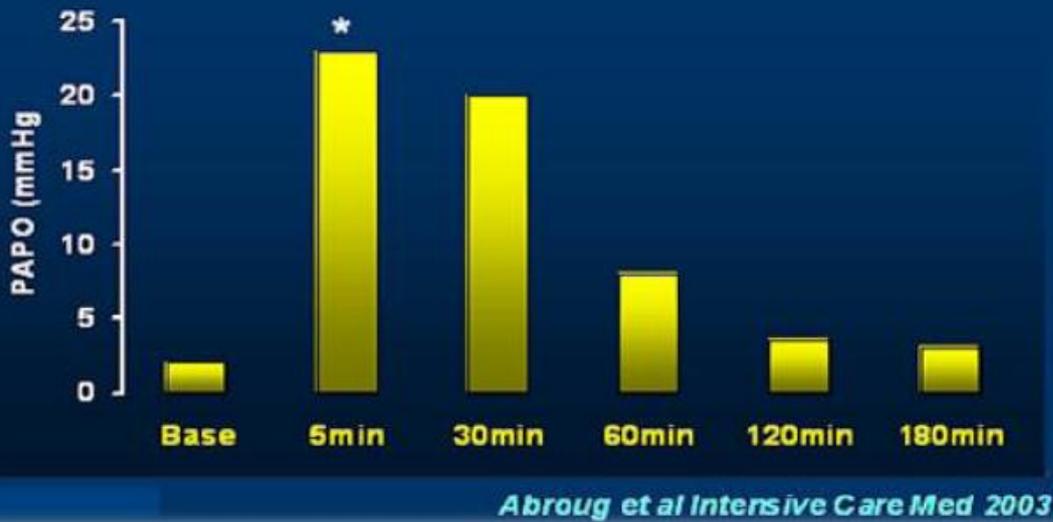


Figure10 : effet du venin sur la PAPO

Cette dysfonction cardiaque est liée à l'élévation de la post charge ventriculaire gauche. Une cardiopathie scorpionique s'installe par la suite. Ces perturbations hémodynamiques profondes, sont liées à une décharge très intense de catécholamines rendant compte de la vasoconstriction intense, l'élévation de la pression artérielle et de la dysfonction ventriculaire gauche initiale.

Sur un modèle animal Zeghal et al. ont mis au point une élévation substantielle des taux sériques d'adrénaline et de la noradrénaline survenant rapidement après l'injection d'une dose subléthale du venin de *Bhuthus occitanus tunetanus*.

Dans un autre modèle expérimental (Abroug), outre l'adrénaline et la noradrénaline, il y a sécrétion d'autres peptides vasoconstricteurs comme le neuropeptide Y et l'endotheline. Ceux-ci subissent une élévation précoce dès la 5^{ème} minute avec un maximum de sécrétion atteint à la 30^{ème} minute [13].

Parallèlement à l'augmentation des catécholamines, celle du NPY participe à l'élévation des résistances vasculaires systémiques caractéristique de l'envenimation scorpionique. Ils ont également pu mettre en évidence une sécrétion de facteur atrial natriurétique (FAN). Cette sécrétion est détectée dès la 5^{ème} minute pour culminer à la 30^{ème} minute et baisser par la suite progressivement pour atteindre des niveaux normaux vers la 180^{ème} minute [14].

Cette évolution est parallèle à celle de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion. Comme suggéré par les données physiopathologiques récentes, il y a une bonne corrélation entre l'élévation du FAN secrété et l'élévation de la PAPO témoignant de l'activation de cette sécrétion par le biais d'une distension auriculaire (Figure11).

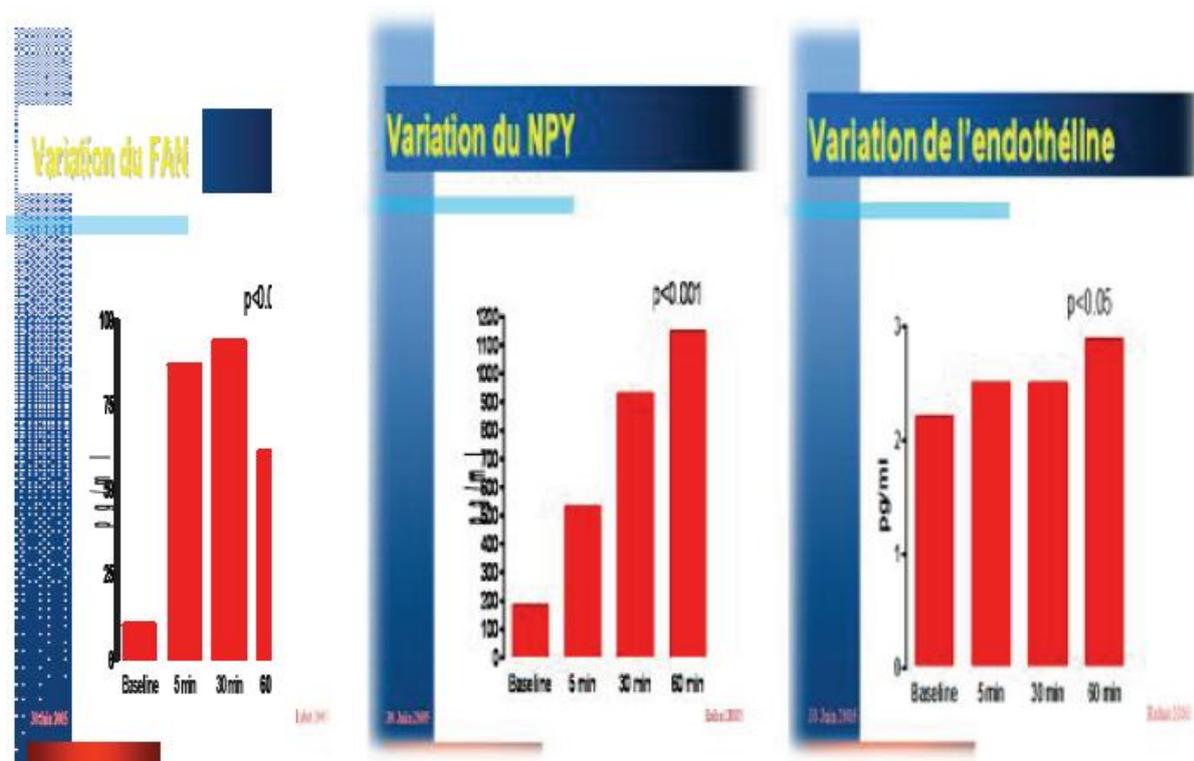


Figure 11 : variations du FAN du NPY et de l'endothéline lors de l'ESG

Ainsi, la réponse cardiovasculaire de l'organisme à l'envenimation scorpionique se produit en deux phases : la première, vasculaire périphérique secondaire à la libération massive des catécholamines et d'autres peptides vasoconstricteurs. La seconde, consiste en des modifications structurales, morphologiques et fonctionnelles de la performance du myocarde [15].

C- Dysfonction cardiaque lors de l'ESG :

Trois mécanismes sont évoqués pour expliquer la dysfonction cardiaque. Il s'agit de la **myocardite adrénergique** [19,20], la **myocardite toxique** [21,22] et l'**ischémie myocardique** [23,24].

