



Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com



journal homepage: <http://france.elsevier.com/direct/REAURG/>



MISE AU POINT

Envenimation scorpionique grave : vers un traitement à la carte de la défaillance circulatoire

Treatment of circulatory failure consecutive to severe scorpion envenomation

L. Ouanes-Besbes^a, F. Dachraoui^a, N. Nciri^a, I. Ouanes^a, M. Fkih Hassen^b, S. Marghli^b, S. ElAtrous^b, F. Abroug^{a,*}

^a Service de réanimation polyvalente, CHU Fatouma-Bourguiba, 5000 Monastir, Tunisie

^b Réanimation médicale, CHU Tahar Sfar, Mahdia, Tunisie

Disponible sur Internet le 26 juillet 2008

MOTS CLÉS

Scorpion ;
Insuffisance
cardiaque aiguë ;
Cardiomyopathie de
stress ;
Dobutamine

KEYWORDS

Scorpion;
Acute heart failure;
Stress
mycardiopathy;
Dobutamine

Résumé Bien que très peu fréquentes, (moins de 1% de l'ensemble des piqûres par scorpion), les formes graves d'envenimation scorpionique (ES) restent redoutées du fait qu'elles rendent compte de la mortalité liée à l'envenimation scorpionique. Ces formes graves correspondent à deux manifestations d'insuffisances cardiaques aiguës : choc et/ou œdème pulmonaire cardiogénique. La cardiopathie secondaire à l'ES est consécutive à la décharge massive de catécholamines et sa pathogénie ainsi que son évolution, sont très similaires à la cardiomyopathie de stress. Le diagnostic d'OAP dans l'ES ne pose pas de problème dans les formes patentes, mais il peut être gêné par la fréquente hypovolémie associée. Le traitement des formes graves est principalement symptomatique : oxygénation et assistance ventilatoire non invasive ou conventionnelle pour l'OAP, et la perfusion de dobutamine dans l'état de choc cardiogénique. © 2008 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary Despite their scarcity (less than 1% of clinical presentation of overall scorpion stings), severe forms of scorpion envenoming account for the reported mortality related to this dreaded accident. Severe scorpion envenoming corresponds to two varieties of acute heart failure: cardiogenic shock or pulmonary edema. The cardiomyopathy that occur following scorpion envenoming is related to the catecholaminergic storm evoked by scorpion sting. Its pathogeny and clinical behavior are similar to that of stress cardiomyopathy. Diagnosis of cardiogenic pulmonary edema might be hindered by the frequently associated hypovolemia. Treatment of severe forms of scorpion envenoming relies principally on symptomatic measures: oxygenation and ventilatory assistance for pulmonary edema, and dobutamine infusion for cardiogenic shock. © 2008 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : f.abroug@rns.tn (F. Abroug).

Épidémiologie-clinique

L'envenimation scorpionique (ES) est un accident relativement fréquent dans les zones tropicales et subtropicales des cinq continents [1]. Sa fréquence et la morbidité inhérente font que cet accident si redouté représente un vrai problème de santé publique dans de nombreux pays d'Afrique du Nord (le grand Sahara), en Inde, au Mexique et au Moyen Orient.

Sur les 40 000 piqûres de scorpion rapportées annuellement dans chacun des pays d'Afrique du Nord, les manifestations cliniques se limitent dans plus de 90 % des cas à une simple douleur localisée à l'endroit de la piqûre [2,3]. Dans le restant des cas, on observe des manifestations d'enveniment systémique, dominées par les troubles digestifs (vomissements, ballonnement abdominal), l'hyperthermie, l'hypersudation, soit des manifestations nécessitant tout au plus l'observation et un traitement symptomatique aux urgences. Dans moins de 1 % de l'ensemble des piqûres de scorpion, surviennent des perturbations cardiorespiratoires mettant en jeu le pronostic vital. Ces manifestations correspondent à une insuffisance cardiaque aiguë se déclinant sous forme d'état de choc et/ou œdème pulmonaire aigu [4]. Ces deux entités coexistent dans 60 % des cas [5–7].

