

Cas clinique**Syndrome hémolytique et urémique secondaire à une envenimation vipérine : à propos d'un cas*****Hemolytic uremic syndrome secondary to viper envenomation: a case report***

Koné-Fernandez Kadidja^{2,3}, Diaby Vakaramoko Kassim¹, Gla Amira Kplindet Rosemonde Carole¹, Kouamé Kouadio Antoine^{1,3}, Adingra Stéphane Charles Evrard^{1,3}, Sai Servais Sontia^{1,3}, Ango Privat Desiré^{2,3}, Boua Narcisse^{1,3}

(1) Service d'anesthésie et réanimation, CHU de Treichville, Abidjan, Côte d'Ivoire

(2) Service des Urgences Médicales, CHU de Treichville, Abidjan, Côte d'Ivoire

(3) UFR sciences médicales, Université Felix Houphouët Boigny, Abidjan, Côte d'Ivoire

Auteur correspondant : Dr Koné-Fernandez kadidja. Courriel : kadidjakonefernandez@gmail.com,

Tél : +225-07-09-94-56-53

Résumé

Soumis le 15/11/2025

Accepté le 26/12/2025

Mots clés :

Envenimation,
Syndrome
hémolytique et
urémique,
Hémodialyse,
Vipère,
Insuffisance rénale
aiguë,
Côte d'Ivoire

Introduction : Le syndrome hémolytique et urémique (SHU) est une complication rare mais grave des envenimations vipérines, caractérisée par une anémie hémolytique mécanique, une thrombopénie et une insuffisance rénale aiguë. Son pronostic dépend de la rapidité et de l'adéquation de la prise en charge.

Observation : Nous rapportons le cas d'un patient de 25 ans, agriculteur, victime d'une morsure de vipère au pied gauche. Quarante-huit heures après l'envenimation, le patient a été transféré en réanimation pour aggravation clinique avec apparition d'une tuméfaction extensive du membre inférieur gauche, d'hémoptysie, d'hématémèse et de troubles visuels. Le bilan biologique a objectivé une anémie hémolytique sévère (Hb : 6,6 g/dl), une thrombopénie (100 000/mm³), une insuffisance rénale aiguë anurique (créatinine : 203 µmol/l, urée : 2,31 g/l), une cytolyse hépatique et une hyponatrémie. La présence de schizocytes et un test de Coombs négatif ont confirmé le diagnostic de SHU. Le traitement a associé une transfusion de concentrés globulaires, une antibiothérapie, une analgésie et trois séances d'hémodialyse. Le sérum antivenimeux n'était pas disponible. L'évolution a été favorable avec normalisation progressive de la fonction rénale et correction de l'anémie, permettant la sortie du patient après 11 jours d'hospitalisation.

Conclusion : Ce cas illustre la gravité potentielle des envenimations vipérines et souligne l'importance d'un diagnostic précoce du SHU, d'une prise en charge symptomatique agressive incluant l'hémodialyse.

Submitted on 15/11/2025

Accepted on 26/12/2025

Keywords:

Envenomation,
Hemolytic uremic
syndrome,
Hemodialysis,
Viper,
Acute kidney injury,
Ivory Coast

Abstract

Introduction: Hemolytic uremic syndrome (HUS) is a rare but severe complication of viper envenomation, characterized by mechanical hemolytic anemia, thrombocytopenia and acute kidney injury. Its prognosis depends on the promptness and adequacy of management.

Case report: We report the case of a 25-year-old farmer, victim of a viper bite on the left foot. Forty-eight hours after envenomation, the patient was transferred to the intensive care unit for clinical deterioration with extensive swelling of the left lower limb, hemoptysis, hematemesis and visual disturbances. Laboratory findings showed severe hemolytic anemia (Hb: 6.6 g/dl), thrombocytopenia (100,000/mm³), anuric acute kidney injury (creatinine: 203 µmol/l, urea: 2.31 g/l), hepatic cytolysis and hyponatremia. The presence of schistocytes and a negative Coombs test confirmed the diagnosis of HUS. Treatment included red blood cell transfusion, antibiotics, analgesia and three hemodialysis sessions. Antivenom was not available. The outcome was favorable with progressive normalization of renal function and correction of anemia, allowing patient discharge after 11 days of hospitalization.

Conclusion: This case illustrates the potential severity of viper envenomation and highlights the importance of early HUS diagnosis, aggressive symptomatic management including hemodialysis, and the availability of antivenom in health facilities in endemic areas.