La décharge massive de catécholamines induite par la stimulation des terminaisons nerveuses (ou comme suggéré récemment, provenant directement des cellules chromaffines des surrénales) est prouvée aussi bien par les études expérimentales [11,14,19,21] que par les études cliniques [25,26].

Elle est à l'origine d'une **cardiomyopathie scorpionique** qui a les mêmes caractéristiques que celle décrite lors des émotions fortes (cardiomyopathie de stress ou cardiomyopathie de Takotsubo): altération profonde et réversible de la fonction systolique du VG avec libération d'enzymes témoignant d'une lésion myocardique. Cette cardiomyopathie étant elle aussi attribuée à une intense décharge de catécholamines.

Plusieurs études ont montré un effet direct du venin de scorpion sur les membranes des cellules myocardiques: il change leur perméabilité et leurs propriétés électriques ou modifie les flux d'électrolytes [21, 27, 28].

Cette hypothèse de myocardite scorpionique a été appuyée par les études histologiques expérimentales et humaines qui ont observé une atteinte diffuse des myofibrilles avec dégénérescence cellulaire, un œdème interstitiel, une congestion

vasculaire et des nécroses focales. Ces lésions ressemblent beaucoup aux lésions myocardiques induites par le plasmocid [29,30].

L'étude écho cardiographique d'Abroug et al. [16] appuie cette hypothèse en montrant que lors de l'envenimation scorpionique grave, il y a une altération simultanée et de profondeur équivalente de la performance des ventricules droit et gauche. L'altération bi-ventriculaire trouvée chez les patients étudiés oriente vers une atteinte myocardique diffuse d'origine **toxinique**.

Le troisième mécanisme pouvant expliquer le dysfonctionnement cardiaque est la **cardiomyopathie ischémique**. Cette hypothèse s'appuie sur des études cliniques [31], électrocardiographies [32] et scintigraphiques [33,34]. Cette hypothèse repose sur la présence de taux élevés d'enzymes cardiaques en l'occurrence la troponine Ic chez les patients envenimés par un scorpion ayant un œdème pulmonaire [35,36]. Mais comme on l'a vu précédemment, cette hypothèse n'est pas antinomique avec la cardiomyopathie de stress où on peut observer aussi une libération d'enzymes cardiaques.

Meki et al. [37] ont observé une augmentation des taux sériques d'interleukine 1 (IL-1), d'interleukine 6 (IL- 6), de monoxyde d'Azote, d'antitrypsine chez les enfants victimes d'envenimation scorpionique. Ces taux seraient corrélés à la gravité de la symptomatologie.

D-Mécanisme de l'œdème pulmonaire au cours de l'ESG :

Pendant très longtemps l'œdème pulmonaire observé dans l'ESG a été rattaché à une augmentation de la perméabilité capillaire. Cependant ces affirmations ne reposaient pas sur des études qui se sont spécifiquement attelées à répondre à ce type de question. Il s'agissait soit d'affirmations de leaders d'opinion soit de conclusions qui allaient au-delà de ce que permettaient les données disponibles.

Plusieurs études ont par la suite documenté la nature hémodynamique de l'œdème pulmonaire de l'envenimation scorpionique en mettant en évidence l'élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche au cours de l'envenimation scorpionique sans interférence avec n'importe quelle intervention thérapeutique permettant ainsi de conclure au mécanisme hémodynamique de cet œdème pulmonaire [7]. Cette étude a été confirmée par la suite par au moins deux autres études qui ont évalué spécifiquement la fonction ventriculaire gauche au cours de l'envenimation scorpionique ou qui ont évalué la fonction systolique et diastolique échocardiographique du ventricule gauche [16,18]. Dans ces deux études une évaluation hémodynamique invasive des pressions de remplissage ventriculaire gauche a conclu à la nature hémodynamique de l'œdème pulmonaire. L'analyse échographique simultanée a mis en évidence une baisse importante de la fraction d'éjection du VG (Figure12).

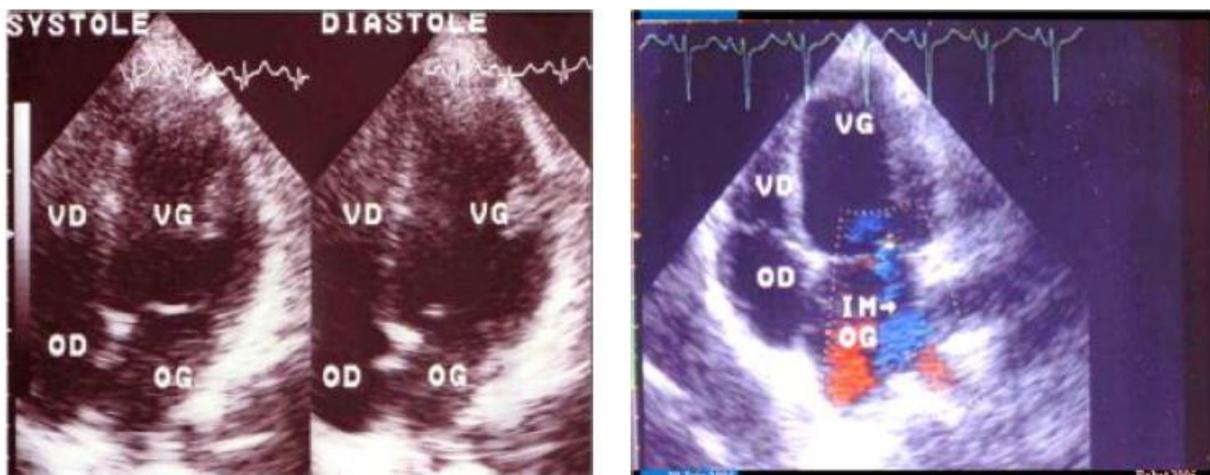


Figure 12 : Images écho cardiographiques montrant une altération sévère de la contractilité VG.

Ces résultats étaient également confirmés par Karnad et al. qui ont observé une élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche chez des patients envenimés par le scorpion indien [17].