Cette présentation grave représente un véritable défi aux cliniciens de première ligne, et ce, pour deux raisons principales. La première, c'est que les manifestations de gravité peuvent être absentes lors de l'examen clinique initial, camouflées par la fréquente coexistence d'une hypovolémie et ne se déclarer que secondairement, lors de l'observation clinique dans le service d'urgence ou après initiation des perfusions. Il est, en effet, utile de souligner que dans l'ES responsable de manifestations systémiques, survient fréquemment une importante déshydratation consécutive à l'hypersudation et aux vomissements. Cette déshydratation exerce un effet protecteur sur les poumons et prévient l'œdème pulmonaire, malgré la présence de dysfonction cardiaque sévère [8,9]. Dans ce cas, les extrémités sont froides et cyanosées, le pouls est filant et rapide, sans manifestations respiratoires d'œdème pulmonaire. Ainsi donc, dans bon nombre de cas, les manifestations cliniques d'OAP n'apparaissent que lors de perfusions relativement généreuses de solutés de remplissage (ou de solutés bicarbonatés comme cela se faisait il y a peu de temps encore).

La seconde difficulté dans la prise en charge de l'ES est celle qui consiste à débusquer parmi la majorité des patients qui n'ont qu'une symptomatologie bénigne d'enveniment systémique, les quelques patients qui auront à très court terme, une défaillance cardiorespiratoire. Des scores cherchant à prédire cette évolution grave ont été mis au point, mais leur valeur discriminante n'a pas été formellement validée [10].

Physiopathologie de l'ES grave

L'histoire naturelle de l'ES grave est aujourd'hui relativement bien cernée. Après une phase « vasculaire » caractérisée par l'augmentation transitoire de la pression artérielle systémique, s'installe progressivement une phase « cardiogénique » marquée par la survenue d'un état de choc

cardiogénique en relation avec une myocardiopathie dont la nature est encore discutée [4,5,8,11,12]. L'augmentation transitoire de la pression artérielle systémique est souvent non captée par l'histoire clinique (rapportée dans 4 à 77 % des cas selon les séries et selon le type de scorpion), car éphémère, et survenant précocement après la piqûre, bien avant la première consultation du patient [2,13–15].

Plusieurs études cliniques ont documenté une élévation précoce et massive des taux circulants de catécholamines lui attribuant la plupart des perturbations hémodynamiques caractéristiques des formes graves d'ES [13].

Les modèles expérimentaux d'ES grave ont permis de reconstituer la séquence des événements cardiovasculaires consécutifs à l'envenimation grave [13,16–18]. L'injection intraveineuse de la fraction toxique d'*Androctonus australis Hector* (scorpion le plus répandu en Afrique du Nord) est rapidement suivie d'une décharge massive de catécholamines (augmentation de 40 fois les taux de base), ainsi que d'autres peptides vasoconstricteurs (neuropeptide Y et endothélines) [13,19]. Ces puissants vasoconstricteurs sont responsables de la phase « vasculaire » de l'ES, caractérisée par une élévation substantielle des résistances vasculaires systémiques rendant compte de l'élévation importante, mais transitoire de la pression artérielle systémique. Celle-ci tend par la suite à baisser de manière soutenue jusqu'à l'installation d'un état de choc. Le débit cardiaque a une cinétique de variation parallèle à celle de la pression artérielle : une augmentation transitoire qui cède rapidement la place à une baisse soutenue. La performance myocardique subit une altération soutenue dans le temps. La pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPo) s'élève très rapidement après l'administration expérimentale de venin et témoigne de la dysfonction cardiaque consécutive à l'envenimation. Celle-ci, est initialement consécutive à l'augmentation de la postcharge ventriculaire gauche, dure quelques dizaines de minutes, mais une véritable myocardiopathie « scorpionique » s'installe ensuite avec altération profonde de la fonction ventriculaire, malgré un retour de la postcharge à des niveaux normaux [13,16,19].

La cardiopathie consécutive à l'ES est de nature discutée. Cliniquement, elle a les caractéristiques suivantes : une profonde altération de la fonction cardiaque, une atteinte biventriculaire, réversibilité en quelques jours sous traitement inotrope de soutien.