Introduction

Les envenimations ophidiennes constituent un problème majeur de santé publique en Afrique subsaharienne, avec une incidence estimée entre 90 000 et 200 000 cas annuels [1]. En Côte d'Ivoire, les morsures de serpent sont fréquentes en milieu rural, particulièrement chez les agriculteurs, et sont principalement dues aux vipéridés dont *Echis ocellatus* [2].

Les manifestations cliniques des envenimations vipérines sont variables, allant des signes locaux (œdème, nécrose) aux complications systémiques graves incluant les troubles de l'hémostase, les hémorragies, l'insuffisance rénale aiguë et le choc [3]. Parmi ces complications, le syndrome hémolytique et urémique (SHU) est une entité rare mais potentiellement létale, caractérisée par la triade classique : anémie hémolytique mécanique, thrombopénie et insuffisance rénale aiguë [4].

Le SHU post-envenimation résulte de l'action directe des composants du venin sur l'endothélium vasculaire, entraînant une microangiopathie thrombotique [5]. Son pronostic dépend essentiellement de la rapidité du diagnostic et de l'adéquation de la prise en charge, notamment l'accès à l'hémodialyse et au sérum antivenimeux spécifique [6].

Nous rapportons le cas d'un patient victime d'une envenimation vipérine compliquée d'un SHU, pris en charge avec succès dans notre service de réanimation malgré l'indisponibilité du sérum antivenimeux.

Observation

Monsieur D.B., âgé de 25 ans, agriculteur, sans antécédent médico-chirurgical notable, a été victime d'une morsure de serpent identifié comme une vipère le 13 mai 2016, lors de travaux champêtres. La morsure siégeait au bord externe du pied gauche, provoquant une douleur immédiate et intense. En premiers secours, un garrot a été posé à l'aide d'une corde au niveau de la jambe gauche. Le patient a été transféré le jour même au Centre Hospitalier Régional (CHR) d'Odienné, où il a reçu un traitement symptomatique associant antalgiques et antibiotiques.

Dans les heures suivantes, une tuméfaction est apparue au niveau du pied gauche, s'étendant progressivement jusqu'à l'hémithorax gauche. Cette aggravation locale s'est accompagnée de manifestations systémiques : hémoptysie, hématurie, flou visuel, vertiges et vomissements. Devant ce tableau clinique préoccupant, le patient a été transféré, quarante-huit heures après la morsure, dans notre service de réanimation au CHU de Treichville soit environ 800 km du lieu de la morsure.

À l'admission (J1), l'examen clinique retrouvait un état hémodynamique précaire avec une tension artérielle à 103/57 mmHg et une tachycardie à 115 battements par minute. On notait une tuméfaction douloureuse et extensive du membre inférieur gauche, avec des zones nécrotiques au niveau du pied. Il n'existait ni ictère, ni

pétéchies, ni ecchymoses, ni collapsus cardiovasculaire, ni dyspnée. Une oligurie majeure était présente, avec une diurèse réduite à 150 ml/24h.

La comparaison des mensurations du membre inférieur gauche au membre controlatéral objectivait l'importance de l'œdème (Tableau I) : pied 27 cm versus 23 cm, cheville 28 cm versus 25 cm, mollet 34 cm versus 28 cm, cuisse 51 cm versus 43 cm.

Le bilan biologique initial (Tableau I) révélait une anémie hémolytique sévère (hémoglobine à 6,6 g/dl, hématoците à 18,9 %, réticulocytes à 70 000/mm³, schizocytes présents au frottis sanguin), une thrombopénie modérée à 100 000 plaquettes/mm³, et des marqueurs biologiques d'hémolyse avec des LDH à 942 UI/l et une bilirubinémie totale à 8 mg/l. Le test de Coombs était négatif. On notait également une insuffisance rénale aiguë sévère (créatininémie à 203 µmol/l, urémie à 2,31 g/l), une cytolysé hépatique modérée (ASAT/ALAT à 34/71 UI/l) et une hyponatrémie profonde à 116,3 mmol/l. En revanche, l'hémostase était conservée : TP à 90 %, TCA normal (38/33 secondes), fibrinogène à 2,96 g/l, sans argument pour une CIVD.

