

Envenimation sévère par piqûres multiples d'abeilles chez un enfant épileptique de 10 ans : à propos d'un cas en réanimation pédiatrique au CHU de Cocody (Abidjan)

Severe envenomation by multiple honeybee stings in a 10-year-old epileptic child: a case report from the paediatric intensive care unit of Cocody University Hospital (Abidjan)

Ndayo JL¹, Kohi N1, Zoleko NL¹, Mobio MP¹, Netro B¹, Coulibaly V¹, Allou A A A P¹, Gnamien ODGC¹, N'Guessan YF¹

1. Service de réanimation pédiatrique, CHU de Cocody, Abidjan, Côte d'Ivoire

Auteur correspondant : Dr Japhet L. Ndayo Mail : ndayojaphet@gmail.com

Résumé

Introduction : Les piqûres d'abeilles peuvent être responsables, en cas d'attaque massive, d'un syndrome toxique avec des signes systémiques, indépendamment de la réaction allergique. **Observation :** Nous rapportons le cas d'un enfant de 10 ans, épileptique traité par carbamazépine (Tégrétol® 400 mg), admis après avoir reçu un essaim d'abeilles lors de travaux agricoles. Devant l'apparition d'un coma et d'un choc anaphylactique avec œdème facial massif, une première prise en charge a été initiée à Alépé avant un transfert secondaire rapide au CHU de Cocody. À l'admission, l'examen retrouvait une tachycardie à 110 bpm, une SpO₂ à 92 % en air ambiant, un coma avec score de Glasgow à 11 et un œdème facial diffus avec de multiples sites de piqûres (plus de 100), conduisant au diagnostic d'envenimation sévère de grade 3 de Müller. Le bilan initial montrait une hyperleucocytose à 20,8 G/L, une créatininémie à 9,5 mg/L et une hyponatrémie à 133 mEq/L. Au-delà du mécanisme IgE-médié, le nombre de piqûres a probablement induit un syndrome toxique direct par accumulation de mellitine (hémolyse, dysfonction myocardique), de phospholipase A2 (inflammation systémique) et d'apamine (neurotoxicité, abaissement possible du seuil épileptogène). La réanimation a associé adrénaline intraveineuse continue (sevrée à J5), corticothérapie par dexaméthasone, oxygénothérapie au masque à haute concentration (sevrée à J4), antibiothérapie prophylactique par céfobactam, antalgie et apports hydroélectrolytiques adaptés. L'évolution a été favorable, avec une récupération neurologique, ventilatoire et hémodynamique complète en 8 jours, permettant le transfert en pédiatrie. **Conclusion :** Ce cas illustre la gravité potentielle de l'envenimation apicole massive en milieu pédiatrique africain et souligne l'importance d'un transfert précoce vers un centre spécialisé, d'une réanimation symptomatique bien conduite et du renforcement de la chaîne de soins périphériques.

Mots-clés : envenimation ; abeilles ; mellitine ; choc anaphylactique ; enfant ; réanimation pédiatrique ; Côte d'Ivoire

Abstract

Introduction: Multiple honeybee stings can cause a toxic syndrome with systemic manifestations, distinct from allergic reactions. **Case presentation:** We report the case of a 10-year-old epileptic boy treated with carbamazepine (400 mg), admitted after being attacked by a swarm of bees during farm work. Because of coma and anaphylactic shock with massive facial oedema, initial management was started in Alépé before rapid secondary transfer to the university hospital. On admission, he had tachycardia (110 bpm), SpO₂ of 92% on room air, coma and diffuse facial oedema with multiple sting sites (more than 100), consistent with severe envenomation, Müller grade 3. Initial laboratory tests showed leukocytosis (20.8 G/L), creatininaemia of 9.5 mg/L and hyponatraemia (133 mEq/L). Beyond the IgE-mediated mechanism, the number of stings probably caused a direct toxic syndrome through accumulation of melittin (haemolysis, myocardial dysfunction), phospholipase A2 (systemic inflammation) and apamin (neurotoxicity, possible lowering of the seizure threshold). Intensive care included continuous intravenous adrenaline (weaned on day 5), dexamethasone, high-concentration mask oxygen (weaned on day 4), prophylactic antibiotic therapy, analgesia and adapted fluid and electrolyte replacement. Outcome was favourable, with full neurological, respiratory and haemodynamic recovery within 8 days, allowing transfer to the paediatric ward. **Conclusion:** This case illustrates the potential severity of massive bee envenomation in African children and underlines the importance of early transfer to a specialised centre, well-conducted symptomatic resuscitation and strengthening of the peripheral care chain. **Keywords:** envenomation; honeybees; melittin; anaphylactic shock; child; paediatric intensive care; Côte d'Ivoire

Consentement : le consentement éclairé des parents ou du représentant légal a été obtenu pour la publication de cette observation.