Dans une étude de notre groupe où nous avons réalisé un examen échocardiographique systématique à l'arrivée de neuf patients consécutifs, victimes d'ES grave déterminant un choc cardiogénique avec œdème pulmonaire, la fraction de raccourcissement du ventricule gauche était effondrée à l'admission (moyenne : $12 \pm 6\%$) [20]. Sous traitement inotrope et ventilation mécanique, l'évolution a été favorable chez huit des neuf patients permettant l'extubation et le retour au domicile. L'examen échocardiographique de contrôle a montré une nette amélioration de la performance ventriculaire gauche avec une fraction de raccourcissement moyenne de $41 \pm 6\%$.

Nouira et al. ont évalué la performance ventriculaire droite (cathéter artériel pulmonaire muni d'une thermistance à réponse rapide) chez une série de patients consécutifs victimes d'ES grave [7]. Ils ont documenté une altération profonde de la fraction d'éjection du ventricule droit (FEVD : $24 \pm 7\%$), réversible (parallèlement à

l'amélioration de la fonction du VG) sous traitement par la dobutamine et après quelques jours de traitement supplétif des fonctions vitales (ventilation et dobutamine).

Le type anatomopathologique de la cardiomyopathie consécutive à l'ES est encore discuté. Outre une cardiomyopathie catécholaminergique du type observé dans le phéochromocytome, certains évoquent l'ischémie myocardique [5]. La fréquente élévation du segment ST à l'ECG, l'augmentation des taux circulants de troponine, les défauts systématisés à la scintigraphie myocardique pratiquée chez certains patients, constituent autant d'arguments en faveur de la cardiomyopathie ischémique. Si elles sont sensibles, ces anomalies prises séparément ne sont cependant pas spécifiques de l'ischémie myocardique. Chacune de ces anomalies peut être rencontrée au cours de la cardiomyopathie de stress (cardiomyopathie de takotsubo) qui semble réunir un maximum de suffrages pour rendre compte de la dysfonction cardiaque observée dans l'ES [21,22]. Cette entité récemment décrite et attribuée à une décharge massive de catécholamines, est en tous points similaire à la cardiomyopathie de l'ES: sidération myocardique, fréquence des anomalies ECG de repolarisation, libération de troponine, réversibilité dans des délais courts [22].

Traitement de l'ES grave

Le traitement spécifique, représenté par l'immunothérapie antiscorpionique est très controversé, avec dans la littérature des favorables acharnés se basant sur des études expérimentales, et des sceptiques convaincus renvoyant à l'absence d'arguments cliniques indiscutables de l'efficacité du sérum antiscorpionique à améliorer des critères de jugement centrés sur le patient [2,13,23–30]. En l'absence de preuve clinique de son efficacité, et compte tenu de ses multiples effets indésirables et de son coût, l'immunothérapie antiscorpionique ne peut être formellement recommandée.

Le traitement symptomatique des principales défaillances vitales survenant après ES, est aujourd'hui relativement bien codifié à la lumière des avancées dans la compréhension de la physiopathologie de l'ES grave. Les progrès obtenus en matière de lutte contre la mortalité liée à l'ES est en grande partie due au traitement symptomatique proposé.

Les deux situations cliniques nécessitant une prise en charge thérapeutique appropriée au cours de l'envenimation grave correspondent à l'accès hypertensif, d'une part, et au choc cardiogénique le plus souvent associé à l'œdème aigu du poumon, d'autre part.

Traitement de l'accès hypertensif consécutif à l'ES

Comme souligné plus haut, la fréquence de l'accès hypertensif au cours de l'ES est très variable (allant de 4 à 77% selon les séries), dépendant à la fois du type de scorpion en cause, des délais de consultation, et de la corpulence de la victime (les enfants étant plus exposés que les adultes). Dans notre expérience, l'accès hypertensif est peu fréquent, mais il est surtout transitoire. L'hypertension témoigne, en premier lieu, d'un enveniment systémique. Les patients ayant un accès hypertensif étant eux-mêmes des candidats potentiels à l'installation retardée d'un collapsus vascu-