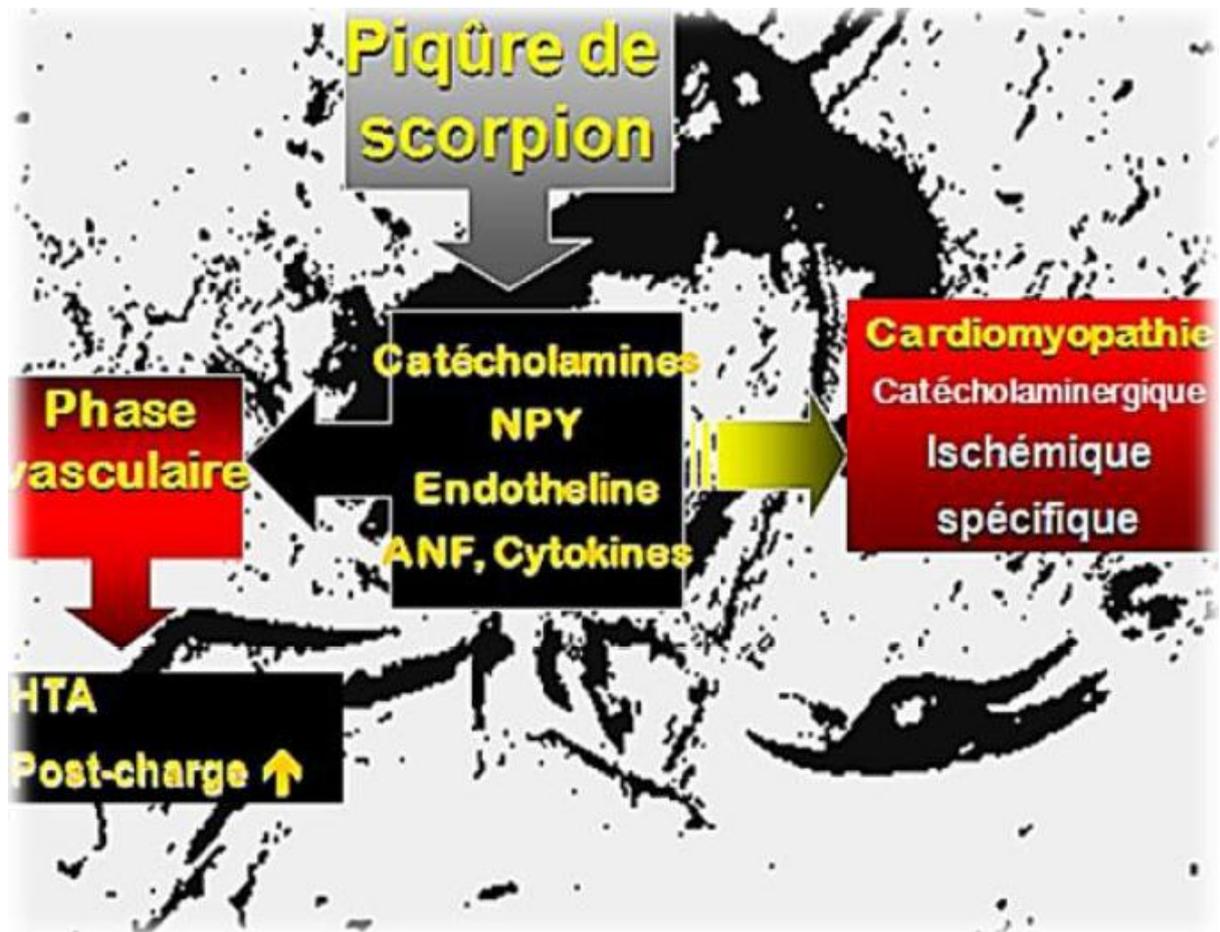


Figure 13 : Schéma récapitulatif de la physiopathologie l'ESG.

II- ETUDE CLINIQUE ELECTRIQUE ET BIOLOGIQUES DES MANIFESTATIONS CARDIAQUES DE L'ESG :

Après la phase hyper dynamique initiale caractérisée par une augmentation du débit cardiaque et de la tension artérielle (phase qui passe souvent inaperçue car survenant avant la première consultation médicale), s'installe une phase hypokinétique dominée par une hypotension (voire état de choc), et une insuffisance cardiaque [39,40]. Cette dysfonction cardiaque est vraisemblablement secondaire à une décharge importante de catécholamines rapprochant l'envenimation scorpionique grave du cadre nosologique récemment décrit qui est la sidération myocardique consécutive à une émotion aiguë.

C'est à ce stade qu'apparaissent des altérations polymorphes non spécifiques de l'ECG, associant des troubles du rythme (tachycardie ou bradycardie sinusale, fibrillation auriculaire ou ventriculaire, tachycardie supra-ventriculaire plus rarement), des anomalies de l'onde P (aspect d'hypertrophie auriculaire, extrasystoles auriculaires), des troubles de la conduction (BAV du premier degré, rythme jonctionnel, alternance électrique, bloc de branche), des troubles de la repolarisation (onde T positive et symétrique, négative, en double bosse et sus ou sous-décalage de ST) et un allongement de l'espace QT [38,39,41].

A- Analyse comparative des manifestations cliniques :

L'atteinte cardiovasculaire demeure la principale cause de la mortalité dans l'envenimation scorpionique. L'étiologie de la lésion cardiaque dans la piqûre de scorpion grave peut être liée à l'effet du venin sur le système nerveux sympathique et la sécrétion de catécholamines surrénales ainsi à l'effet direct du venin sur le myocarde.

Dans la présente étude de diverses manifestations cardio-vasculaires étaient Présents, et Ceci est en accord avec les résultats de Amitai et al [42]. (Tableau 7)

En outre, Abroug et al. ont montré des changements écho cardiographiques démontrant la présence de myocardite et une dysfonction ventriculaire gauche importante traduite par la réduction de la FEVG.

Tableau 3 : analyse comparative des manifestations cardio-circulatoires avec la littérature.

	ABOURAZZAK Fes [43]		SOULAYMANI Beni-mellal 2005 [45]		SUHENDAN Turkey 2003 [44]		ACHOUR El kalaa 2007 [46]		NOTRE SERIE 2009-2014	
symptômes	N 28	%	N 63	%	N 86	%	N 240	%	N 111	%
tachycardie	27	96	24	37	5	6	109	14	105	95
bradycardie	3	8	-	-	1	1.2	-	-	-	-
H.T.A	26	93	12	18	10	12	19	7.9	5	5
I.H.D	13	43	-	-	16	19	25	10.4	80	72

L'œdème aigu du poumon (OAP) a été pendant de longues années expliqué par une lésion alvéolo-capillaire [47]. Mais Abroug et coll. [16] a démontré l'origine hémodynamique de l'OAP en observant une élévation significative de la pression artérielle d'occlusion et une diminution du volume d'éjection systolique dans 8 cas successifs d'OAP.

Par ailleurs, il a décrit aussi une série de 5 patients ayant présenté une détresse respiratoire avec œdème pulmonaire secondaire à un dysfonctionnement ventriculaire gauche survenue à la suite d'une piqûre de scorpion [48].

Gueron et al. Avaient démontré expérimentalement que l'injection de venin du scorpion chez le chien entraîne une augmentation de la pression diastolique au niveau du ventricule gauche avec réduction du débit cardiaque et par la suite un œdème pulmonaire [49].

Tableau 4: analyse comparative des manifestations respiratoires avec la littérature.

	ABOURAZZAK Fes [43]		ACHOUR El kalaa 2007 [46]		NOTRE SERIE 2009-2014	
symptomes	N 163	%	240	%	N 111	%
tachypnee	50	30.7	14	5.8	40	36
Rales crepitants	16	9.8	16	6.7	13	12

B- Analyse comparative des manifestations biologiques:

Plusieurs marqueurs biochimiques ont été utilisés pour le diagnostic des atteintes myocardiques lors de l'envenimation scorpionique grave tels la Troponine Ic, la CPK-MB et la LDH. (Tableau 9)

Sofer et al. [50] ont documenté une élévation des CPK-MB quelque soit le degrés de l'envenimation scorpionique, ce qui reflète l'augmentation de l'activité du muscle squelettique en raison de la piqûre.

