

LE CAS CLINIQUE DU MOIS

Envenimation par hyménoptères

E. AERTGEERTS (1), E. STECKX (2)

RÉSUMÉ : Au départ d'un cas clinique, nous présentons les conséquences potentielles des envenimations par hyménoptères ainsi que les implications pour la prise en charge des patients victimes de piqûres multiples.

MOTS-CLÉS : *Hyménoptères - Envenimation - Réaction toxique*

HYMENOPTERA ENVENOMATION. A CASE REPORT

SUMMARY : Starting with a clinical case study, we present the potential risks of Hymenoptera envenomation and discuss the treatment of victims of multiple stings.

KEYWORDS : *Hymenoptera - Envenomation - Toxic reaction*

Au départ d'un cas clinique, nous étudierons les réactions dues à la toxicité propre du venin d'hyménoptère, beaucoup moins connues que les réactions de type anaphylactique.

CAS CLINIQUE

Un homme de 34 ans, sans antécédents et sans notion d'allergie, se présente aux Urgences deux heures après une attaque par des abeilles. Initialement, il se plaint uniquement de douleurs à l'endroit des piqûres, mais décide de venir à l'hôpital lorsqu'apparaissent une sensation de malaise et un œdème facial discret.

À l'admission, la pression artérielle est de 150/90 mmHg, le pouls à 130/min, la SaO₂ à 98% à l'air. Le sujet présente un léger œdème des lèvres et des paupières.

On compte environ 150 piqûres, sans réaction locale importante, et sans dard restant (fig. 1-2). Le patient se plaint à ce stade de nausées, de céphalées, et d'une sensation de malaise. Un traitement par antihistaminique (Zyrtec® 10 mg PO), antalgique (Perfusalgan® 1 g IV) et antiémétique (Primpéran® 10 mg IV) est instauré. Devant la majoration rapide de l'œdème facial, des corticoïdes (Solu-Medrol® 125 mg IV) et une injection sous-cutanée de 0,5 mg d'Épinéphrine® sont administrés.

Les symptômes régressent alors rapidement, mais suivant les consignes du Centre Antipoison Belge, la surveillance est prolongée jusqu'au lendemain matin. Le lendemain, une prise de sang et un ECG ne montrant aucune anomalie, le patient peut regagner son domicile.

DISCUSSION

Les publications sur la morbidité et mortalité dues aux hyménoptères concernent essentiellement les réactions d'hypersensibilité.

Ainsi, en Australie, la mortalité suite à des piqûres de guêpes serait de 0,02% par million d'habitants et par an. Il s'agit ici de décès endéans la demi-heure, c'est à dire d'origine anaphylactique (1). Une étude danoise rapporte 26 cas sur 20 ans (2); en Suède, on rapporte 0,2 décès par million d'habitants (3); et aux Etats-Unis, on compte en moyenne 79 décès par an dus à des hyménoptères (4). La cause des décès n'est pas précisée et inclut, donc, les réactions allergiques. La plupart des publications sur les envenimations massives proviennent d'Asie ou d'Amérique du Sud.

LES HYMÉNOPTÈRES

Les hyménoptères comprennent les apidés (abeilles et bourdons), les vespidés (guêpes et les frelons) et les formicidés (fourmis).

Beaucoup d'hyménoptères sont solitaires. Les espèces «sociales» de guêpes, abeilles et bourdons vivent en colonie qu'ils défendent lorsque celle-ci est menacée. Les abeilles «africanisées» résultent d'un croisement entre abeilles européennes et africaines et sont plus agressives.

Même si leurs colonies sont plus petites, les attaques de guêpes sont plus dangereuses, car la quantité et la toxicité du venin injecté sont plus importantes et ces insectes peuvent piquer plusieurs fois avec leur dard rétractile (5).

LE VENIN

Le venin d'abeille est composé, pour 50% de son poids sec, de mellitine et pour 11% de phospholipase A₂, responsables d'hémolyse et de rhabdomyolyse. La première est la substance

(1) Assistante, (2) Chef de Service adjoint, Service des Urgences, CHR Citadelle, Liège.



Figure 1. Lésions de réaction locale aux piqûres au niveau axillaire.



Figure 2. Lésions de réaction locale aux piqûres au niveau abdominal.

principalement responsable de la toxicité cellulaire directe et constitue l'allergène principal.

L'hyaluronidase (1-2%) favorise la diffusion tissulaire du venin et est également allergénisante. Parmi d'autres composants, on compte la lysophospholipase (1%), la phosphatase acide (1%), la dopamine, la bradykinine, l'apamine (un peptide neurotoxique; < 3%), l'histamine (0,7-1,6%), et le MCD (Mast Cell Degranulating Peptide; 2%) (5).