laire, voire d'un état de choc cardiogénique. C'est la raison pour laquelle nous préférons respecter au maximum l'accès hypertensif et ne prescrire des antihypertenseurs que dans deux situations particulières: l'accès hypertensif survenant sur une hypertension préalable, et l'accès hypertensif associé à un œdème aigu du poumon. Le choix est vaste entre les antihypertenseurs vasodilatateurs directs, mais dans le cas particulier de l'accès hypertensif de l'ES, il y a une expérience particulière avec la prazosine [31–33]. Bawaskar et Bawaskar considèrent la prazosine comme l'antidote spécifique du venin du scorpion *Mesobuthus tamulus* (le plus répandu en Inde), avant même l'immunothérapie qui n'est ni disponible ni recommandée en Inde pour des raisons à la fois économiques et scientifiques [32]. Ces auteurs ont, en effet, montré dans une étude non randomisée conduite chez 53 victimes d'envenimation par *Mesobuthus tamulus* que, en comparaison au traitement par sérum antiscorpionique, le traitement par prazosine était en mesure de réduire significativement la mortalité (0% versus 16% dans les groupes prazosine et sérothérapie, respectivement), et d'améliorer plus fréquemment les manifestations cardiovasculaires de l'envenimation (7,5% versus 80% patients étaient victimes d'OAP, et 20% versus 30% avaient une HTA persistante) [23]. La prazosine était administrée à raison de 500 µg toutes les trois heures (250 µg toutes les trois heures chez l'enfant de moins de dix ans). Il est évident que ce type d'étude ne peut constituer une preuve irréfutable de l'utilité de la prazosine dans cette situation: l'absence de randomisation et du double témoin ne peut, en effet, exclure un biais de sélection ou d'attrition. De même, la biodisponibilité de la prazosine orale chez des patients ayant des perturbations circulatoires majeures ne peut être vérifiée. Enfin, le mécanisme de cette action bénéfique ne peut être vérifié. En effet, l'absence de comparaison de cette molécule à d'autres types d'antihypertenseurs, ne permet pas d'attribuer les conséquences bénéfiques de la prazosine à son action antihypertensive commune à l'ensemble des antihypertenseurs, ou plutôt à des effets spécifiques (sur le NO et les cytokines), comme semble le proclamer Bawaskar et Bawaskar. Quoiqu'il en soit, nous pensons que dans les rares cas où il est décidé de traiter un accès hypertensif lié à l'ES, il est préférable d'utiliser un antihypertenseur injectable par voie veineuse ayant une action titrable et relativement brève dans le temps. Notre expérience avec la nicardipine est satisfaisante dans ce cas, mais elle ne peut être recommandée en l'absence d'étude dédiée au sujet.

Traitement de la dysfonction cardiocirculatoire consécutive à l'ES

L'insuffisance cardiaque aiguë est la principale cause de mortalité de l'ES grave. Il faudrait de nouveau insister sur le fait qu'une altération conséquente de la contractilité cardiaque pourrait être présente sans se manifester cliniquement par un œdème pulmonaire en raison de l'association fréquente de déshydratation extracellulaire. C'est pourquoi il faudrait que l'examen clinique comporte un haut degré de suspicion et recherche attentivement les petits signes d'insuffisance cardiaque (tachycardie, bruit de galop gauche, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, des râles sous crépitants pulmonaires...). Il est illusoire de

