



Disponible en ligne sur  
**SciVerse ScienceDirect**  
 www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France  
**EM|consulte**  
 www.em-consulte.com



## Brève communication

# AVC ischémique suite à une morsure de scorpion

## Ischemic stroke following a scorpion sting

M. Elkhayari \*, A. Hachimi, A. Ziadi, M. Abdenasser Samkaoui

Service de réanimation polyvalente, faculté de médecine et de pharmacie, université Cadi-Ayyad, CHU Mohammed VI, BP 511, avenue Abdelkrim-Khattabi, 40000 Marrakech, Maroc

### INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Reçu le 17 février 2012

Reçu sous la forme révisée le

9 octobre 2012

Accepté le 12 octobre 2012

Disponible sur Internet le

3 mai 2013

Mots clés :

Morsure de scorpion

Ischémie cérébrale

Envenimation

Keywords:

Scorpion sting

Ischemic stroke

Envenomation

### R É S U M É

L'envenimation scorpionique est une pathologie accidentelle due à la piqûre de scorpion. Dans sa forme grave, elle met en jeu le pronostic vital par l'atteinte cardiaque ou respiratoire qu'elle entraîne. Cependant, l'atteinte neurologique fait aussi la gravité des manifestations systémiques de l'envenimation scorpionique. Nous rapportons le cas d'une jeune patiente âgée de 35 ans, victime d'une piqûre de scorpion type *Androctonus mauretanicus* qui a présenté un tableau clinique fait de troubles de conscience, d'hémiplégie et de détresse respiratoire. Le bilan fait à l'admission a montré une hypodensité pariétale droite au scanner cérébral, un syndrome alvéolaire bilatéral à la radiographie du thorax, les troponines étaient élevées, le bilan d'hémostase est perturbé, l'évolution a été marquée par l'installation d'un état de choc cardiogénique avec décès de la patiente dans un tableau de défaillance multiviscérale au troisième jour. Notre observation illustre une complication rare de l'envenimation scorpionique qui est l'accident vasculaire cérébral ischémique de mécanismes encore indéterminés, qui à côté de l'atteinte cardiaque et respiratoire fait la gravité de cet accident et met en jeu le pronostic vital.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

### A B S T R A C T

Scorpion envenomation is caused by an accidental scorpion sting. In its severe form, it involves life-threatening respiratory or cardiac damage; it may also cause the neurological severity of systemic manifestations. We report the case of a young 35-year-old woman stung by an *Androctonus mauretanicus* scorpion, who developed impaired consciousness, hemiplegia and respiratory distress. At admission, the brain computed tomography showed a hypodense area in the right parietal region; the chest radiograph revealed a bilateral alveolar syndrome. Troponin was elevated and hemostasis disorders were present. The clinical course was remarkable: cardiogenic shock with multiple organ failure followed by death on day 3. This case illustrates a rare complication of scorpion envenomation: ischemic stroke due to an undetermined mechanism, which in addition to the cardiac and respiratory injuries, led to the serious complications and fatal outcome.

© 2013 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [amina.elkhayari@gmail.com](mailto:amina.elkhayari@gmail.com) (M. Elkhayari).

0035-3787/\$ – see front matter © 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