Introduction Les piqûres d'abeilles sont fréquentes et le plus souvent bénignes, limitées à une réaction locale. Deux mécanismes distincts peuvent toutefois engager le pronostic vital : la réaction anaphylactique IgE-médiée, possible dès la première piqûre chez un sujet sensibilisé, et l'envenimation toxique, secondaire à l'inoculation simultanée d'une grande quantité de venin lors d'une attaque massive [1,2]. Il n'existe à ce jour aucun anti venin spécifique largement disponible ; la prise en charge repose sur le traitement de l'anaphylaxie et sur la réanimation symptomatique des défaillances d'organes [3]. L'enfant est particulièrement exposé du fait d'un rapport dose de venin/poids corporel plus élevé. Les observations pédiatriques d'envenimation massive demeurent rares en Afrique subsaharienne, où des cas ivoiriens avaient déjà été rapportés [4]. Nous présentons un cas d'envenimation apicole sévère chez un enfant épileptique, dont la particularité est l'association d'un choc anaphylactique, d'un coma et d'un terrain neurologique prédisposant, pris en charge en réanimation pédiatrique au CHU de Cocody.

Observation Il s'agit d'un garçon de 10 ans, suivi pour

une épilepsie et traité par carbamazépine (Tégrétol®) à la posologie de 400 mg par jour. Lors de travaux agricoles, il a été attaqué par un essaim d'abeilles. Devant l'apparition d'un coma et d'un choc anaphylactique avec œdème facial massif, une première prise en charge a été initiée à Alépé consiste aux conditionnement, antalgiques, apport hydrique durant 2H, puis suivie d'un transfert secondaire rapide vers le CHU de Cocody. À l'admission en réanimation pédiatrique, l'examen clinique retrouvait une tachycardie à 110 battements par minute, une saturation pulsée en oxygène à 92 % en air ambiant, un coma [score de Glasgow à 11 et un œdème facial diffus. De multiples sites de piqûres, au nombre de plus de 100, étaient présents. Le tableau correspondait à une envenimation sévère, classée grade 3 de Müller [5]. TA :100/60mmHg, Température : 37,7 C, Diurèse 330cc, coma avec SG :11, Pupilles non dilatées et réactivés, pas de syndrome d'irritation méningé clinique. Le bilan biologique initial montrait une hyperleucocytose réactionnelle à 20,8 G/L, une créatininémie à 5,29 mg/L et une hyponatrémie à 133 mEq/L (**Tableau I**).

Tableau I. Paramètres cliniques et biologiques à l'admission

Paramètre	Valeur	Interprétation
Fréquence cardiaque	110 bpm	Tachycardie
SpO ₂ (air ambiant)	92 %	Hypoxémie
Leucocytes	20,8 G/L	Hyperleucocytose réactionnelle
Créatininémie	9,5 mg/L	Normale
Natrémie	133 mEq/L	Hyponatrémie

La prise en charge en réanimation a comporté : une perfusion continue d'adrénaline par voie intraveineuse, une corticothérapie par dexaméthasone à 0,4 mg/kg/24 h, une oxygénothérapie au masque à haute concentration, une antibiothérapie prophylactique par céfobactam, une antalgie et un apport hydroélectrolytique adapté (**Tableau II**).