Tableau I : Évolution des paramètres cliniques et biologiques

Paramètres	J1	J10
Hémodynamiques		
TA (mmHg)	103/57	117/71
Pouls (batt/min)	115	76
Diurèse (ml/24h)	150	2100
Morphologiques (cm, d/g)		
Pied	23/27	23/24
Cheville	25/28	25/26
Mollet	28/34	28/30
Cuisse	43/51	43/45
Biologiques		
Hémoglobine (g/dl)	6,6	10,7
Hématoците (%)	18,9	33,1
Plaquettes (/mm ³)	100 000	115 000
Réticulocytes (/mm ³)	70 000	135 000
Urémie (g/l)	2,31	0,43
Créatininémie (µmol/l)	203	35,5
Glycémie (g/l)	1,71	1,06
Natrémie (mmol/l)	116,3	133,7
Kaliémie (mmol/l)	4,96	3,59
ASAT/ALAT (UI/l)	34/71	34/71
Bilirubine T/C (mg/l)	8/5	8/5
TP (%)	90	96
TCA M/T (sec)	38/33	35/33
Fibrinogène (g/l)	2,96	2,4
LDH (UI/l)	942	-
CPK-MB (UI/l)	1869	-

Devant ce tableau d'envenimation vipérine de grade 3 associée à un syndrome hémolytique et urémique (SHU) avec insuffisance rénale aiguë anurique, la prise en charge suivante a été instituée : transfusion de trois unités de concentrés globulaires (425 ml chacune) ; antibiothérapie par amoxicilline-acide clavulanique 3 g/jour et métronidazole 1,5 g/jour ; analgésie par néfopam 80 mg/jour ; sérothérapie antitétanique (SAT 1 500 UI) ; soins locaux par pansements alcoolisés et détersion des zones nécrotiques. Trois séances d'hémodialyse ont été réalisées à J3, J5 et J7 devant la

persistance de l'anurie. Le sérum antivenimeux n'a pu être administré en raison de son indisponibilité.

L'évolution a été progressivement favorable. À J10, on observait une régression nette de la tuméfaction du membre inférieur gauche, une reprise d'une diurèse satisfaisante à 2 100 ml/24h, une correction de l'anémie (hémoglobine à 10,7 g/dl) et une normalisation de la fonction rénale (créatininémie à 35,5 μ mol/l, urée à 0,43 g/l). Le patient a quitté le service après onze jours d'hospitalisation, avec des recommandations de suivi néphrologique et de surveillance régulière de la fonction rénale.

Discussion

Ce cas clinique illustre une complication rare mais redoutable des envenimations vipérines : le syndrome hémolytique et urémique (SHU). Notre patient présentait la triade classique — anémie hémolytique mécanique, thrombopénie et insuffisance rénale aiguë confirmée par la présence de schizocytes au frottis sanguin et un test de Coombs négatif.

Le SHU secondaire à une envenimation vipérine s'inscrit dans le cadre d'une microangiopathie thrombotique (MAT) induite par les composants du venin. Les venins de Vipéridés, notamment ceux du genre *Echis* — fréquemment impliqués en Afrique de l'Ouest — renferment plusieurs toxines responsables de cette complication [7,8]. Les mécanismes physiopathologiques sont multiples et intriqués. Les métalloprotéinases du venin induisent une lésion endothéliale directe, exposant le sous-endothélium et déclenchant l'activation plaquettaire [9]. Il en résulte la formation de microthrombi dans la microcirculation rénale et systémique, responsables d'une hémolyse mécanique des globules rouges avec génération de schizocytes, d'une consommation plaquettaire progressive, et d'une activation du complément entretenant la réaction inflammatoire systémique [10]. L'insuffisance rénale aiguë procède quant à elle d'une convergence de mécanismes délétères : la microangiopathie thrombotique rénale, l'hypovolémie secondaire aux pertes hémorragiques et liquidiennes, la rhabdomyolyse — attestée par l'élévation des CPK-MB chez notre patient — et une éventuelle toxicité rénale directe du venin [11].

