

# Sur les accidents graves provoqués par les piqûres d'hyménoptères aculéates

par

M. LECLERCQ, Docteur en médecine, Collaborateur scientifique de la Faculté des Sciences agronomiques, Zoologie générale et Faunistique (Pr J. LECLERCQ), Gembloux, Belgique,

et

J. LECOMTE, Professeur à l'Université de Liège, Institut Léon Fredericq, Physiologie humaine, normale et pathologique, Liège, Belgique

Les problèmes posés par les piqûres d'hyménoptères aculéates sont multiples. Dépassant le cadre habituel des études entomologiques, biologiques ou agronomiques, ils embrassent aussi les sciences médicales, et directement la pathologie puisque ces piqûres peuvent entraîner des accidents graves, et même gravissimes terminés en quelques minutes par la mort.

Nous nous intéressons aux insectes venimeux depuis plusieurs décennies [4, 29 à 34, 37 à 41, 43, 63] d'abord comme taxonomistes, ensuite comme toxicologues, enfin comme thérapeutes. Cet intérêt nous paraît justifié par la morbidité de l'envenimation. En effet, chaque année, environ un million de sujets sont mordus ou piqués par les animaux venimeux; 35.000 meurent de pareille intoxication. L'animal responsable varie suivant la région géographique. Dans le Sud-Est asiatique et en Inde, ce sont les serpents qui sont notamment en cause. Au Mexique, au Maroc, en Algérie et en Tunisie, ce sont surtout les scorpions [35]; dans les zones tempérées de l'hémisphère nord, spécialement les hyménoptères aculéates.

Les envenimations sont ainsi étroitement tributaires de facteurs géographiques et écologiques spécifiques, comme d'ailleurs les atteintes dues aux suceurs de sang et aux vecteurs de microorganismes pathogènes [36].

## I. LES ESPECES EN CAUSE

L'ordre des hyménoptères rassemble des insectes à deux paires d'ailes membraneuses. Les hyménoptères aculéates groupent notamment les apidés (abeilles et bourdons), les vespides (guêpes) et les formicidés (fourmis). Ils comptent actuellement 20.000 espèces. Seul un nombre très réduit est responsable de morts et d'intoxications graves chez l'homme et chez l'animal. Elles se rangent spécialement parmi les espèces sociales, constituant des populations considérables; un seul nid peut abriter plusieurs dizaines de milliers d'individus, grâce à l'activité des ouvrières. Les espèces solitaires, vivant par couple, sont plus discrètes; leur venin est aussi moins toxique. La majorité des espèces sociales établissent pourtant leur nid à l'écart de l'homme, mais elles piquent en réponse à toute provocation brutale. Les risques sont, dès lors, nettement plus sérieux pour les espèces adaptées à la promiscuité humaine, sujettes à des manifestations spontanées d'agressivité. L'abeille des ruches, *Apis mellifera*, se scinde par exemple en une douzaine de races, plus ou moins agressives [27]. *Apis dorsata*, autre abeille à miel succulent, vivant dans le Sud-Est asiatique, est nettement plus hargneuse. L'agressivité des bourdons, plutôt exceptionnelle, est toujours provoquée. Viennent ensuite les guêpes cartonnières du genre *Ves-pula* habitant l'hémisphère nord à climat

La médecine à travers le monde

## Spectrum

international

Publication bimestrielle  
mars-avril 1975  
volume 18, n° 2

•

*Sur les accidents graves provoqués par les piqûres d'hyménoptères aculéates* 1

*International Medical Digest* 8

*Informations scientifiques* 15

•

**Editeur responsable :** Dr A. Lemmens  
rue Léon Theodor 102 - 1090 Bruxelles

•

**Couverture :** *Polistes nimpha* ♀ (x12)

•

Prière d'adresser toute correspondance à destination de Spectrum international :  
rue Léon Theodor 102  
1090 BRUXELLES (Belgique)



Fig. 1. *Apis mellifera* ♂ ♀ ♀  
(mâle, ouvrière, femelle : reine).



Fig. 2. *Bombus vagans* ♀



Fig. 3. *Vespa crabro* ♀



Fig. 4. *Vespa orientalis* ♀



Fig. 5. *Vespa affinis* ♀



Fig. 6. *Vespa tropica* ♀

tempéré; les frelons (*Vespa*), qui existent dans divers territoires. Enfin, les fourmis, parmi lesquelles seules les espèces possédant toujours un aiguillon venimeux sont responsables d'intoxications.

La majorité des hyménoptères aculéates jouent un rôle utile dans les écosystèmes terrestres. Il faut donc bien distinguer les quelques espèces responsables d'accidents mortels ou gravissimes (\*). Par ailleurs, les mâles ne présentent jamais de velléité agressive et ne possèdent pas d'aiguillon. Seules les femelles ou les ouvrières peuvent piquer.

Voici quelques espèces responsables d'envenimation grave, et leurs aires de distribution géographique :

#### Famille des APIDAE (abeilles sociales)

1. *Apis mellifera* L. (abeille des ruches, honey-bee) : cosmopolite; certaines races sont agressives [27] (Fig. 1).
2. *Apis dorsata* F. (giant bee, bamba-ra) : Asie, particulièrement agressive.
3. *Bombus* spp. (bourdon, bumble-bee) : Etats-Unis d'Amérique [5], existent aussi ailleurs (Fig. 2).