doi:10.1016/j.neurol.2012.10.010

## 1. Introduction

L'envenimation par piqûre de scorpion est un accident fréquent dans les pays à climats chauds, elle est due à différentes espèces de scorpion de couleur et de taille différentes dont la toxicité est due au venin qui sert à immobiliser la proie. Le venin contient de nombreuses substances ayant une action neurotoxique, cardiotoxique et hémolytique, ce qui explique la diversité des tableaux cliniques et parfois leurs gravités. Ces substances sont les polysaccharides, les phospholipides, la sérotonine, la hyaluronidase, l'histamine et des peptides neurotoxiques, subdivisées en deux grandes catégories alpha- et bêtatoxines (Vera et Petricevich, 2010). Leur action s'exerce sur le métabolisme cellulaire du sodium en perturbant ses systèmes de transport transmembranaire, responsable d'importantes perturbations du système nerveux autonome avec libération massive de catécholamines et d'acétylcholine (Gwee et al., 2002). Les manifestations cliniques liées au venin sont de gravité croissante en fonction du type de scorpion, de la quantité du venin et la réponse de l'hôte. Les symptômes commencent immédiatement après quelques minutes de la piqûre et progressent à une gravité maximale dans les cinq premières heures. L'envenimation peut être classée en trois grades de gravité croissante, le grade I correspond à une envenimation légère avec douleur et signes locaux. Le grade II correspond à une envenimation modérée qui associe, en plus des signes locaux, des signes généraux à type de troubles digestifs, perturbations de la pression artérielle. Le grade III correspond à l'envenimation sévère avec des signes de détresse vitale (Elatrous et al., 2008). Bien que beaucoup moins fréquentes, les formes graves mettent en jeu le pronostic vital. Elles sont dominées par l'insuffisance respiratoire aiguë due à l'œdème aigu du poumon, l'insuffisance cardiaque aiguë qui peut se déclinier sous forme d'un état de choc cardiogénique. Cependant, l'atteinte neurologique, bien que moins fréquente, fait aussi la gravité des manifestations systémiques de l'envenimation scorpionique. Les manifestations neurologiques les plus décrites sont essentiellement : une agitation, des troubles de conscience, des convulsions (Bahloul et al., 2005b). De très rares cas d'accidents cérébraux ont été rapportés dans la littérature (Zeggwagh et al., 1993 ; Fernandez et al., 2000 ; Thacker et al., 2002 ; Gadwaskar et al., 2006 ; Jain et al., 2006 ; Bellalem et al., 2009 ; Derkaoui et al., 2011). Ainsi, nous rapportons l'observation d'une patiente qui a présenté un accident vasculaire cérébral ischémique suite à une morsure de scorpion d'évolution fatale.

## 2. Observation

Il s'agit de Mme B.M., âgée de 34 ans, sans antécédents particuliers et sans facteurs de risque cardiovasculaire. La patiente était victime d'une piqûre de scorpion noire type *Androctonus mauretanicus* (Soulaymani et al., 2002) au niveau de son gros orteil. Elle a été admise aux urgences à la troisième heure post-piqûre. L'examen clinique trouvait un GCS à 8, des pupilles en myosis serré, une hypotonie généralisée avec un déficit neurologique gauche avec des signes de détresse

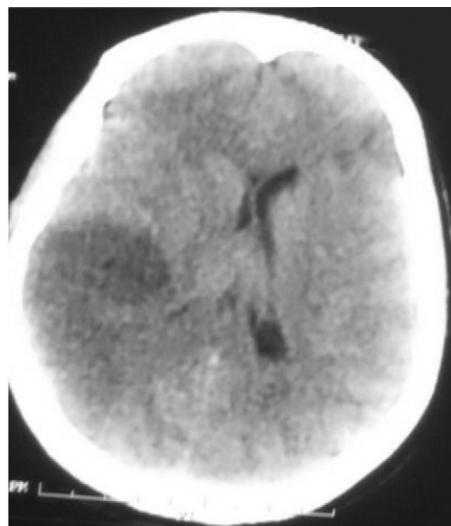


Fig. 1 – Hypodensité pariétale droite au scanner cérébral.

respiratoire. Le score NIHSS à l'admission était à 29. La patiente était intubée, ventilé puis transféré au service de réanimation. Les paramètres hémodynamiques étaient dans la limite de la normale mis à part une tachycardie à 135 battements par minute avec une auscultation cardiaque sans anomalies, l'auscultation pulmonaire trouvait des râles crépitants bilatéraux. Le reste de l'examen clinique n'a pas montré d'anomalies particulières. Le bilan paraclinique a objectivé une hypodensité pariétale droite au scanner cérébral en faveur d'un accident vasculaire ischémique au dépend du territoire de l'artère cérébrale moyenne (Fig. 1). L'IRM n'a pas pu être faite. L'exploration des troncs supra-aortiques n'a pas montré d'anomalies particulières. L'ECG montrait une tachycardie sinusale isolée sans autres anomalies électriques. L'échocardiographie était sans particularités. La radiographie thoracique montrait un syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral. La gazométrie artérielle objectivait un rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ . Le reste du bilan biologique a révélé des troponines élevées, un taux de prothrombine à 30 % et une thrombopénie à  $45\ 000/\text{mm}^3$ . Le traitement était symptomatique et a consisté en un remplissage vasculaire, des antalgiques, des mesures de protection cérébrale, une ventilation artificielle protectrice. L'évolution a été marquée par l'installation d'un état de choc, la patiente est décédée par défaillance multiviscérale malgré les mesures de réanimations bien conduites.