Dans notre étude, nous avons conclu que l'ampleur de l'élévation de la troponine Ic sérum corrèle avec la gravité des dommages du myocarde et c'est un prédit cardiovasculaire de morbidité et de mortalité ce qui confirme que cette atteinte cardiaque est fréquente et grave au cours de l'envenimation scorpionique chez l'enfant.

Tableau 5: Analyse comparative des marqueurs cardiaques avec la littérature.

	Meki Egypte 2003 [51]	NOTRE SERIE 2009-2014
Marqueurs biologiques	N 41	N 111
Troponone Ic	3.39 ±0.49	2.07 ± 1.47
CPK MB	213.70 ±24.89	74,03±58,83
LDH	262.33 ±23.64	371,23±94,14

III– PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

Il n'y a pas de consensus sur le traitement de l'envenimation par piqûre de scorpion.

Actuellement, la conduite thérapeutique comporte deux volets : le premier est le traitement spécifique visant à neutraliser le venin, c'est le sérum antivenimeux, dont l'efficacité est toujours sujette à plusieurs controverses, le second est le traitement symptomatique ayant pour but de corriger les troubles engendrés par l'action du venin sur l'organisme.

A– Traitement symptomatique :

Du fait de la complexité pathogénique et de la grande variété des tableaux cliniques, il n'est pas possible de décrire un seul schéma thérapeutique. Selon les auteurs, les principales situations cliniques ont été identifiées et pour chacune d'entre elles, une conduite thérapeutique a été définie.

1– Intérêt de la réanimation dans la prise en charge de l'ESG :

Si l'unanimité sur la sérothérapie n'est pas encore faite, tous les auteurs s'accordent actuellement pour promouvoir le traitement symptomatique d'une éventuelle défaillance vitale.

Ce traitement doit être entrepris dans un service de soins intensifs et assurer la liberté des voies aériennes supérieures avec position latérale de sécurité et ventilation assistée en cas de défaillance respiratoire [39].

En cas de défaillance cardio-circulatoire, il est recommandé d'instaurer des analeptiques cardio-vasculaires type Dobutamine [39]. Elle permet la correction de l'effondrement de l'index systolique et de l'index cardiaque, sans effet sur la fréquence cardiaque, entraînant ainsi une réduction des pressions de remplissage des deux ventricules et un effet vasodilatateur périphérique.

Dans notre série la dobutamine a été utilisée dans 71% des cas.

Il est à noter que le traitement symptomatique de certaines manifestations cliniques telles que la douleur, la fièvre, l'hypovolémie (dus aux vomissements et l'hypersudation) et l'agitation est tout à fait recommandé par les auteurs [52, 39].

D'autres auteurs comme Sofer, Gueron et Bawaskar [53] ont proposé des vasodilatateurs type nifédipine, hydralazine ou prazosine ; mais leurs indications dans la prise en charge du dysfonctionnement cardio-vasculaire ne sont pas encore bien codifiées.

Au total, le rôle de la réanimation est capital dans la prise en charge correcte des cas d'E.S.G. Ainsi, on doit équiper les hôpitaux des régions les plus impliquées par cette affection d'un matériel de réanimation et les approvisionner en médicaments nécessaires, en particulier la dobutamine.

2- Correction de l'état de choc :

Lors des envenimations scorpioniques graves, la dysfonction cardiaque touche dans des proportions égales les ventricules droit et gauche.

La Dobutamine est utilisée pour ses effets sur les perturbations

Cardio-circulatoires ainsi qu'au cours du choc cardiogénique et dans l'insuffisance cardiaque congestive, elle améliore le transport d'oxygène avec augmentation de sa consommation. Par ailleurs, la Dobutamine améliore la fraction d'éjection du ventricule droit en augmentant la contractilité myocardique et en réduisant la post charge [54].

La posologie est en moyenne de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ par minute à atteindre par palier toutes les quinze minutes (sans dépasser 20 $\mu\text{g}/\text{kg}$ par minute) jusqu'à stabilisation de l'état clinique (disparition des signes de l'état de choc) et reprise d'une diurèse supérieure à 0,5 ml/kg/heure.

Le sevrage de la dobutamine doit se faire de façon progressive après stabilisation durable de l'état hémodynamique (24 à 48 heures).

L'administration de la dobutamine est associée au remplissage vasculaire par du sérum salé à 0,9 % ; 5 ml/kg par 30 minutes chez l'enfant, afin d'éviter toute surcharge volumique pouvant aggraver un œdème pulmonaire. [54]

Peu d'études publiées rapportent l'utilisation de la dobutamine dans le traitement de la défaillance circulatoire et l'œdème pulmonaire.

Néanmoins, une étude faite en Tunisie [54], montre que la perfusion de la dobutamine a corrigé avec succès les paramètres hémodynamiques appropriés à la fonction du VG et VD. Les variations hémodynamiques produites par la dobutamine étaient tout à fait semblables à celles décrites dans l'insuffisance cardiaque congestive. Ces effets hémodynamiques étaient associés à une amélioration clinique simultanée de tous les patients.

Tableau 6 : comparaison des paramètres hémodynamiques avant et après perfusion de dobutamine [54]

<i>Paramètres</i> (Moy±DS)	<i>Avant</i> <i>Dobutamine</i>	<i>Après</i> <i>Dobutamine</i> (17±7mg/kg/min)
<i>FC</i> batt/min	122 ± 23	124 ± 31
<i>PAP0</i> mm Hg	23 ± 4	15 ± 6
<i>Index de la RVS</i> (IU)	25,3 ± 7,2	21,3 ± 5,3
<i>Index de la RVP</i> (IU)	1,9 ± 1,4	1,7 ± 0,7
<i>PVD</i> mm Hg	6 ± 4	4 ± 3
<i>Index cardiaque</i> l/min/m ²	2,3 ± 0,6	3,6 ± 0,7
<i>Taux d'extraction d'o₂</i> en %	34 ± 8	24 ± 6

La ventilation artificielle, après intubation, est un acte décisif dans la prise en charge de la détresse respiratoire et neurologique.

Elle permet d'assurer une bonne oxygénation cérébrale et de protéger les voies aériennes du syndrome d'inhalation secondaire aux vomissements. Elle nécessite une préparation du patient avant sa mise sous anesthésie et sa sédation.

L'intubation trachéale ne doit être réalisée qu'après échec d'une oxygénothérapie à 100 % par masque facial et persistance d'une SaO₂ < 90 % et/ou de signes cliniques de détresse respiratoires ou de détresse neurologique.

Le pronostic vital du patient dépend de la rapidité du traitement du choc cardiogénique et de la mise en place d'une ventilation artificielle.

3- Etat d'œdème pulmonaire :

Isolé, associé à une hypertension, ou associé à un état de choc, l'œdème pulmonaire constitue la cause la plus fréquente de mortalité [55].