#### Famille des VESPIDAE (guêpes sociales)

4. *Vespa crabro* L. (frelon, giant hornet) : Europe, Asie tempérée, zone orientale des Etats-Unis d'Amérique; agressivité occasionnelle [49] (Fig. 3).
5. *Vespa orientalis* L. : de l'Italie méridionale jusqu'au Nord-Ouest de l'Inde, l'Asie Mineure, l'Arabie, l'Egypte, le Sahara et Fezzan, l'Algérie, la Somalie, les îles de la Méditerranée (Fig. 4).
6. *Vespa affinis* L. : Sumatra, Singapour, Papouasie; très agressive [17] (Fig. 5).
7. *Vespa analis* F. : Singapour [17].
8. *Vespa tropica* L. : Nouvelle-Guinée, Singapour [17] (Fig. 6).

(\*) La détermination de l'espèce peut toujours être obtenue en envoyant l'exemplaire avec la mention de la localité et de la date de capture au Pr J. LECLERCQ, Faculté des Sciences agronomiques, Zoologie générale et Faunistique, 5800 GEMBLoux (Belgique).

9. *Vespa velutina velutina* LEP. : la race de Java est très agressive et très dangereuse pour l'homme, tandis que la race de Malaisie, *Vespa velutina divergens* PEREZ, est nettement moins belliqueuse [67].

10. *Vespula germanica* F. : toute l'Europe jusqu'à 65° de latitude Nord; plus fréquente en plaine qu'en montagne où elle dépasse rarement 1.000 mètres; Israël, Iran, Asie tempérée, Afrique du Nord, îles de la Méditerranée, îles Canaries. Très synanthrope, pénètre dans les habi-



25 mm

Fig. 7. *Vespula germanica* ♀

tations, y cherche viande et sucres. Parfois très agressive (Fig. 7 et 8a, b).

11. *Vespula vulgaris* L. (common wasp) : presque toute l'Asie tempérée, toute l'Europe; Canada, Etats-Unis. Introduite en Nouvelle-Zélande. Moins fréquente que la précédente sous climat méditerranéen, mais plus en expansion vers le Nord. Egalement commune en Europe moyenne. Mœurs et agressivité généralement identiques à celles des précédentes (Fig. 9).
12. *Vespula maculata* L. (bald-faced hornet) : Canada et Etats-Unis.
13. *Vespula pennsylvanica* S. (common yellow jacket) : Canada et Etats-Unis, Mexique. Introduite aux îles Hawaï. Mœurs et agressivité identiques à celles des précédentes.
14. *Polistes canadensis* L. : Amérique du Sud. Probablement farouche, non agressive (Fig. 10).
15. *Polistes carnifex* F. : Amérique latine, du Mexique à l'Argentine. Probablement farouche, non agressive.
16. *Polistes fuscatus* F. : du Canada méridional au Mexique. Probablement farouche, non agressive.
17. *Myrapetra scutellaris* W. : Argentine.

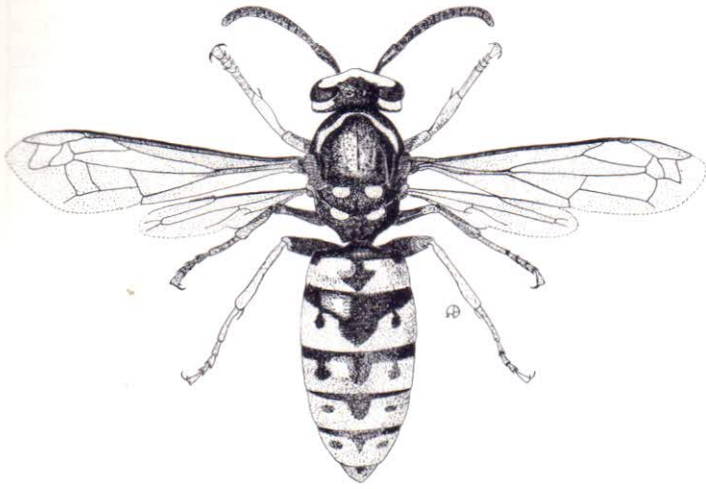


Fig. 8a. *Vespula germanica* ♀

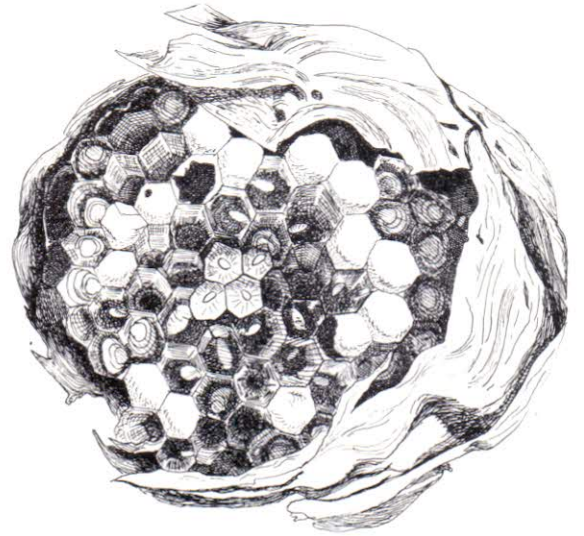


Fig. 8b. Nid ouvert, pas encore très développé.