## 3. Discussion

L'envenimation scorpionique est un problème de santé publique fréquent dans les zones tropicales sèches et subtropicales d'Afrique du Nord, du Moyen Orient, d'Amérique centrale et d'Amérique du sud (Chippaux et Goyffon, 2008). Tous les scorpions dangereux font partie de la famille des Buthidae, sauf à Madagascar et en Australie où les Buthidae autochtones ne posent pas de problèmes médicaux particuliers. Les espèces dangereuses appartiennent aux genres *Centruroides*, *Tityus* en Amérique latine et centrale et

aux genres *Androctonus*, *Buthacus* et *Leiurus* en Afrique du nord et au Moyen Orient (Goyffon, 2002).

L'envenimation scorpionique entraîne des manifestations systémiques dans 2 à 5 % des cas (Elatrous et al., 2008 ; Soulaymani et al., 2002), dont seulement 2 % engage le pronostic vital par les complications cardiaques, respiratoires et neurologiques (Elatrous et al., 2008). Une dizaine de cas d'accidents vasculaires ischémiques sont rapportés dans la littérature, un seul cas d'hémorragie intracérébrale fatale a été décrit par Rai et al. (1990). Le mécanisme de l'ischémie cérébrale observée dans les envenimations scorpioniques pourrait être expliqué par plusieurs hypothèses : l'ischémie cérébrale est susceptible d'être due à une réduction du flux sanguin dans un territoire artériel du cerveau par un vasospasme sévère lié à la tempête dysautonomique après la morsure de scorpion. L'excès de catécholamines stimule les récepteurs alpha entraînant une augmentation de la sécrétion d'endothélines et une vasoconstriction sévère (Nouira et al., 2005). Plusieurs études ont montré une augmentation massive des taux circulants de catécholamines dans les urines et le sang chez les patients victimes de morsure de scorpion (Elatrous et al., 2008 ; Nouira et al., 2005). Une étude expérimentale a montré que l'injection de la fraction toxique du venin à des rats entraîne une augmentation de la pression artérielle suivie d'une hypotension et d'une dysfonction cardiaque. Ces perturbations sont liées à une décharge très intense de catécholamines rendant compte de la vasoconstriction intense par sécrétion du facteur atrial natriurétique, de l'adrénaline et de la noradrénaline en plus des peptides vasoconstricteurs contenus dans le venin. Cela peut aussi être incriminé dans l'ischémie cérébrale (Zeghal et al., 2000).

La myocardite toxique et les phénomènes thromboemboliques sont également connus pour donner lieu à une ischémie cérébrale par bas débit lors des hypotensions prolongées, ou lorsque l'atteinte cardiaque se complique de troubles du rythme, avec migration de thrombi vers le cerveau. Ainsi, l'atteinte cardiaque au cours de l'envenimation scorpionique est due soit à la sidération myocardique d'origine catécholaminergique, soit d'origine toxique par action directe du venin sur les membranes des cellules myocardiques qui changent leurs perméabilités et leurs propriétés électriques, entraînant des troubles du rythme responsable d'envois d'embolies. Mais aussi la cardiomyopathie ischémique, les patients piqués par un scorpion ont un taux élevé d'enzymes cardiaques en l'occurrence la troponine, avec œdème pulmonaire (Bahloul et al., 2005a ; Elatrous et al., 2008 ; Zeghal et al., 2000). La coagulation intravasculaire disséminée peut être aussi responsable d'accident ischémique cérébral par atteinte directe l'endothélium avec formation de thromboses vasculaires (Bawaskar, 1970 ; Thacker et al., 2002 ; Rai et al., 1990). Enfin, une hypovolémie par déshydratation, suite à l'hyper-sécrétion dans le cadre du syndrome cholinergique, peut aussi être incriminée dans l'atteinte cérébrale ischémique (Nouira et al., 2005 ; Zeghal et al., 2000).

Dans la présente observation, l'ischémie cérébrale pourrait être due à un vasospasme intense dans un territoire vasculaire avec réduction de la circulation sanguine, suite à l'orage autonome survenu à la suite de la piqûre du scorpion. C'est l'hypothèse la plus probable chez cette patiente, vu la précocité de l'installation du déficit moteur. Ainsi, l'exploration des

troncs supra-aortiques n'a pas montré d'anomalies particulières pouvant expliquer le tableau clinique. L'origine cardiaque par bas débit est loin d'être probable vu la chronologie de la symptomatologie, le déficit neurologique est apparu en premier, puis l'installation de l'état de choc qui est survenu progressivement et parallèlement à la défaillance multiviscérale. L'électrocardiogramme n'a pas objectivé de troubles du rythme, l'échographie cardiaque n'a pas montré de thrombose intracardiaque. La CIVD biologique est apparu aussi après installation des troubles neurologiques. L'origine hypovolémique est loin d'être probable vu que le bilan initial n'était pas en faveur, en plus de la stabilité des paramètres hémodynamiques à l'admission de la patiente.