préconiser un examen échocardiographique pour tous les patients suspects de dysfonction cardiaque sévère. L'écho cardiaque n'est pratiquement jamais disponible dans les endroits généralement déshérités ou sévit le scorpionisme. L'apport diagnostique d'examens complémentaires (*b-type natriurtetic peptide*, troponine) ayant prouvé leur utilité dans le diagnostic de dysfonction cardiaque gauche, mérite d'être évalué dans ce contexte. Dans cet ordre d'idée, Bahloul et al. ont récemment documenté la fréquence de l'hyperprotidémie au cours de l'ES grave compliquée d'œdème pulmonaire [34]. Une protidémie supérieure à 70 g/l avait de bonnes caractéristiques opérationnelles pour prédire la survenue d'œdème pulmonaire chez les patients victimes d'ES et ayant des manifestations respiratoires compatibles (sensibilité : 80 %, spécificité : 96 %). L'aide au diagnostic de cet examen biologique simple, et partout accessible, mérite une évaluation dans les zones de première ligne où il y a une grande fréquence d'ES. Le traitement de l'œdème pulmonaire consécutif à la dysfonction cardiaque de l'ES reconnaît les mêmes principes que ceux du traitement de l'OAP cardiogénique en général : oxygénothérapie au masque pour un objectif de saturation en oxygène supérieur à 92 %, dérivés nitrés par voie veineuse et diurétiques si nécessaires. Dans bon nombre de cas, le recours à la ventilation mécanique conventionnelle s'avère nécessaire. Il n'y a pas d'essais cliniques de la ventilation non invasive concernant spécifiquement l'OAP de l'ES. Ces patients sont néanmoins couramment traités par la VS PEP comme alternative à la ventilation conventionnelle lorsque le masque à haute concentration ne suffit pas à améliorer l'oxygénation du patient. La particularité de l'ES grave, c'est la fréquente association de l'OAP à l'état de choc cardiogénique (près de 60 % des cas d'OAP sont associés à l'état de choc [6,7]). La dobutamine a prouvé son efficacité à améliorer la plupart des perturbations hémodynamiques de l'envenimation grave, avec un effet bénéfique sur la mortalité [6]. Il n'existe, certes, pas d'essai randomisé évaluant l'effet de la dobutamine sur la mortalité de l'ES grave, mais l'étude d'Elatrous et al. est fortement suggestive de ce type d'effet [6]. Dans une étude portant sur une cohorte de 19 patients victimes d'ES grave (OAP dans tous les cas, associé à un choc cardiogénique dans dix cas), Elatrous et al. ont examiné l'effet d'une perfusion continue de dobutamine titrée sur un objectif tensionnel systémique. À la dose moyenne de $17 \pm 7 \mu\text{g}/\text{kg}$ par minute, la dobutamine a permis une augmentation significative du débit cardiaque, de l'index systolique, et des paramètres d'oxygénation tissulaire, tout en permettant une baisse substantielle de la pression de remplissage du ventricule gauche, en même temps qu'une baisse de l'admission veineuse. La dobutamine avait le même type d'action sur la fonction ventriculaire droite avec une amélioration significative de la fraction d'éjection du ventricule droit. La dobutamine constitue ainsi le produit inotrope de choix dans les formes les plus graves d'ES se manifestant par un choc cardiogénique associé ou non à un œdème aigu du poumon.

Références

- [1] Goyffon M. Scorpion stings in sub-Saharan Africa. *Bull Soc Pathol Exot* 2002;95(3):191–3.
- [2] Abroug F, ElAtrous S, Nouira S, et al. Serotherapy in scorpion envenomation: a randomised controlled trial. *Lancet* 1999;354(9182):906–9.
- [3] Soulaymani-Bencheikh RFZ, Semlali I, Khattabi A, Skalli S, Benkirane R, Badri M. Épidémiologie des piqûres de scorpion au Maroc. *Rev Epidemiol Sante Publique* 2002;50:341–7.
- [4] Gueron M, Ilia R, Sofer S. The cardiovascular system after scorpion envenomation. A review. *J Toxicol Clin Toxicol* 1992;30(2):245–58.
- [5] Bahloul M, Kallel H, Rekik N, et al. Cardiovascular dysfunction following severe scorpion envenomation. Mechanisms and physiopathology. *Presse Med* 2005;34(2 Pt 1):115–20.
- [6] Elatrous S, Nouira S, Besbes-Ouanes L, et al. Dobutamine in severe scorpion envenomation: effects on standard hemodynamics, right ventricular performance, and tissue oxygenation. *Chest* 1999;116(3):748–53.
- [7] Nouira S, Abroug F, Haguiga H, et al. Right ventricular dysfunction following severe scorpion envenomation. *Chest* 1995;108(3):682–7.
- [8] Karnad DR. Haemodynamic patterns in patients with scorpion envenomation. *Heart* 1998;79(5):485–9.
- [9] Abroug F, Boujdaria R, Belghith M, et al. Cardiac dysfunction and pulmonary edema following scorpion envenomation. *Chest* 1991;100(4):1057–9.
- [10] Nouira S, Boukef R, Nciri N, et al. A clinical score predicting the need for hospitalization in scorpion envenomation. *Am J Emerg Med* 2007;25(4):414–9.
- [11] Gueron M, Ilia R, Sofer S. Scorpion venom cardiomyopathy. *Am Heart J* 1993;125(6):1816–8.
- [12] Bahloul M, Ben Hamida C, Chtourou K, et al. Evidence of myocardial ischaemia in severe scorpion envenomation. Myocardial perfusion scintigraphy study. *Intensive Care Med* 2003.
- [13] Abroug F, Nouira S, El Atrous S, et al. A canine study of immunotherapy in scorpion envenomation. *Intensive Care Med* 2003;29(12):2266–76.
- [14] Gueron M, Ilia R, Shahak E, et al. Renin and aldosterone levels and hypertension following envenomation in humans by the yellow scorpion *Leiurus quinquestriatus*. *Toxicol* 1992;30(7):765–7.
- [15] Sofer S, Gueron M. Vasodilators and hypertensive encephalopathy following scorpion envenomation in children. *Chest* 1990;97(1):118–20.
- [16] Zeghal K, Sahnoun Z, Guinot M, et al. Characterization and mechanisms of the cardiovascular and haemodynamic alterations induced by scorpion venom in rats. *Fundam Clin Pharmacol* 2000;14(4):351–61.
- [17] Tarasiuk A, Sasson L, Sofer S. Effect of ligation of spleen vessels on left ventricular function and coronary blood flow in dogs injected with scorpion venom. *J Basic Clin Physiol Pharmacol* 2000;11(2):127–42.
- [18] Tarasiuk A, Sofer S, Huberfeld SI, et al. Hemodynamic effects following injection of venom from the scorpion *Leiurus quinquestriatus*. *J Crit Care* 1994;9(2):134–40.
- [19] Nouira S, Elatrous S, Besbes L, et al. Neurohormonal activation in severe scorpion envenomation: correlation with hemodynamics and circulating toxin. *Toxicol Appl Pharmacol* 2005;208(2):111–6.
- [20] Abroug F, Ayari M, Nouira S, et al. Assessment of left ventricular function in severe scorpion envenomation: combined hemodynamic and echo-Doppler study. *Intensive Care Med* 1995;21(8):629–35.
- [21] Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med* 2005;352(6):539–48.
- [22] Kadiravan T. Myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med* 2005;352(18):1923–5, author reply 1923–1925.