Tableau II. Mesures thérapeutiques et chronologie du sevrage

Mesure	Modalités	Évolution
Adrénaline	Voie intraveineuse, perfusion continue	Sevrée à J5
Oxygénothérapie	Masque à haute concentration	Sevrée à J4
Corticothérapie	Dexaméthasone 0,4 mg/kg/24 h	Dose réduite de J4-J8
Antibiothérapie	Prophylactique, céfobactam	Sevrée à J8
Antalgie et hydratation	Adaptées, apport hydroélectrolytique	
Sortie de réanimation	Transfert en pédiatrie	J8

L'évolution a été favorable, avec une récupération neurologique, ventilatoire et hémodynamique complète en 8 jours, permettant le transfert du patient

dans le service de pédiatrie (**Figure**). Le devenir à distance était favorable sur le plan neurologique et cutané

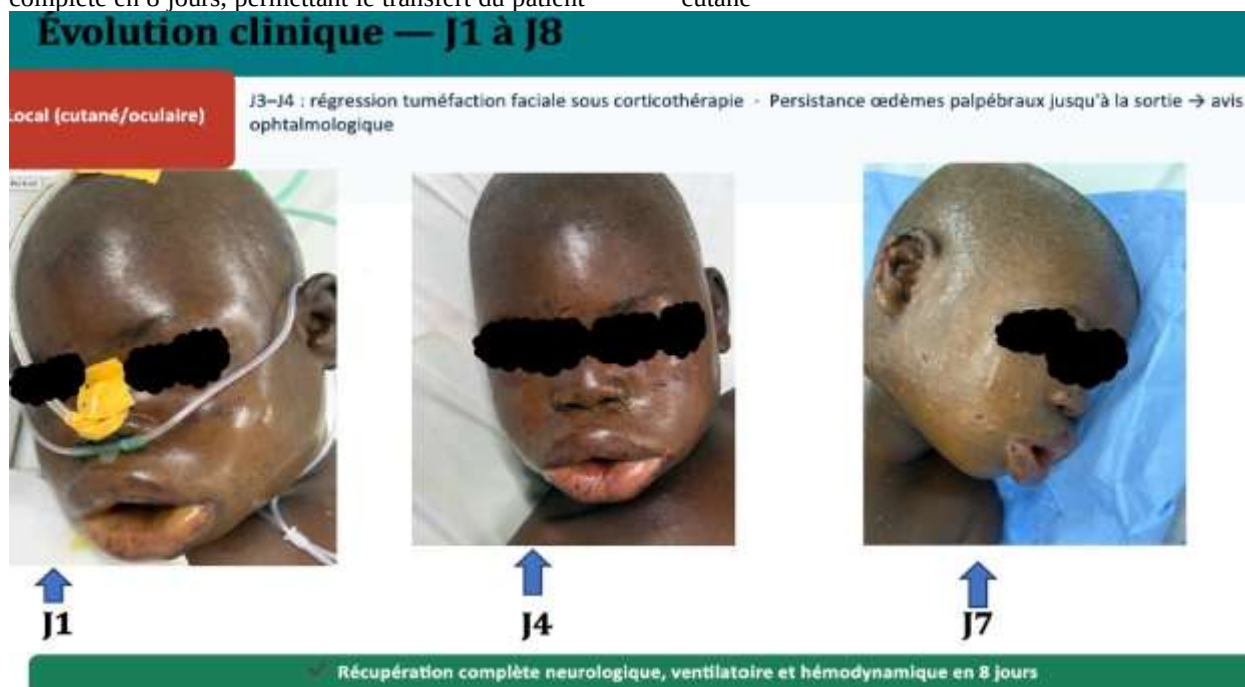


Figure : Evolution clinique de J1 à J7

Discussion Le venin d'abeille est un mélange complexe d'enzymes, de peptides et d'amines. La mellitine, peptide majoritaire, est à l'origine de la douleur et agit avec la phospholipase A2 comme agent cytolytique, responsable d'hémolyse et de rhabdomyolyse ; l'hyaluronidase facilite la diffusion tissulaire des toxines [3,6,7]. L'apamine, peptide neurotoxique bloquant certains canaux potassiques calcium-dépendants, peut accroître l'excitabilité neuronale [6,7], ce qui constitue une hypothèse plausible, sans démonstration clinique directe, pour expliquer un abaissement du seuil épileptogène chez notre patient. Le venin est libéré très rapidement après la piqûre, la majeure partie de la charge étant délivrée en moins d'une minute : le retrait immédiat du dard réduit donc la dose inoculée [8]. Chez notre patient, deux mécanismes se sont très probablement cumulés : une réaction d'hypersensibilité immédiate, responsable du choc anaphylactique et de l'œdème facial, et un syndrome toxique direct lié au grand nombre de piqûres. La gravité d'une attaque massive dépend du nombre de piqûres, de leur siège (tête et cou, voies aériennes), du délai de prise en charge et de l'âge [1,9]. Le seuil léthal chez l'adulte se situe à plusieurs centaines de piqûres et il est proportionnellement plus bas chez l'enfant [9]. Une surveillance hospitalière prolongée est recommandée chez l'enfant dès environ une piqûre par kilogramme, les signes biologiques de toxicité pouvant être retardés de plusieurs heures [9,10]. Notre patient, avec plus de 100 piqûres, dépassait largement ce seuil. Le siège facial des piqûres ajoutait un risque d'obstruction des voies aériennes supérieures par œdème. Les complications décrites après envenimation massive comprennent l'hémolyse, la