Le venin de guêpe contient également de la phospholipase A, de la phospholipase B et de l'hyaluronidase, des mastoparans (peptides provoquant la dégranulation mastocytaire), des kinines, des amines vasoactives (sérotonine, histamine, tyramine, catécholamines). Le venin de certaines espèces comporte en outre des neurotoxines et de l'acétylcholine (5, 6).

L'ENVENIMATION

In vivo, une abeille injecterait entre 50 à 100 microgrammes de venin et une guêpe, entre 2 à 10 microgrammes, par piqûre. En clinique, la DL50 (dose létale) de venin d'abeille domestique a été estimée entre 500 et 1.200 piqûres (5), mais la toxicité peut survenir à partir de 50 piqûres (5, 7). Pour un enfant, une envenimation correspondant à une piqûre par kilo de poids corporel est considérée comme dangereuse (7).

Le venin de guêpe est plus toxique et peut provoquer une insuffisance rénale ou la mort à partir de 20 piqûres (5).

Les décès surviennent entre 16 h à 12 jours après l'incident pour des piqûres d'abeilles, et entre 4h et 9 jours pour des piqûres de guêpes. (5, 6).

TYPES DE RÉACTIONS AU VENIN (tableau I) (8)

Les réactions de type allergique, sont généralement d'apparition rapide, mais certaines n'apparaissent qu'après plusieurs jours et évoquent une maladie sérique (fièvre, arthralgies, atteintes rénale et hépatique, atteinte encéphalique).

Les réactions non allergiques (toxiques) locales faites de douleur, rougeur, prurit, et induration, disparaissent généralement en quelques heures. Les piqûres au niveau des yeux ou des voies respiratoires peuvent néanmoins être très rapidement dangereuses, même en dehors d'une réaction allergique.

Les réactions toxiques systémiques sont dues directement aux composants du venin, et leur sévérité est corrélée à la quantité injectée (7).

Des symptômes pseudo-allergiques peuvent apparaître initialement et sont dus à l'histamine contenue dans le venin, et à celle que libèrent les mastocytes en réponse aux peptides histaminolibérateurs.

D'autres composants du venin sont responsables d'une toxicité cellulaire, qui se manifeste entre quelques heures et quelques jours après l'envenimation (6).

Finalement, l'envenimation provoque la libération de grandes quantités de cytokines pro-inflammatoires (IL1, IL-6, IL-8) et de TNF, à l'origine d'une réaction inflammatoire qui peut, à son tour, entraîner ou aggraver l'atteinte de différents organes (9).

TABLEAU I. RÉSUMÉ DES ATTEINTES TOXIQUES ET ALLERGIQUES

Système atteint	Atteinte toxique	Hypersensibilité
Général	Sensation de malaise	Prurit, goût métallique, sensation de mort imminente
Signes vitaux	Tachycardie Tachypnée Hypotension Hypoxie	Tachycardie Tachypnée Hypotension Hypoxie
Atteintes neurologiques	Confusion, coma	
Signes cutanés	Douleur, rougeur, œdème	Rougeur, chaleur, urticaire, œdème
Signes respiratoires	SDRA (syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë), OAP	Wheezing, bronchospasme bronchorrhée, toux, œdème laryngé angioedème de la langue
Signes cardiovasculaires	Tachycardie sinusale, syncope, tachyarythmies, nécrose myocardique	Syncopes, tachyarythmies, altérations du segment ST et de l'onde T
Signes abdominaux	Nausées, vomissements Atteinte hépatique, atteinte rénale	Nausées, vomissements diarrhée, ballonnements, crampes
Atteintes hématologiques	Anémie hémolytique Thrombopénie CIVD (Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée)	
Atteintes métaboliques	Acidose métabolique	
Atteintes musculaires	Rhabdomyolyse	
Adapté de Ford et Delaney, «Clinical Toxicology», Chapitre 114, «Hymenoptera»		

Les symptômes initiaux sont aspécifiques: asthénie, nausées, vomissements, céphalées, diarrhée, vertiges, douleur, fièvre, coma (5, 7).

L'atteinte rénale se manifeste en moyenne 2-3 jours plus tard. Son origine est multifactorielle (6, 10-12) : toxicité de la myoglobine libérée par la rhabdomyolyse et toxicité rénale directe (suggérée par des cas de néphrite interstitielle, de microangiopathie thrombotique et de vascularite survenus sans rhabdomyolyse massive) éventuellement aggravées par une hypotension.