C'est prioritaire de mettre en place une voie veineuse centrale et surveiller la pression veineuse centrale pour contrôler l'équilibre hydrique. Ces malades ont généralement besoin d'un support ventilatoire avant même qu'ils ne développent un collapsus vasculaire. (Figure 14)

Selon EL Amine EO et Breir R., l'évaluation répétée des gaz du sang n'aide pas à la décision d'installer ou non une ventilation artificielle, et attendre une modification des gaz du sang contribue au décès de certains patients. C'est pourquoi ils préconisent de mettre en place une ventilation artificielle dès le départ, Cette ventilation à pression intermittente est associée aux autres moyens de lutte contre l'œdème pulmonaire (restriction hydrique, injection de Furosémide et oxygénothérapie).

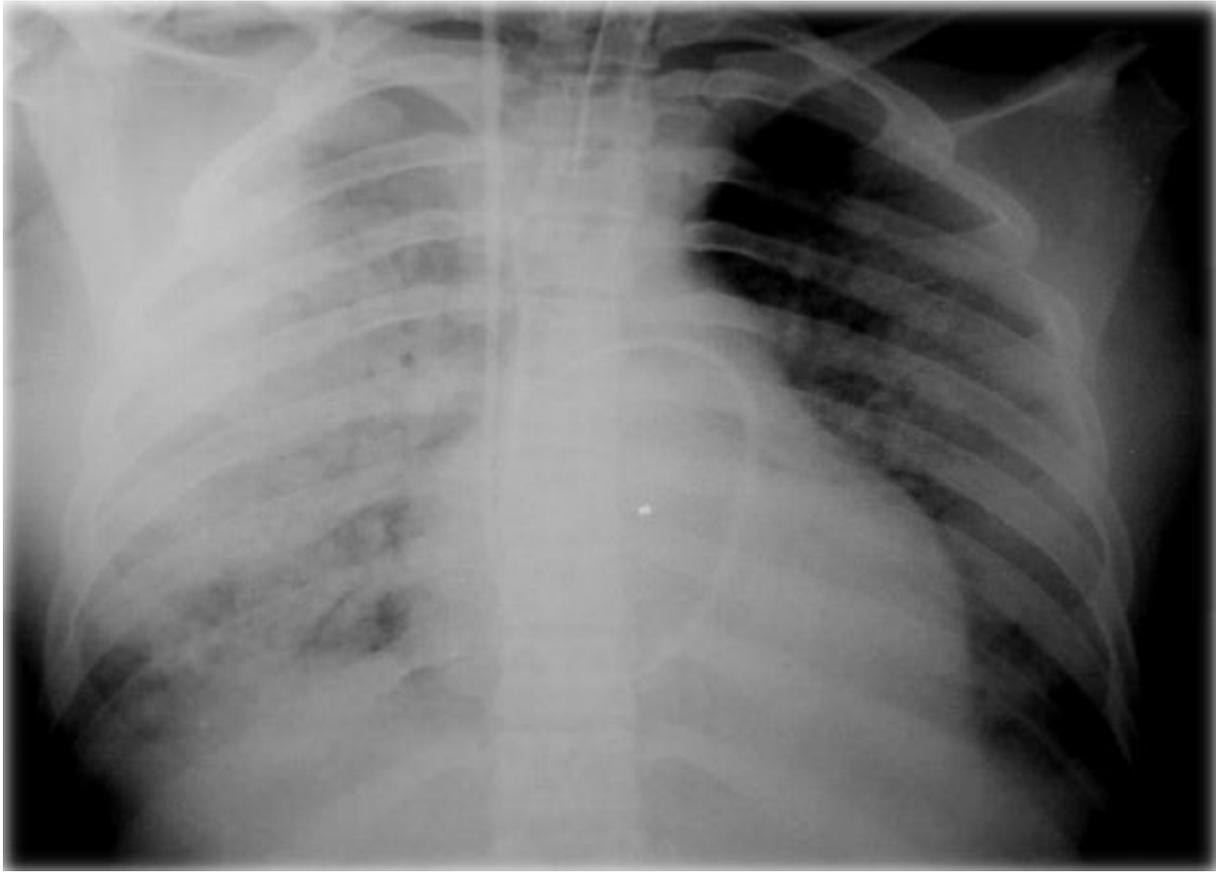


Figure 14 : radiographie pulmonaire avec VVC chez un patient victime d'une ESG

4- L'hypertension artérielle :

Pour EL Atrous, Ismail et Gueron; les vasodilatateurs ont un effet bénéfique dans le traitement de l'hypertension artérielle. L'utilisation de l'Hydralazine doit être prudente du fait de son action hypotensive imprévisible et prolongée même pour des posologies inférieures à 10 mg. La Prazosine (125 à 250 μg per os) présente non seulement des effets bénéfiques sur la fonction cardiaque, comme la diminution des résistances vasculaires et du retour veineux sans augmentation de la fréquence cardiaque, mais aussi des effets bénéfiques sur le système nerveux central, sur le métabolisme et la sécrétion d'insuline. Elle est parfois préconisée en association aux autres antihypertenseurs, la Nifedipine en particulier, elle améliore le débit sanguin coronaire mais peut être à l'origine d'une tachycardie inductrice de troubles de

rythme. Le Captopril n'est pas utilisé de façon courante dans le traitement des manifestations cardiovasculaires au cours de l'ESG.

5- Autres manifestation :

- ☐ Les vomissements, fréquents lors des envenimations scorpioniques, peuvent être traités par le Métopropramide à la dose de 0,15mg/kg à répéter toutes les 6 heures, mais le Chlorpromazine du fait de son action tranquillisante, semble être la thérapeutique de choix devant un tableau clinique associant vomissements et agitation.
- ☐ L'agitation et l'hyper-irritabilité : Le Midazolam (Hypnovel®) en intraveineuse (IV) lente a montré son efficacité dans les piqûres sévères, il est administré à la dose de 0,1 à 0,3mg/kg, à répéter si besoin.
- ☐ Devant des convulsions, le Diazépam (Valium®), à raison de 0,5mg/kg en intra-rectal (IR) sans dépasser 10mg par injection, ou le phénobarbital sont préconisés en se méfiant d'une aggravation de la dépression respiratoire causée par le venin.
- ☐ L'hyperthermie, sera traitée par du paracétamol, à raison de 60 mg/kg/24h en 4 prises. Elle peut être traitée aussi par les moyens physiques comme la vessie de glace.
- •☐ L'administration de gluconate de calcium 10 % traite les crampes musculaires sévères.

B– Traitement spécifique :

L'immunothérapie est largement discutée dans la littérature entre adeptes acharnés et sceptiques quant à l'efficacité clinique de cette approche.

Mais elle reste jusqu'à aujourd'hui le seul traitement spécifique des envenimations scorpioniques graves. Cependant son efficacité clinique dépend directement des conditions de son application.

Pour tenter d'améliorer progressivement l'immunothérapie antiscorpionique, une approche combinée a été développée, elle repose sur les volets suivants [56] :

- *Etude de la toxicité des venins et détermination de leurs caractéristiques toxicocinétiques.*
- *Amélioration de la qualité de l'immun sérum utilisé.*
- *Modélisation de l'envenimation scorpionique et optimisation des conditions d'application de l'immunothérapie.*
- *Evaluation de l'efficacité clinique de l'immunothérapie telle qu'elle est appliquée actuellement en Tunisie dans les traitements de l'envenimation graves.*

IV– EVOLUTION ET PRONOSTIC :

Déterminer le pronostic d'une ES et essayer de préjuger de son évolution, est l'une des questions essentielles qui préoccupent le thérapeute face à un envenimé.