rhabdomyolyse, la cytolysé hépatique, l'atteinte myocardique, les troubles de l'hémostase, la détresse respiratoire et l'insuffisance rénale aiguë, par toxicité tubulaire directe, hypovolémie ou myoglobulinurie et hémoglobinurie [10-14]. Une insuffisance rénale aiguë ayant nécessité l'épuration extrarénale a été rapportée après attaque massive [13]. Dans notre observation, la créatininémie rapportée à l'admission 9,5mg/L, doit faire discuter une atteinte rénale débutante, et la surveillance de la fonction rénale, des enzymes musculaires et de l'hémolyse est indispensable pendant les premiers jours. L'hyponatrémie à 133 mEq/L est probablement multifactorielle : pertes digestives, déplacements hydriques liés à la vasoplégie et à l'hyperperméabilité capillaire, sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique dans un contexte de stress et d'atteinte neurologique, et effet possible de la carbamazépine, connue pour favoriser l'hyponatrémie. Ces pistes sont avancées à titre d'hypothèses. Le coma initial était probablement d'origine plurifactorielle : hypoperfusion cérébrale du choc, hypoxémie, effet neurotoxique du venin et possible déséquilibre du traitement antiépileptique dans un contexte aigu. L'absence de données électroencéphalographiques et d'imagerie cérébrale dans les informations disponibles ne permet pas de trancher et n'aurait été réaliser. Il convient de maintenir le traitement antiépileptique de fond et de rechercher des interactions médicamenteuses lors de la prescription de la réanimation. Les manifestations initiales d'une attaque massive imitent celles de l'anaphylaxie, et les mesures anti-anaphylactiques doivent être appliquées sans délai [5,15,16].

L'adrénaline par voie intramusculaire est le traitement de première intention de l'anaphylaxie ; la perfusion intraveineuse continue est réservée aux chocs réfractaires, en milieu monitoré [15]. Les corticoïdes et les antihistaminiques sont des traitements de deuxième intention, dont l'efficacité pour prévenir les réactions biphasiques n'est pas démontrée [15]. Le recours à l'adrénaline intraveineuse continue chez notre patient, sevrée à J5, est cohérent avec un choc réfractaire compliquant une envenimation toxique. La posologie de dexaméthasone rapportée est à justifier par rapport aux schémas habituels. Les autres piliers du traitement sont le retrait précoce des dards par grattage, sans pression sur la glande à venin, la désinfection cutanée, l'analgésie, le remplissage vasculaire adapté et le maintien d'une diurèse suffisante pour prévenir l'insuffisance rénale induite par la rhabdomyolyse [9,10]. La mise à jour de la prophylaxie antitétanique est recommandée. L'antibiothérapie prophylactique, décidée chez notre patient, n'est pas systématique et se discute en présence de lésions cutanées étendues. Des cas de survie après plus de 2 000 piqûres ont été rapportés sous traitement symptomatique intensif [17], et la plasmaphérèse a été proposée dans les formes graves, sans niveau de preuve solide [9,17]. Cette observation souligne le rôle