Une hémolyse intravasculaire, une thrombopénie, un allongement du PTT et du PT, une chute du fibrinogène, du HMWK, du facteur V et VIII, une majoration du taux d'antithrombine, et une coagulation intravasculaire disséminée témoignent d'une atteinte hématologique (5-7, 11-13) qui fait suite à une toxicité directe ainsi qu'à une composante indirecte: des mastocytes activés libèrent de l'héparine et de

la tryptase responsables d'une fibrinogénolyse accélérée et d'une activité anti-Xa (13).

Au niveau hémodynamique, une phase hypertensive peut précéder une hypotension profonde, réfractaire aux vasopresseurs. Ce choc toxique est d'apparition souvent tardive (2-3 jours après l'envenimation) et les symptômes histaminiques, absents ou discrets. Sa sévérité est corrélée au nombre de piqûres, suggérant un effet vasodilatateur direct de certains composants du venin (6). Certains patients peuvent, par contre, rester hypertendus (12).

Les symptômes neurologiques précoces vont de la confusion jusqu'au coma. Des complications plus tardives d'encéphalopathie, de névrite optique ischémique, d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques et hémorragiques sont attribués aux effets vasoactifs et prothrombotiques du venin, à la réaction inflammatoire secondaire et aux épisodes hypotensifs ou à l'administration d'adrénaline exogène (14, 15).

TABLEAU II. RECOMMANDATIONS DE MÉDICALISATION SELON LE NOMBRE DE PIQÛRES

	Adultes : surveillance conseillée à partir de :	Enfants : surveillance conseillée à partir de :	Durée de surveillance conseillée
Centre anti-Poison belge	20 piqûres	5 piqûres	NS
CAPN : Centre anti-Poison des Pays-Bas («Nationale Vergiftiging Informatie Centrum»)	20 piqûres	20 piqûres	NS
CAPA : Centre anti-Poison Toxicovigilance Régions Centre et Pays de la Loire (Angers)	50 piqûres	NS	24h
CAPM : Centre anti-Poison de Marseille	3 : consultation médicale 3-10 : surveillance 4h > 10 : hospitalisation 24h	2 : consultation médicale 2-10 : surveillance 4h > 10 : hospitalisation 24h	< 10 piqûres : 4h > 10 piqûres: 24h
US : Good Samaritan Regional Poison Center, Phoenix USA	< 50 et asymptomatique : surveillance 6h. < 50, mais personne âgée, comorbidités, symptômes généraux, anomalie laboratoire dans les 6h : 24h. > 50 : 24h minimum	< 50 et asymptomatique : surveillance 6h. < 50 mais symptômes généraux ou anomalie labo dans les 6h : hospitalisation 24h. > 50 : 24h minimum	6h < 50 piqûres 24h > 50 piqûres

Une atteinte hépatique est fréquente et des cas de pancréatite biologique ont également été décrits (6).

Une nécrose myocardique d'origine thrombotique ou vasospastique, éventuellement aggravée par l'adrénaline administrée, peut survenir (16). Des cas d'œdème pulmonaire, et de syndrome de détresse respiratoire aiguë ont également été rapportés (17).

TRAITEMENT

Les dards doivent être ôtés, peu importe de quelle manière, car ils continuent à injecter du venin pendant 45 à 60 secondes et libèrent une phéromone qui attire d'autres individus de la colonie et les incite à attaquer (7, 18).

Il faut nettoyer et désinfecter les endroits de piqûres et s'assurer d'une vaccination antitétanique efficace (19). Des antibiotiques ne sont utiles qu'en cas de risque de surinfection (lésions nécrotiques, grattage, comorbidités) (7). Les symptômes histaminiques sont traités par l'administration d'antihistaminiques, de corticoïdes, voire d'adrénaline, et un support respiratoire.

Une hydratation agressive et une diurèse alcaline peuvent aider à prévenir l'atteinte rénale. Le traitement des atteintes systémiques

est supportif : épuration extrarénale, traitement de l'hyperkaliémie, ventilation invasive, thrombolyse en cas d'atteinte coronaire, etc (7, 19).

SURVEILLANCE

A défaut de consensus ou de recommandations internationales, chaque pays ou centre a défini ses propres recommandations comme l'illustrent les exemples du tableau II. Tous s'accordent sur l'intérêt d'une évaluation clinique et biologique initiale (formule sanguine, fonction rénale, taux d'hémoglobine, myoglobine et CPK, dosage des marqueurs hépatiques, cardiaques, tests de coagulation), d'une surveillance plus ou moins prolongée, et d'un contrôle biologique après plusieurs heures d'observation, même chez des patients asymptomatiques (20). Les cas de souffrance myocardique suggèrent l'intérêt d'un tracé ECG.

