

Envenimation mortelle par piqûres d'abeilles chez l'enfant : à propos d'un cas observé au centre hospitalier régional de Maradi (Niger)

Mortal Poisoning by Bee Stings in a Child: Study of a Case Observed in the Regional Hospital of Maradi (Niger)

A. Soumana · M. Kamaye · M. Mamane · D. Mamoudou · A. Samailla · A. Moussa · H. Dima · T. Guéro

Reçu le 16 septembre 2015 ; accepté le 3 mai 2016
© Société de pathologie exotique et Lavoisier SAS 2016

Résumé Nous rapportons un cas mortel consécutif à une attaque massive par un essaim d'abeilles chez un enfant de neuf ans. L'accident a été fatal en raison de deux facteurs aggravants : la localisation céphalique et le nombre important de piqûres, estimé à 300. Les complications observées étaient une coagulopathie, une anémie avec survenue d'une hémorragie aiguë, une oligoanurie, puis la survenue progressive d'une dénutrition et d'un coma. La prise en charge a été symptomatique et n'a pas prévenu l'évolution qui a été fatale en 14 jours. Au vu des difficultés rencontrées, nous recommandons l'élaboration et la mise en œuvre d'un protocole standardisé de prise en charge en réanimation des envenimations dans toutes les formations sanitaires de référence.

Mots clés Abeilles · Envenimation · Enfant · Thérapeutique · Hôpital · Maradi · Niger · Afrique intertropicale

Abstract We report a fatal case due to a massive attack by a swarm of bees in a nine-year-old child. The accident was fatal because of two aggravating factors: the cephalic location and the large number of stings (about 300). Complications were coagulopathy, anemia, hemorrhage, coma, and oligoanuria. Support was symptomatic at a facility second level. The outcome was fatal within 14 days. In view of the encountered difficulties, we recommend to build written protocols for the management of envenomation in any health training reference.

Keywords Bees · Envenomation · Child · Therapeutics · Hospital · Maradi · Niger · Sub-Saharan Africa

A. Soumana (✉) · M. Kamaye · M. Mamane · D. Mamoudou · A. Samailla · A. Moussa · H. Dima · T. Guéro
Service de pédiatrie, hôpital national de Lamordé,
université Abdou-Moumouni-Dioffo, Niamey, Niger
e-mail : soumanaalido@yahoo.fr

Introduction

L'envenimation par piqûres d'abeilles est définie par l'ensemble des manifestations cliniques et paracliniques consécutives à des piqûres multiples ou à des réactions allergiques au venin d'abeilles. Elle peut réaliser une urgence médicale [10]. Les piqûres d'abeilles, de guêpes et de frelons sont très fréquentes au cours des activités récréatives ou professionnelles dans le monde entier [1]. On parle d'envenimation à partir de 50 piqûres simultanées, et si le nombre de piqûres est supérieur à 300 (moins chez l'enfant), le décès peut survenir [14]. Sur le continent américain, l'envenimation par piqûres d'abeilles est responsable du décès de plus d'un millier d'individus par an [1]. Chaque année, 40 à 50 personnes en meurent aux États-Unis [6]. Nous rapportons un cas d'envenimation mortelle par piqûres d'abeilles, chez un enfant nigérien, admis dans le service de pédiatrie du centre hospitalier régional de Maradi, au Niger.

Description du cas

Il s'agissait d'un garçon de neuf ans, ayant un développement physique et intellectuel normal. À l'admission, son poids était de 25 kg, sa taille de 123 cm (IMC = 16, correspondant au Z-score zéro), il n'avait aucun antécédent pathologique particulier. L'accident a eu lieu le 26 mai 2013, aux environs de 16 heures, alors que l'enfant traversait un jardin d'arbres fruitiers dans lequel se trouvait une ruche d'abeilles sauvages. Les premiers secours ont été réalisés par des témoins. Ils ont consisté en la soustraction du blessé de l'essaim d'abeilles et en l'ablation manuelle des dards suivie d'une toilette à l'eau et au savon. Aussitôt après l'attaque, l'enfant s'est plaint de douleurs très vives, accompagnées d'agitation et de diarrhée, ce qui a motivé vers 18 heures le recours à un centre de santé où il a bénéficié d'une injection intramusculaire de dexaméthasone (8 mg) et de diazépam