L'évolution est généralement favorable Malgré la gravité du tableau clinique initial. On admet qu'au-delà de 24 heures, le pronostic vital n'est plus mis en jeu et la guérison est obtenue sans séquelles.

La durée moyenne d'hospitalisation dans notre série était de 4,4 jours.

Le taux de mortalité est de 6.5% rejoignons le taux global à l'échelle national ainsi que les taux rapportés dans la littérature qui sont aux alentours de 5 %.

Cette mortalité est due d'une part aux formes d'emblée graves que nous hospitalisons et d'autre part au retard de prise en charge vu l'éloignement géographique de certaines régions.

Les principaux facteurs retenus dans notre série étaient l'importance de l'atteinte cardiovasculaire (collapsus, OAP, anomalies électriques et le recours aux drogues vasoactives), la nécessité d'une ventilation artificielle.

D'autre part un taux élevé de la troponine initiale n'est pas systématiquement corrélé avec un tableau clinique grave ni à un taux de mortalité élevé. Mais un tel constat ne peut être actuellement retenu d'une façon définitive vu le peu d'étude retrouvé dans la littérature.

V- FACTEURS DE GRAVITE :

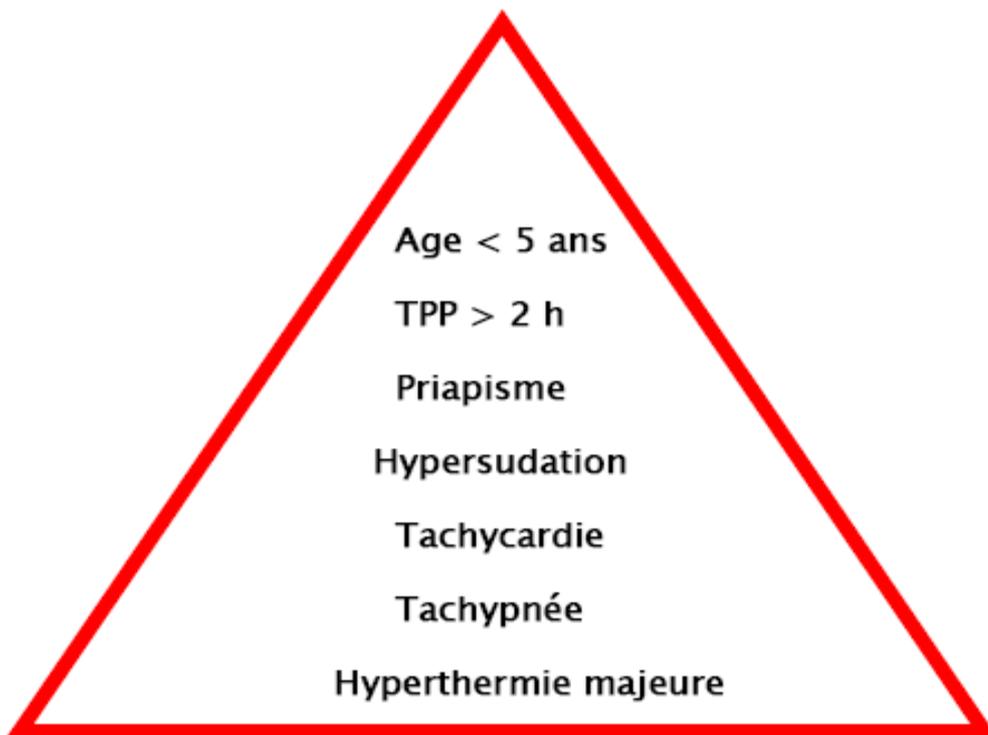
Les facteurs de gravité de la piqûre chez l'homme sont fonction de l'espèce en cause, de la taille du scorpion (faible risque si inférieur à 3 cm) mais aussi de son âge, de sa nutrition, des conditions climatiques, de la quantité de venin injecté (en pratique toujours ignorée), de sa voie d'introduction (en principe sous-cutanée ou intradermique, une exceptionnelle inoculation intra vasculaire étant plus dangereuse).

Une inoculation au niveau du tronc, de la tête ou du cou, zones richement vascularisées, est un facteur de gravité de même que l'âge du sujet piqué (hypersensibilité aux extrêmes de la vie), les délais et la qualité de prise en charge (gravité plus significative pour un délai supérieur à 2 h 30 mn et une prise en charge sub-optimale).

Malgré la banalité des signes initiaux, l'évolution peut être grave, ce qui est contraire au cas de l'adulte, d'où une hospitalisation obligatoire.

L'évolution vers les formes graves est imprévisible, certains signes cliniques en sont annonciateurs, leur présence devrait inciter à une surveillance plus étroite du fait du risque de survenue d'un arrêt cardiaque : hypersudation, vomissements, agitation, hypertension, priapisme, hyperthermie supérieure à 40°C, coma, convulsions et œdème aigu du poumon.

FACTEURS PREDICTIFS D'UNE ENVENIMATION SCORPIONIQUE GRAVE



CONCLUSION

Au terme de ce travail, nous concluons que les envenimations scorpioniques graves sont fréquentes dans la région de Fès–Boulomane.

Elle présente un véritable problème de santé publique par la morbi–mortalité qui lui est liée et ses lourdes retombées socio–économiques.

Au terme de notre étude, nous avons colligé 111 cas durant 06 ans avec une létalité de 6,5 %.

Les cas graves d'ES sont admis à notre service où un traitement symptomatique adapté et bien codifié est instauré, en particulier les analeptiques cardiaques type dobutamine.

Une meilleure connaissance des signes de gravité et une éducation de la population permettrait d'améliorer le pronostic.

L'insuffisance cardiaque aiguë étant la principale cause de mortalité de l'envenimation scorpionique grave.

Trois mécanismes sont évoqués pour expliquer la dysfonction cardiaque. Il s'agit de la myocardite adrénérgique, la myocardite toxinique et l'ischémie myocardique.

L'altération consécutive de la fonction cardiaque pourrait être présente sans se manifester cliniquement par un œdème pulmonaire.

D'autre part un taux élevé de la troponine initiale n'est pas systématiquement corrélé avec un tableau clinique grave ni à un taux de mortalité élevé.

RESUME

L'envenimation scorpionique est une pathologie accidentelle qui constitue un véritable problème de santé publique. Les formes graves d'envenimation scorpionique restent redoutées du fait de leur incidence élevée et leur létalité non négligeable. Elles sont dominées par l'insuffisance cardiaque aiguë qui peut se décliner sous forme de choc cardiogénique. Trois mécanismes sont évoqués pour expliquer la dysfonction cardiaque. Il s'agit de la myocardite adrénérgique, la myocardite toxique et l'ischémie myocardique. Le but de l'étude est de décrire les manifestations cardiaques observées au cours des envenimations scorpioniques graves chez l'enfant, de procéder à une analyse descriptive des cas d'ESG admises au service de réanimation mère et enfant et d'en analyser les manifestations cliniques, paracliniques ainsi que les différentes démarches thérapeutiques.