Sur le plan diagnostique, le SHU repose sur la triade classique associant une anémie hémolytique mécanique (schizocytes, test de Coombs négatif, élévation des LDH, effondrement de l'haptoglobine), une thrombopénie inférieure à 150 000/mm³, et une insuffisance rénale aiguë [12]. Notre patient réunissait l'ensemble de ces critères : anémie profonde à 6,6 g/dl avec schizocytes au frottis et test de Coombs négatif, thrombopénie à 100 000/mm³, et insuffisance rénale aiguë d'emblée anurique. Le diagnostic différentiel imposait d'écarter les autres causes de

microangiopathie thrombotique. Le purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT) se distingue du SHU par la prédominance de l'atteinte neurologique et par un déficit en ADAMTS13 [13]. La coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) a été éliminée par la normalité du TP et du TCA. Les autres étiologies de SHU, à savoir infectieuses, médicamenteuses ou auto-immunes, ont été écartées au regard du contexte clinique. Dans ce tableau d'envenimation récente avec syndrome hémorragique, le diagnostic de SHU post-envenimation s'imposait comme le plus probable.

La prise en charge a reposé sur plusieurs piliers complémentaires. Le sérum antivenimeux spécifique constitue le traitement étiologique de référence des envenimations graves [14] : en neutralisant les toxines circulantes, il prévient l'aggravation des lésions d'organes, et son administration précoce, idéalement dans les quatre premières heures, améliore significativement le pronostic [15]. Son indisponibilité dans notre contexte illustre une problématique structurelle majeure en Afrique subsaharienne, où l'approvisionnement en sérums antivenimeux demeure insuffisant [16]. Devant l'anémie sévère et symptomatique (Hb : 6,6 g/dl), trois concentrés globulaires ont été transfusés. Si la transfusion dans le SHU fait l'objet d'un débat, certains auteurs craignant une potentialisation de la microangiopathie [17], elle reste indispensable en cas d'anémie menaçant le pronostic vital, avec un seuil généralement retenu à 7 g/dl [18]. L'insuffisance rénale aiguë anurique a, par ailleurs, conduit à la réalisation de trois séances d'hémodialyse, dont les indications comprenaient l'anurie persistante, l'hyperkaliémie menaçante, l'acidose métabolique sévère et l'hyponatrémie profonde à 116,3 mmol/l [19]. L'antibiothérapie par amoxicilline-acide clavulanique et métronidazole visait à prévenir la surinfection des zones de nécrose, complétée par une analgésie au néfopam, des soins locaux de détersion et une prophylaxie antitétanique.

L'évolution a été favorable, avec normalisation progressive de la fonction rénale, correction de l'anémie et régression de la tuméfaction locale. Plusieurs facteurs expliquent ce pronostic encourageant : le jeune âge du patient sans comorbidité, la précocité de la prise en charge en réanimation avec accès à l'hémodialyse, l'absence de complications hémodynamiques ou de défaillance multiviscérale, et la capacité de récupération spontanée du SHU une fois l'exposition au venin neutralisée [20]. La mortalité du SHU post-envenimation varie selon les séries entre 10 et 30 % [21], les principaux facteurs de mauvais pronostic étant le retard diagnostique et thérapeutique, l'indisponibilité du sérum antivenimeux, les complications hémorragiques graves, l'état de choc et l'anurie prolongée [22]. La récupération de la fonction rénale survient généralement en deux à quatre semaines chez

les survivants, mais des séquelles rénales chroniques sont observées dans 10 à 30 % des cas, justifiant un suivi néphrologique au long cours [23].

Ce cas met enfin en lumière plusieurs enjeux critiques pour la pratique clinique en Afrique subsaharienne : l'indisponibilité fréquente du sérum antivenimeux dans les structures de première ligne, liée aux coûts élevés, aux contraintes de la chaîne du froid et aux ruptures récurrentes d'approvisionnement [24] ; la nécessité d'un diagnostic précoce des complications systémiques, conditionnée par l'accès aux examens biologiques essentiels ; l'importance d'un réseau de référence et de contre-référence fonctionnel garantissant un accès rapide aux unités de réanimation disposant de capacités d'hémodialyse ; le besoin de formation des personnels de santé au diagnostic et à la prise en charge initiale des envenimations graves en amont du transfert ; et la nécessité de sensibiliser les populations aux mesures de prévention et à l'abandon des pratiques traditionnelles potentiellement délétères.

Conclusion

Le syndrome hémolytique et urémique représente une complication rare mais potentiellement fatale des envenimations vipérines. Son diagnostic repose sur la triade anémie hémolytique mécanique, thrombopénie et insuffisance rénale aiguë. Sa prise en charge requiert une approche multidisciplinaire associant, idéalement, une sérothérapie antivenimeuse spécifique, un traitement symptomatique rigoureux et une épuration extrarénale si nécessaire.