(10 mg), avant d'être transféré au centre hospitalier régional de Maradi. À son admission au service de pédiatrie à 19 h 40, l'examen physique permettait d'estimer le nombre de points de piqûres à environ 300. Les piqûres avaient pour siège : l'abdomen, le dos, le thorax, les membres et surtout le cuir chevelu et le visage. On notait une pâleur modérée des téguments, un œdème du cuir chevelu, du cou, des joues, des lèvres et des paupières, avec occlusion palpébrale complète. L'enfant gémissait et présentait un état de conscience obnubilé, avec un score de Glasgow à 11. Par ailleurs, il était apyrétique, sa fréquence cardiaque était légèrement accélérée (100 batt/min) et sa pression artérielle (PA) était élevée, située au 95^e percentile (120/80 mmHg). Son état clinique est resté stationnaire durant toute la nuit. Il a reçu du paracétamol en perfusion à raison de 60 mg/kg par jour, répartis en quatre prises.

Au deuxième jour, une fébricule (38,5 °C), une hypoxie modérée et une épistaxis spontanée abondante sont survenues (Fig. 1). Le traitement a compris l'administration d'oxygène (3 l/min), une transfusion sanguine (20 ml/kg de sang total) et la réalisation d'un tamponnement nasal, à but d'hémostase. Après la transfusion, l'hémogramme montrait une hyperleucocytose à 26 000 éléments par millimètre cube à prédominance neutrophile, une thrombopénie modérée à 116 000/mm³ et un taux d'hémoglobine à 9,7 g/dl. La vitesse de sédimentation était élevée à 50 et 60 mm, à la première et deuxième heure respectivement. Une antibiothérapie intraveineuse à base d'ampicilline (150 mg/kg par jour) et de

ceftriaxone (50 mg/kg par jour) était instituée. Une goutte épaisse objectivait la présence de *Plasmodium falciparum*. Un traitement antipaludique à base d'arthémeter en intramusculaire (3,2 mg/kg en dose de charge, puis 1,6 mg/kg par jour) a été mis en route pendant cinq jours.

Au troisième jour, la conscience était redevenue normale, et certains signes cliniques s'étaient estompés (fièvre, épistaxis, vomissements et diarrhée). Par contre, les œdèmes du visage, du cuir chevelu et du cou persistaient.

Au quatrième jour sont apparues une asthénie intense et une importante chute pondérale (perte de 2 kg par rapport à son poids d'entrée). La diurèse n'a pas été mesurée. Une alimentation par sonde nasogastrique a été entreprise, à base de bouillie lactée et sucrée, à raison de 200 ml, quatre fois par jour. Jusqu'au huitième jour, la conscience est restée normale. L'enfant était asthénique, son visage restait tuméfié, dur et douloureux à la palpation (Fig. 2). En outre, on observait une lésion oculopalpébrale bilatérale à type de kératite et d'œdème de Quincke, et la dénutrition s'aggravait (poids : 22,5 kg). Au neuvième jour, l'enfant était devenu incapable de se tenir assis, et un début de nécrose des pavillons d'oreilles apparaissait. Au dixième jour, l'asthénie s'est aggravée avec apparition d'une hypotonie généralisée et abolition des réflexes ostéoarticulaires.

Au 14^e jour, le coma est devenu aréactif. On notait une hypertension artérielle modérée (130/90 mmHg) ; par contre, la fréquence cardiaque, le rythme respiratoire ainsi que la température étaient normaux. L'examen clinique retrouvait



Fig. 1 J2, épistaxis / Day 2, epistaxis



Fig. 2 J5, œdème / Day 5, edema

des ronchi aux deux champs pulmonaires et un globe vésical. Le sondage révélait une oligoanurie (150 ml d'urine foncée, soit 0,27 ml/kg par 24 heures). La radiographie pulmonaire était normale. La glycémie était à 1,48 g/l. Le décès est survenu à 23 heures. L'azotémie, la créatininémie, les transaminases, ainsi que le bilan de coagulation et la créatininase n'ont pas pu être réalisés, faute de plateau technique.