Nous rapportons les résultats d'une étude rétrospective à propos de 111 cas d'ESG chez les enfants colligés à l'Hôpital mère-enfant du CHU HASSAN II de Fès durant la période étalée du 1er Janvier 2009 au 31 Décembre 2014.

L'âge médian des enfants était de 5.7 ans. Le délai de prise en charge était \geq 4 heures dans 62 % des cas. Sur le plan clinique, l'atteinte cardiovasculaire était présente dans 82% des cas, avec une tachycardie dans 95% des cas. Une instabilité hémodynamique dans 72 % des cas et une H.T.A dans 5% des cas. La détresse respiratoire est retrouvée dans 36.2 % des cas dont 12% associée à un O.A.P. La troponine était positive chez 64 % des patients, avec un taux initial moyen de 2.07 ng/ml et des extrêmes allant de 0.17 à 5.02 ng/ml ; 64 % des cas chez qui la troponine était positive ont bénéficié d'au moins deux dosages lors de leur hospitalisation, avec une cinétique toujours dégressive. L'ECG a été effectué chez 10,2 % des patients (N= 11), et a montré une anomalie dans 3 cas objectivant des ondes T négatives. L'Echo-cœur a été réalisée chez 07 envenimés dont 70 % avaient des anomalies type HVG et altération de la fonction diastolique. 71 % des envenimés ont reçu la dobutamine, 12 % étaient mis sous diurétique, alors que 3 patients ont

bénéficié d'une ventilation mécanique. La durée moyenne d'hospitalisation dans cette série était de 4,4 jours. L'évolution vers le décès a été notée chez 7 enfants (6.5 %).

L'insuffisance cardiaque aiguë est la principale cause de mortalité de l'envenimation scorpionique grave. L'altération conséquente de la fonction cardiaque pourrait être présente sans se manifester cliniquement par un œdème pulmonaire. De même qu'un taux élevé de la troponine initiale n'est pas systématiquement corrélé avec un tableau clinique grave ni à un taux de mortalité élevé.

BIBLIOGRAPHIE

1- Clot Faybesse et al.

Quantitative variability in the biodistribution and in toxinokinetic studies of the three main alpha

toxins from *Androctonus Australis* Hector scorpion venom.

Toxicon 2004;43:661–9.

2- Krifi MN.N., Kharrat H., El Ayeb M.

Evaluation of antivenom therapy in children severely envenomed by *Androctonus australis garzonii*

(Aag) and *Buthus occitanus tunetanus* (Bot) scorpions.

Toxicon 1999;37(11):1627–34.

3- Soulaymani B.R.

Stratégie nationale de lutte contre les piqûres et les envenimations scorpioniques.

Revue Toxicologie Maroc 2009;2.

4- Rochat C., Rochat H., Miranda F., Lissitzky S.

Purification and some properties of the neurotoxins of *Androctonus australis hector*.

Biochemistry 1967; 6: 578–85.

5- Abroug et al.

A canine study of immunotherapy in scorpion envenomation.

Intensive Care Méd 2003; 29 (12): 2266–76.

6- Attalah T.Marghil S.

Effets du sérum antiscorpionique sur les perturbations hémodynamiques induites par le venin de

scorpion : Etude animale.

Reanima Urgences 1999 ;8 :178 S.

7- Abroug F, Boujdaria R, Belghith M, Nouira S, Bouchousha S.

Cardiac dysfunction and pulmonary edema following scorpion envenomation.

Chest 1991 ; 100 : 1057–9.

8- Elatrous S, Nouira S, Besbes-Ouanes L, Boussarsar M, Boukef R, Marghli S et al.

Dobutamine in severe scorpion envenomation: effects on standard hemodynamics, right ventricular

performance, and tissue oxygenation.

Chest 1999 ; 116 : 748–53.

9– TarasiukA, Khvatskin S, Sofer S.

Effects of antivenom serotherapy on hemodynamic pathophysiology in dogs injected with L.

quinquestriatus scorpion venom.

Toxicon 1998 ; 36 : 963–71.

10– Elatrous S, Besbes–Ouanes L, Fekih Hassen M, Ayed S, Abroug F.

LES ENVENIMATIONS SCORPIONIQUES GRAVES.

Med Trop 2008 ; 68 : 359–66.

11– Abroug F, Nourira S. El Atrous S, Besbes L, Boukef R Boussarsar M, et al.

A canine study of immunotherapy in scorpion envenomation.

Intensive Care Med 2003 ; 29 : 2266–76.

12– Ouanes–Besbes L, El Atrous S, Nourira S, Aubrey N, Carayon A, AyebM, Abroug F.

Direct vs. mediated effects of scorpion venom: an experimental study of the effects of a second

challenge with scorpion venom.

Intensive Care Med 2005 ; 31 : 441–6.

13– Nourira S, Elatrous S, Besbes L, Boukef , Devaux C, Aubrey N et al.

Neuro–hormonal activation in severe scorpion envenomation: correlation with hemodynamics and

circulating toxin.

Toxicol Appl Pharmacol 2005 ; 208 : 111–6.

14– Zeghal K, Sahnoun Z, Guinot M, Richer G, Giudicelli JF.

Characerization and mechanisms of the cardiovascular and haemodynamic alterations induced by scorpion venom in rats.

Fundam Clin Pharmacol 2000 ; 14 : 351–61.

15–Tarasiuk A, Sofer S, Huberfeld SI, Scharf SM.

Hemodynamic effects following injection of venom from scorpion *Leiurus quinquestriatus*.

JCrit Care 1994 ; 9 : 134–40.

16– Abroug F,AyariM, Nourira S, Gamra H, Boujdaria R, Elatrous S, et al.

Assessment of left ventricular function in severe scorpion envenomation: combined hemo–dynamic

and echo–Doppler study.

Intensive Care Med 1995 ; 21 : 629–35.

17- Karnad DR.

Haemodynamic patterns in patients with scorpion envenomation.

Heart 1998 ; 79 : 485-9.

18- Noura S, Abroug F, Haguiga H, Jaafoura M, Boujdaria R, Bouchoucha S.

Right ventricular dysfunction following severe scorpion envenomation.

Chest. 1995 ; 108 : 682-7.

19- Yarom R, Braun K.

Cardiovascular effects of scorpion venom, morphological changes in the myocardium.

Toxicon 1970 ; 8 : 41-6.

20- Gueron M, Ilia R, Shahak E, Sofer S.

Renin and aldosterone levels and hypertension following envenomation in humans by the yellow

scorpion *L. quinquestriatus*.

Toxicon 1992 ; 30 : 765-7.

21- Yarom R, Braun K.

Electron microscopic studies of the myocardial changes produced by scorpion venom injections in dogs.

Lab Invest 1971 ; 24 : 21-30.

22- Fayet G, Couraud F, Miranda F, Lissitzky S.

Electro-optical system for monitoring activity of heart cells in culture: application to the study of

several drugs and scorpion toxins.

Eur J Pharmacol 1974 ; 27 : 165- 74.