CONCLUSION

Devant un patient qui présente de multiples piqûres d'hyménoptères, il faut garder à l'esprit l'apparition parfois tardive de réactions toxiques. La prise en charge sera adaptée selon le nombre de piqûres, selon l'état de santé du

patient et de sa symptomatologie, et selon les recommandations du centre antipoison régional.

BIBLIOGRAPHIE

1. McGain F, Harrison J, Winkel KD.— Wasp sting mortality in Australia. *Med J Aust*, 2000, **173**, 198-200.
2. Mosbech H.— Death caused by wasp and bee stings in Denmark 1960-1980. *Allergy*, 1983, **38**, 195-200.
3. Johansson B, Erriksson A, Örneht L.— Human fatalities caused by wasp and bee stings in Sweden. *Int J Legal Med*, 1991, **104**, 99-103.
4. Forrester JA, Holstege CP, Forrester JD.— Fatalities from venomous and nonvenomous animals in the United States (1999-2007). *Wilderness Environ Med*, 2012, **23**, 146-152.
5. Vetter RS, Visscher PK, Camazine S.— Mass envenomations by honey bees and wasps. *West J Med*, 1999, **170**, 223-227.
6. Xuan BH, Mai HL, Thi TX, et al.— Swarming hornet attacks: shock and acute kidney injury--a large case series from Vietnam. *Nephrol Dial Transplant*, 2010, **25**, 1146-1150.
7. Betten DP, Richardson WH, Tong TC, et al.— Massive honey bee envenomation-induced rhabdomyolysis in an adolescent. *Pediatrics*, 2006, **117**, 231-235.
8. Ford MD.— *Clinical Toxicology*, Chapitre 114 «Hyménoptera» Philadelphia, Saunders, 2001.
9. Ferreira RS, Almeida RA, Barraviera SR, et al.— Historical perspective and human consequences of Africanized bee stings in the Americas. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev*, 2012, **15**, 97-108.
10. Mejía Vélez G.— Acute renal failure due to multiple stings by Africanized bees. Report on 43 cases. *Nefrologia*, 2010, **30**, 531-538.
11. Pratish G, Basant P, Nalini C, et al.— Wasp sting : an unusual fatal outcome. *Saudi J Kidney Dis Transpl*, 2008, **19**, 969-972.
12. Franca FO, Benvenuti LA, Fan HW.— Severe and fatal mass attacks by 'killer' bees (Africanized honey bees – *Apis mellifera scutellata*) in Brazil : clinicopathological studies with measurement of serum venom concentrations. *Q J Med*, 1994, **87**, 269-282.
13. Lombardini C, Helia RE, Boehlen F, et al.— «Heparinization» and hyperfibrinogenolysis by wasp sting. *Am J Emerg Med*, 2009, **27**, 1176.e1-e3.
14. Jain J, Banait S, Srivastava AK, et al.— Stroke intracerebral multiple infarcts : rare neurological presentation of honey bee bite. *Ann Indian Acad Neurol*, 2012, **15**, 163-166.
15. Schiffman JS, Tang RA, Ulysses E, et al.— Bilateral ischaemic optic neuropathy and stroke after multiple bee stings. *Br J Ophthalmol*. 2004, **88**(12) : 1596-8.
16. Dechayaprom W, Cevik C, Nugent K.— Concurrent acute coronary syndrome and ischemic stroke following multiple bee stings. *Int J Cardiol*, 2011, **151**, 47-52.
17. Paudel B, Paudel K.— A study of wasp bites in a tertiary hospital of western Nepal. *Nepal Med Coll J*, 2009, **11**, 52-56.
18. Visscher PK, Vetter RS, Camazine S.— Removing bee stings. *Lancet*, 1996, **348**, 301-302.
19. Feng S, Goto C.— Hymenoptera Envenomation : Bees, Wasps, And Ants. *Ped Emerg MediPract*, 2008, **5**, 1-18. and www.ebmedicine.net
20. Broides A, Maimon MS, Laundau S, et al.— Multiple hymenoptera stings in children: clinical and laboratory manifestations. *Eur J Ped*, 2010, **169**, 1227-1231.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr E. Steckx, Service des Urgences, CHR Citadelle, Liège, Belgique.
Email : eric.steckx@chrcitadelle.be