Discussion

Aspects épidémiologiques

Chez l'enfant, les envenimations par piqûres d'abeilles sont rares, mais souvent graves [10]. Les sous-espèces africaines et américaines sont les plus agressives [13]. En Amérique latine, les piqûres d'abeilles sont considérées comme un problème de santé publique [9]. Au Brésil, elles sont plus fréquentes dans la région sud-est où 11 753 cas ont été enregistrés entre 2000 et 2011 faisant 43 décès. [9]. Au Costa Rica, de 1985 à 2006, la mortalité liée aux piqûres d'hyménoptères était de 0,74 par an et par million d'habitants, avec une fréquence plus élevée chez les enfants de moins de dix ans et les personnes âgées de 50 ans et plus [12]. Il a été rapporté, en 2011, 40 à 50 décès par an aux États-Unis [6]. Au Maroc, de 2007 à 2010, 175 envenimations par hyménoptères ont été déclarées au centre antipoison et de pharmacovigilance, dont un décès [13]. Le seuil léthal se situe, généralement, aux

alentours de 300 à 500 piqûres ; mais dans certains cas, des piqûres peu nombreuses de 30 à 50 peuvent être mortelles chez l'enfant. Aux États-Unis, c'est la deuxième cause de réaction anaphylactique après la pénicilline [7].

Aspects physiopathologiques, cliniques et thérapeutiques

Les accidents par piqûres d'abeilles présentent des manifestations cliniques variables, en fonction de la sensibilité de l'individu au venin et du nombre de piqûres [1,6]. L'accident bénin le plus fréquent est celui d'une personne non sensibilisée au venin. Dans ce cas, le tableau clinique se limite à une réaction inflammatoire locale, faite de papules érythémateuses, douloureuses et chaudes [1]. Un deuxième tableau clinique est celui d'un individu sensibilisé au venin qui va présenter des signes d'hypersensibilité immédiate, pouvant aller jusqu'au décès dans un tableau de choc anaphylactique [1,6]. La troisième situation clinique est celle de piqûres très nombreuses, avec inoculation d'une quantité importante de venin [1]. C'est le cas de notre patient qui a été victime d'une envenimation massive, avec une localisation céphalofaciale prédominante. Un œdème cervicofacial important peut aggraver la détresse respiratoire par compression des voies aériennes, ce qui n'était pas le cas dans cette observation [1]. La nécrose tissulaire serait due aux effets cytolytiques de trois des composantes du venin que sont la phospholipase A2, l'hyaluronidase et des protéases à sérine [7,11,15].

Nous avons observé un syndrome hémorragique survenu 24 heures après l'admission. Les troubles de l'hémostase et de la coagulation ont été rapportés par Przybilla et Ruëff [13]. La rhabdomyolyse, cause d'insuffisance rénale aiguë, est une complication des envenimations massives [1,15]. Elle est objectivée par un taux très augmenté de créatine-phosphokinase, de lactico-déshydrogénase et d'aspartate-aminotransférase [2,8]. La principale molécule responsable de la rhabdomyolyse, mais aussi de l'hémolyse, serait la mellitine [4,15]. La phospholipase A2 dans une moindre mesure pourrait jouer un rôle dans la survenue de la rhabdomyolyse [3]. L'insuffisance rénale aiguë résulte d'une obstruction tubulaire provoquée par la myoglobine et par l'effet néphrotoxique direct du venin [5,8]. L'insuffisance du plateau technique et le coût élevé des examens paracliniques ont été des contraintes majeures. C'est pourquoi le bilan rénal et le dosage des enzymes musculaires n'ont pu être réalisés. Néanmoins, compte tenu du tableau clinique (myalgies, nécrose tissulaire, urines foncées), il est fort probable que le malade ait été l'objet d'une rhabdomyolyse massive, compliquée d'insuffisance rénale. Prado et al. [12] ont rapporté un taux de létalité de 0,3 %. L'évolution de notre patient était marquée par la survenue progressive d'une altération de l'état général, d'une défaillance rénale et neurologique qui ont entraîné le décès. En cas de réaction anaphylactique, le décès survient précocement dans un délai de quelques heures à quelques jours [7]. Par contre, le décès est retardé en cas de réactions toxiques avec défaillance multiviscérale [10].