Ce cas démontre qu'une évolution favorable reste possible en l'absence de sérum antivenimeux, à condition d'une prise en charge symptomatique agressive incluant transfusion et hémodialyse.

References

1. Chippaux JP. Snake-bites: appraisal of the global situation. *Bull World Health Organ.* 1998;76(5):515-24.
2. Sanogo S, Kone B, Kouyate M, et al. Les envenimations ophidiennes en Côte d'Ivoire : aspects épidémiologiques et cliniques. *Mali Med.* 2019;34(2):45-50.
3. Warrell DA. Snake bite. *Lancet.* 2010;375(9708):77-88.
4. Neuhaus TJ, Calonder S, Leumann EP. Hemolytic-uremic syndrome after snake bite. *Pediatr Nephrol.* 1999;13(3):285-7.
5. Isbister GK, Maduwage K, Shahmy S, et al. Diagnostic 22-h whole blood clotting test in Russell's viper envenoming delays antivenom administration. *QJM.* 2013;106(10):925-32.
6. Rathnayaka RMMKN, Ranathunga PEAN, Kularatne SAM. Epidemiology and clinical features of Russell's viper (*Daboia russelii*) envenoming in Sri Lanka. *Toxicon.* 2019;164:21-8.
7. Rao VS, Swaroopa Rani NV, Chippagiri P, et al. Acute kidney injury due to viper envenomation: a study of clinical profile and predictors of outcome. *Indian J Nephrol.* 2017;27(4):295-300.
8. Vikrant S, Jaryal A, Parashar A. Clinicopathological spectrum of snake bite-induced acute kidney injury from India. *World J Nephrol.* 2017;6(3):150-61.
9. Fox JW, Serrano SMT. Structural considerations of the snake venom metalloproteinases, key members of the M12 repolysin family of metalloproteinases. *Toxicon.* 2005;45(8):969-85.
10. Vaux L, Scherlinger M, Palat S, et al. Snake bite associated thrombotic microangiopathy. *Nephrol Ther.* 2017;13(2):99-102.
11. Herath NJ, Wazil A, Kularatne SAM, et al. Thrombotic microangiopathy and acute kidney injury in hump-nosed viper (*Hypnale* species) envenoming: a descriptive study in Sri Lanka. *Toxicon.* 2012;60(1):61-5.
12. Noris M, Remuzzi G. Hemolytic uremic syndrome. *J Am Soc Nephrol.* 2005;16(4):1035-50.
13. Scully M, Hunt BJ, Benjamin S, et al. Guidelines on the diagnosis and management of thrombotic thrombocytopenic purpura and other thrombotic microangiopathies. *Br J Haematol.* 2012;158(3):323-35.
14. WHO. Guidelines for the production, control and regulation of snake antivenom immunoglobulins. Geneva: World Health Organization; 2010.
15. Alirol E, Sharma SK, Bawaskar HS, et al. Snake bite in South Asia: a review. *PLoS Negl Trop Dis.* 2010;4(1):e603.
16. Chippaux JP. Snakebite envenomation turns again into a neglected tropical disease! *J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis.* 2017;23:38.
17. Pugh D, Gallacher PJ, Dhaun N. Management of hypertension in chronic kidney disease. *Drugs.* 2019;79(4):365-79.
18. Kavanagh D, Goodship TH, Richards A. Atypical hemolytic uremic syndrome. *Semin Nephrol.* 2013;33(6):508-30.
19. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl.* 2012;2:1-138.
20. Hurtado-Monzón AM, León-Ramírez MS, Castañeda-Hernández G. Hemolytic uremic syndrome associated with scorpion sting. *Pediatr Emerg Care.* 2009;25(9):594-5.
21. Antonucci E, Fiaccadori E, Donadello K, et al. Myoglobin-induced acute kidney injury: from molecular mechanisms to clinical implications. *Crit Care.* 2019;23(1):312.
22. Sharma SK, Chappuis F, Jha N, et al. Impact of snake bites and determinants of fatal outcomes in southeastern Nepal. *Am J Trop Med Hyg.* 2004;71(2):234-8.
23. George R, Christopher S. Hemolytic uremic syndrome in snake bite. *J Assoc Physicians India.* 1999;47(2):229-30.
24. Harrison RA, Hargreaves A, Wagstaff SC, et al. Snake envenoming: a disease of poverty. *PLoS Negl Trop Dis.* 2009;3(12):e569.