23- Bahloul M, Hamida C, Chtourou K, Ksibi H, Dammak H, Kallel H et al.

Evidence of myocardial ischemia in severe scorpion envenomation. Myocardial perfusion Scintigraphy study.

Intensive Care Med. 2004 ; 30 : 461-7.

24- Cupo P, Hering SE.

Cardiac troponin | release after severe scorpion envenoming by *Tityus serrulatus*.

Toxicon 40 ; 2002 : 823-30.

25- Gueron M, Weizmann S.

Catecholamine excretion in scorpion sting.

Isr J Med Sci 1969 ; 5 : 855-7.

26- Mazzei de Dávila CA, Dávila DF, Donis JH, de Bellabarba GA, Villarreal V.

Sympathetic

nervous system activation, antivenin administration and cardiovascular manifestations of scorpion

envenomation.

Toxicon 2002 ; 40 : 1339-46.

27- Santhanakrishnan BR, Gajalakshmi BS.

Pathogenesis of cardiovascular complications in children following scorpion envenoming.

Ann Trop Paediatr. 1986 ; 6 : 117-21.

28- Wang R, Moreau P, Deschamps A, de Champlain J, Sauvé R, Foucart S et al.

Cardiovascular effects of *Buthus martensii* (Karsch) scorpion venom.

Toxicon 1994 ; 32 : 191-200.

29- Zayerzadeh E et al.

Cardiopulmonary complications induced by Iranian *Mesobuthus eupeus* scorpion venom in

anesthetized rabbits.

J Venom Anim Toxins incl Trop Dis. 2010;16;1;46-59.

30- Gueron M, Stern J, Cohen W.

Severe myocardial damage and heart failure in scorpion sting. Report of five cases.

Am Heart J 1967; 19 : 719-26.

31- Hering SE, Jurca M, Vichi FL, Azevedo-Marques MM, Cupo P.

«Reversible cardiomyopathy» in patients with severe scorpion envenoming by *Tityus serrulatus*:

evolution of enzymatic, electrocardiographic and echocardiographic alterations.

Ann Trop Paediatr 1993; 13 : 173-82.

32- Ismail M, Osman OH, Petkovic D.

Electrocardiographic studies with scorpion (*Buthus minax*, L. Koch) venom.

Toxicon 1976 ; 14 : 79-83.

33–Gueron M, Margulis G, Sofer S .

Echocardiographic and radionuclide angiographic observations following scorpion envenomation by

L. quinquestriatus.

Toxicon 1990 ; 28 : 1005–9.

34– Margulis G, Sofer S, Zalstein E, Zucker N, Ilia R, GueronM.

Abnormal coronary perfusion in experimental scorpion envenomation.

Toxicon 1994 ; 32 : 1675–8.

35– Cupo P, Hering SE.

Cardiac troponin I release after severe scorpion envenoming by *Tityus serrulatus*.

Toxicon 40 ; 2002 : 823–30.

36– MekiAR, Mohamed ZM, Mohey El-deen HM.

Significance of assessment of serum cardiac troponin I and interleukin-8 in scorpion envenomed children.

Toxicon 2003 ; 41 : 129–37.

37–Meki AR, Mohey El-Dean ZM.

Serum interleukin -1 β , interleukin- 6, nitric oxide and α 1-antitrypsin in scorpion envenomed children.

Toxicon 1998 ; 36 : 1851–9.

38– Broglio N, GoyffonM.

Les accidents d'envenimation scorpionique.

Conc Med 1980 ; 38 : 5615–22.

39– Bouaziz M, Ben Hamida C, Chelly H, Rekik N, Jeddi HM.

L'envenimation scorpionique : étude épidémiologique, clinique et éléments de pronostic.

In Envenimations. Arnette ed, Paris, 1996, pp 11–35.

40–Elatrous S, Belghith M, Abroug F.

Traitement des perturbations cardiocirculatoires de l'envenimation scorpionique.

In «Envenimations».

Arnette ed, Paris, 1996, pp 69–79.

41– Bouaziz M al.

Electrocardiogramme périphérique après piqûre grave par scorpion.

Reanim Urgences 1993 ; 6 : 710.

42– Amitai .Y et Al.

Clinical manifestations and management of scorpion envenomation.
Public Health Rev. 1998;26 ;3;257–63.

43– Abourazzak et al.

Le tropisme cardiovasculaire des envenimations scorpioniques chez l'enfant.
Archives de Pédiatrie June 2010,Vol 17,6,1,176.

44– CESARETLI.Y, OZKAN.O.

SCORPION STINGS IN TURKEY: EPIDEMIOLOGICAL AND CLINICAL ASPECTS BETWEEN
THE YEARS 1995
AND 2004.
Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo,2010;52(4); 215–20.

45– Soulaymani.R et Al.

Etude épidémiologique des piqûres et des envenimations scorpioniques à propos de
1591 cas à
l'hôpital de Beni-Mellal (Maroc).
Site de la Soc.Med.Mil.Nat.Path. 2005

46– Achour.S, Khattabi.A, El Oufir.R, Semlali.I, Serhier.Z, Soulaymani.R.

Les facteurs prédictifs du décès par envenimation scorpionique à la province
d'El Kelâa des Sraghnas – Maroc.
Annales de Toxicologie Analytique 2009; 21(2): 73–8.

47– RAHAV G., WEISS A.T.

Scorpion sting-induced pulmonary edema: scintigraphic evidence of cardiac
dysfunction.
Chest., 1990, 97, 1478–1480.

48– RAHAV G., WEISS A.T.

Scorpion sting-induced pulmonary edema: scintigraphic evidence of cardiac
dysfunction.
Chest., 1990, 97, 1478–1480.

49– Rhalem N., El Haddoury M., Saidi N., Kettani S., Alaoui I.

Oedème aigu du poumon secondaire à l'envenimation scorpionique à propos d'un
cas.
Médecine du Maghreb 1998, n° 71.

50–Sofer,S.,Shahak,E.,Solnim,A.,Gueron,M.

Myocardial injury without heart failure following envenomation by the scorpion *L. quinquestriatus* in children.

Toxicology .1991;3;383–85.

51– MekiA R, Mohamed ZM, Mohey El-deen HM.

Significance of assessment of serum cardiac troponin I and interleukin–8 in scorpion envenomed children.

Toxicon 2003 ; 41 : 129–37.

52– De Haro L.

Intoxications par les animaux.

In «Toxicologie clinique». Flammarion ed, Paris, 2000, pp 459–73.

53– Sofer S and Gueron M.

Vasodilators and hypertensive encephalopathy following scorpion envenomation in children.

Chest.1990;97: 118–120.

54– Elatrous S. et al.

Dobutamine in severe scorpion.

Chest 1999;116;748–53.

55– NOUIRA F. ABROUG R. BOUJDARIA M. JAAFOURA H.

Mécanisme de l'oedème pulmonaire et de la dysfonction cardiaque au de l'ESG.

Rean. Urg., 1996, 5(1), 17–24.

56–Bawascar HS, Bawascar PH.

Cardiovascular manifestations of severe scorpion stings in India (34 children).

Ann. Trop. Paediatric 1991; 11: 381–7.