Notre patient a été victime d'une envenimation massive ayant entraîné une défaillance multiviscérale, et en particulier une insuffisance rénale aiguë et un coma. Par ailleurs, il y a eu des insuffisances dans la prise en charge du malade. En effet, l'équipe médicale n'avait pas l'expérience de ce type de cas, les moyens de réanimation et de monitoring étaient insuffisants et/ou inadéquats, et il n'y avait pas de protocole de prise en charge des envenimations en général et de celles par piqûres d'abeilles en particulier. Par ailleurs, une immunothérapie antivenimeuse spécifique n'est pas encore disponible, bien que de nombreuses recherches aient été menées [10].

Conclusion

L'envenimation grave par les hyménoptères est une urgence médicale. C'est pourquoi des protocoles de prise en charge des cas les plus fréquents d'envenimation, notamment par les hyménoptères, doivent être rédigés, mais tous les types

d'envenimations qui peuvent être rencontrés en Afrique doivent être pris en compte dans les formations sanitaires de référence. Les moyens de réanimation (laboratoire, nutrition parentérale, ventilation artificielle, monitoring élaboré, dialyse) restent souvent insuffisants en Afrique.

Liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts

Références

- Almeida RA, Olivo TE, Mendes RP, et al (2011) Africanized honeybee stings: how to treat them. *Rev Soc Bras Med Trop* 44:755-61
- Azad C, Parmar VR, Jat KR (2011) Multi-organ dysfunction and pancreatitis after a single wasp sting. *J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis* 17:108-10
- Chowdhury FR, Bari MS, Shafi AM, et al (2014) Acute kidney injury following rhabdomyolysis due to multiple wasp stings. *Asia Pac J Med Toxicol* 3:41-3
- Deshpande PR, Farooq AK, Bairy M, Prabhu RA (2013) Acute renal failure and/or rhabdomyolysis due to multiple bee stings: a retrospective study. *N Am J Med Sci* 5:235-9
- Ghasemi K, Esteghamati M, Moayed AR, Alavi SA (2013) Acute renal failure after multiple honeybees stings (case report). *Asian J Med Pharm Res* 3:148-9
- Golden DB, Kagey-Sobotka A, Norman PS, et al (2004) Outcomes of allergy to insect stings in children, with and without venom immunotherapy. *N Engl J Med* 351:668-74
- Golden DBK, Moffitt J, Nicklas RA, et al (2011) Stinging insect hypersensitivity: a practice parameter update 2011. *J Allergy Clin Immunol* 127:852-4
- Guimarães JV, Costa RS, Machado BH, dos Reis MA (2004) Cardiovascular profile after intravenous injection of Africanized bee venom in awake rats. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 46:55-8
- Linard AT, Barros RM, Sousa JA, Leite RS (2014) Epidemiology of bee stings in Campina Grande, Paraíba state, Northeastern Brazil. *J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis* 20:13
- Lovecchio F, Cannon RD, Algier J, et al (2007) Bee swarmings in children. *Am J Emerg Med* 25:931-3
- Mustafa FB, Ng FS, Nguyen TH, Lim LH (2008) Honeybee venom secretory phospholipase A2 induces leukotriene production but not histamine release from human basophils. *Clin Exp Immunol* 151:94-100
- Prado M, Quirós D, Lomonte B (2009) Mortality due to hymenoptera stings in Costa Rica, 1985-2006. *Rev Panam Salud Publica* 25:389-93
- Przybilla B, Ruëff F (2012) Insect stings: clinical features and management. *Dtsch Arztebl Int* 109:238-48
- Rebgui H, Hami H, Soulaymani-Bencheikh R, et al (2013) Caractéristiques épidémiologiques et cliniques des envenimations par les insectes hyménoptères au Maroc. *Eur Sci J* 9:213-27
- Vanholder R, Sever MS, Ereik E, Lameire N (2000) Rhabdomyolysis. *J Am Soc Nephrol* 11:1553-61