#### 4. Conclusion

L'accident vasculaire cérébral ischémique quoique rare fait partie des complications graves de la piqûre de scorpion, les neurotoxines peptidiques contenues dans le venin sont incriminées dans sa survenue, le vasospasme due à la l'hyperstimulation du SNA est le mécanisme le plus discuté par les auteurs.

#### Déclaration d'intérêts

Les auteurs n'ont pas transmis de déclaration de conflits d'intérêts.

#### R É F É R E N C E S

- Bahloul M, Kallel H, Rekik N, Benhamida C, Chelly H, Bouaziz M. Cardiovascular dysfunction following severe scorpion envenomation. *Presse Med* 2005a;34:115-20.
- Bahloul M, Rekik N, Chabchoub I, Chaari A, Ksibi H, Kallel H, et al. Neurological complications secondary to severe scorpion envenomation. *Med Sci Monit* 2005b;4:196-202.
- Bawaskar HS. Defibrination syndrome due to scorpion venom poisoning. *Br Med J* 1970;1:345-7.
- Bellalem A, Benseghir F, Ayadi K, Maloum DJ. Accident vasculaire cérébrale et envenimation scorpionique. *Rev Neurol* 2009;165:A21.
- Chippaux JP, Goyffon M. Epidemiology of scorpionism a global appraisal. *Acta tropica* 2008;107:71-9.
- Derkaoui A, Elbouazzaoui A, Ifraji Z, Achour S, Labib S, Harrandou M. Ischémie cérébrale, complication rare d'une morsure de scorpion. *Presse Medicale* 2011;40:106-8.
- Elatrous S, Besbes-Ouanes L, Fekih Hassen M, Ayed S, Abroug F. Les envenimations scorpioniques graves. *Med Trop* 2008;68:359-66.
- Fernandez BA, Morales ML, Llamas Ibarra F, Martinez Lopez M, Ballesteros Maresma A. Brain infarcts due to scorpion stings in childrens: MRI. *Neuroradiology* 2000;42(2):118-20.
- Gadwaskar SR, Bushan S, Pramod K, Gouda C, Kumar PM. Bilateral cerebellar infarction: a rare complication of scorpion sting. *J Assoc Phys India* 2006;55:581-3.
- Goyffon M. Les envenimations. *Rev Fr Lab* 2002;342:41-2.
- Gwee MC, Nirthanan S, Khoo HE, Gopalakrishnakone P, Kini RM, Cheah LS. Autonomic effects of some scorpion venoms and toxins. *Clin Experiment Pharmacol Physiol* 2002;29:795-801.

- Jain MK, Indurkar M, Kastwar V, Melviya S. Myocarditis and multiple cerebellar infarction following scorpion sting. *J Assoc Phys India* 2006;54:491-2.
- Nouira S, Elatrous S, Besbes L, Boukef M, Devaux C, Aubrey N. Neurohormonal activation in severe scorpion envenomation: correlation with hemodynamics and circulating toxin. *Toxicol Appl Pharmacol* 2005;208:111-6.
- Soulaymani BR, Faraj Z, Semlali I, Khattabi A, Skalli S, Benkirane R. Épidémiologie des piqûres de scorpion au Maroc. *Rev Epidemio Sante Pub* 2002;50:341-7.
- Rai M, Shukla RC, Varma DN, Bajpai HS, Gupta SK. Intracerebral hemorrhage following scorpion bite. *Neurology* 1990;40:1801.
- Thacker AK, Lal R, Misra M. Scorpion bite and multiple cerebral infarctus. *Neurol India* 2002;50:100-2.
- Vera L, Petricevich VL. Scorpion venom and the inflammatory response. *Mediators Inflamm* 2010;2010:903295.
- Zeghal K, Sahnoun Z, Guinot M, Richer C, Giudicelli JF. Characterization and mechanisms of the cardiovascular and haemodynamic alterations induced by scorpion venom in rats. *Fundam Clin Pharmacol* 2000;14:351-61.
- Zeggwagh AA, Kendoussi M, Abouqual R, Kerkeb O. Oedeme pulmonaire : AVC et scorpionisme. À propos d'un cas. *Soins Int Med Urg* 1993;9:63-4.