- [23] Bawaskar HS, Bawaskar PH. Utility of scorpion antivenin vs prazosin in the management of severe *Mesobuthus tamulus* (Indian red scorpion) envenoming at rural setting. *J Assoc Physicians India* 2007;55:14–21.
- [24] Belghith M, Boussarsar M, Haguiga H, et al. Efficacy of serotherapy in scorpion sting: a matched-pair study. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999;37(1):51–7.
- [25] De Rezende NA, Dias MB, Campolina D, et al. Efficacy of anti-venom therapy for neutralizing circulating venom antigens in patients stung by *Tityus serrulatus* scorpions. *Am J Trop Med Hyg* 1995;52(3):277–80.
- [26] Dehesa-Davila M, Possani LD. Scorpionism and serotherapy in Mexico. *Toxicon* 1994;32(9):1015–8.
- [27] el-Amin EO, Sultan OM, al-Magamci MS, et al. Serotherapy in the management of scorpion sting in children in Saudi Arabia. *Ann Trop Paediatr* 1994;14(1):21–4.
- [28] Ghalim N, El-Hafny B, Sebti F, et al. Scorpion envenomation and serotherapy in Morocco. *Am J Trop Med Hyg* 2000;62(2):277–83.
- [29] Gueron M, Ilia R. Is antivenom the most successful therapy in scorpion victims? *Toxicon* 1999;37(12):1655–7.
- [30] Ismail M. Treatment of the scorpion envenoming syndrome: 12-years experience with serotherapy. *Int J Antimicrob Agents* 2003;21(2):170–4.
- [31] Bawaskar HS. Mistakes are lessons of the past. *Lancet* 2003;361(9351):59.
- [32] Bawaskar HS, Bawaskar PH. Treatment of cardiovascular manifestations of human scorpion envenoming: is serotherapy essential? *J Trop Med Hyg* 1991;94(3):156–8.
- [33] Bawaskar HS, Bawaskar PH. Envenoming by scorpions and snakes (Elapidae), their neurotoxins and therapeutics. *Trop Doct* 2000;30:23–5.
- [34] Bahloul M, Bouaziz M, Dammak H, et al. Value of the plasma protein and hemoglobin concentration in the diagnosis of pulmonary edema in scorpion sting patients. *Intensive Care Med* 2002;28(11):1600–5.