Références

- Vetter RS, Visscher PK, Camazine S.** Mass envenomations by honey bees and wasps. *West J Med.* 1999;170(4):223-7.
- Rahimian R, Shirazi FM, Schmidt JO, Klotz SA.** Honeybee stings in the era of killer bees: anaphylaxis and toxic envenomation. *Am J Med.* 2020;133(5):621-6.
- Pucca MB, Cerni FA, Oliveira IS, Jenkins TP, Argemí L, Sørensen CV, et al.** Bee updated: current knowledge on bee venom and bee envenoming therapy. *Front Immunol.* 2019;10:2090.
- Kouamé EK, Brouh Y, Boua N.** Honey bees massive poisoning in an infant. *Arch Pediatr.* 2004;11(11):1333-5.
- Müller HL.** Diagnosis and treatment of insect sensitivity. *J Asthma Res.* 1966;3(4):331-3.
- Habermann E.** Bee and wasp venoms. *Science.* 1972;177(4046):314-22.
- Moreno M, Giralt E.** Three valuable peptides from bee and wasp venoms for therapeutic and biotechnological use: melittin, apamin and mastoparan. *Toxins (Basel).* 2015;7(4):1126-50.
- Schumacher MJ, Tveten MS, Egen NB.** déterminant de l'orientation rapide vers un centre de réanimation pédiatrique, dans un contexte où le transfert secondaire depuis une structure périphérique est la règle pour les patients issus des zones rurales agricoles. Elle met en avant la nécessité de protocoles d'urgence dans les centres de premier recours : retrait des dards, oxygène, voie veineuse, adrénaline et transfert médicalisé. Les limites sont celles d'un cas isolé, avec des données partielles : le nombre exact de piqûres n'a pas été compté, et les dosages de la créatine kinase, de la myoglobine, des transaminases, de la troponine et de l'hémostase, ainsi que l'électrocardiogramme, ne figurent pas dans les données disponibles. Aucune mesure de la concentration sérique de venin n'était possible.
- Conclusion** L'envenimation apicole massive de l'enfant est une urgence réanimatoire qui associe anaphylaxie et toxicité directe du venin. Chez cet enfant épileptique, l'évolution favorable a reposé sur un transfert précoce, une réanimation symptomatique rigoureuse comprenant l'adrénaline intraveineuse continue et le soutien ventilatoire, et une surveillance prolongée. Le renforcement de la chaîne de soins périphérique, avec des protocoles simples d'urgence et de transfert, est un levier majeur pour réduire la morbi-mortalité de ces accidents en milieu agricole africain.
- Rate and quantity of delivery of venom from honeybee stings.** *J Allergy Clin Immunol.* 1994;93(5):831-5.
- Berdai MA, Labib S, El Balbal M, Harandou M.** Piqûres massives par un essaim d'abeilles chez un enfant. *Pan Afr Med J Clin Med.* 2011;10:16.
- Betten DP, Richardson WH, Tong TC, Clark RF.** Massive honey bee envenomation-induced rhabdomyolysis in an adolescent. *Pediatrics.* 2006;117(1):231-5.
- França FO, Benvenuti LA, Fan HW, et al.** Severe and fatal mass attacks by "killer" bees (Africanized honey bees, *Apis mellifera scutellata*) in Brazil: clinicopathological studies with measurement of serum venom concentrations. *QJM.* 1994;87(5):269-82.
- Bourgain C, Pauti MD, Fillastre JP, Godin M, François A, Leroy JP, et al.** Envenimation massive après piqûre d'abeilles africaines. *Presse Méd.* 1998;27:1099-101.
- Gabriel DP, Rodrigues AG Jr, Barsante RC, dos Santos Silva V, Caramori JT, Martin LC, et al.** Severe acute renal failure after massive attack of Africanized bees. *Nephrol Dial Transplant.* 2004;19:2680.

- 14. Muñoz-Arizpe R, Velásquez-Jones L, Romero-Navarro B, Gómez-Chico R.** Acute kidney failure due to stings by Africanized bees. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 1992;49:388-90.
- 15. Muraro A, Worm M, Alviani C, Cardona V, DunnGalvin A, Garvey LH, et al.** EAACI guidelines: anaphylaxis (2021 update). *Allergy.* 2022;77(2):357-77.
- 16. Golden DBK, Demain J, Freeman T, Graft D, Tankersley M, Tracy J, et al.** Stinging insect hypersensitivity: a practice parameter update 2016. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2017;118(1):28-54.
- 17. Díaz-Sánchez CL, Lifshitz-Guinzberg A, Ignacio-Ibarra G, Halabe-Cherem J, Quiñones-Galván A.** Survival after massive (>2000) Africanized honeybee stings. *Arch Intern Med.* 1998;158(8):925-