22 mm

Fig. 9. *Vespula vulgaris* ♀



14 mm

Fig. 10. *Polistes nimpha* ♀



5 mm

3 mm

Fig. 11. *Solenopsis invincta* ♀ (x4).

(La dimension indiquée représente la taille réelle des spécimens photographiés.)

#### Famille des SPHECIDAE

18. *Chalybion californicum* S. (mud-dauber wasp, thread-waisted wasp) : Canada, Etats-Unis. Prédateur d'araignées, notamment de *Latrodectus mactans* F. Normalement non agressive.

#### Famille des FORMICIDAE (fourmis)

19. Groupe de *Solenopsis saevissima* SM. (fire ant) : *Solenopsis richteri* FOR. et *Solenopsis invincta* B. : Amérique du Sud, Amérique centrale. Introduites en Amérique du Nord. Espèces très agressives [1, 12, 13, 14, 62] (Fig. 11).
20. *Pogonomyrmex* : plusieurs espèces dans les contrées chaudes des Etats-Unis, du Mexique et d'Amérique du Sud [27].
21. *Paraponera clavata* F. : existe dans les zones tropicales d'Amérique, Afrique, Asie. En Nouvelle-Guinée, ses piqûres sont graves, mais à Panama, elles sont bénignes. Aucune différence taxonomique n'existe entre les exemplaires de ces deux contrées [53].
22. *Monomorium indicum* FOR. : Hindoustan et Birmanie [22].
23. *Myrmecia gulosa* F. : Australie [16].

## II. TOXICOLOGIE DES VENINS

### Les venins

Les venins sont des solutions fort complexes, sécrétées par des glandes spécialisées. HABERMANN [26] classe en trois catégories les constituants pharmacologiquement actifs des venins d'hyménoptères : les amines biogènes, les peptides et protéines, les enzymes. A ces agents, s'ajoute un ballast non toxique dont les principes allergisants sont très puissants. Les quantités de substances actives contenues dans un seul sac à venin et susceptibles d'être injectées lors d'une seule piqûre, ne dépassent jamais 0,1 mg en poids sec, ce qui correspond à 0,3 mg d'inoculat. Aucun des constituants de celui-ci ne possède à ces doses, un effet létal pour l'homme. Le détail de ces constituants est présenté dans le tableau qui suit [26, 1, 11, 12, 13, 14, 16, 19, 21] pour les espèces dont le venin est le mieux connu : *API-DAE* : *Apis mellifera*; *VESPIDAE* : *Vespula vulgaris*, *Vespa crabro*, *Vespa orientalis*; *FORMICIDAE* : *Myrmecia gulosa*, *Solenopsis saevissima*.

Les amines biogènes (histamine, 5-hydroxytryptamine, acétylcholine) sont des agents algogènes, vasodilatateurs,

TABLEAU COMPARATIF DES CONSTITUANTS DES VENINS D'HYMENOPTERES ACULEATES

	APIDAE	VESPIDAE			FORMICIDAE	
	<i>Apis mellifera</i>	<i>Vespula vulgaris</i>	<i>Vespa crabro</i>	<i>Vespa orientalis</i>	<i>Myrmecia gulosa</i>	<i>Solenopsis saevissima</i>
<b>Amines biogènes</b>	histamine	histamine acétylcholine sérotonine	histamine acétylcholine sérotonine	histamine acétylcholine  adrénaline noradrénaline dopamine	histamine	
<b>Peptides et protéines</b>	apamine mellitine peptide dégranulant les mastocytes (peptide 401)	« wasp-kinins »	« wasp-kinins »	« wasp-kinins »	kinines protéine hémolytique	solénamine
<b>Enzymes</b>	phospholipase A  hyaluronidase	phospholipase A phospholipase B hyaluronidase	phospholipase A phospholipase B hyaluronidase	phospholipase ?  hyaluronidase protéases	hyaluronidase	

générateurs de réflexes d'axone. Elles sont remarquablement actives, mais très rapidement détruites dans l'organisme. En outre, EDERY [21] a décelé des catécholamines (adrénaline, noradrénaline, dopamine) chez *Vespa orientalis*. Il estime qu'elles peuvent prolonger l'action locale du venin et qu'elles sont responsables de la pâleur observée après son injection intradermique.

Les peptides (apamine, mellitine, entre autres), ainsi que les protéines sont de poids moléculaire faible. L'apamine, algogène et vasodilatatrice, déprime le système nerveux central avant de l'exciter; elle augmente en outre la perméabilité des vaisseaux cutanés. La mellitine provoque l'hémolyse des hématies avec libération prélytique d'ions potassium. Elle dégranule les mastocytes avec libération d'histamine et, éventuellement, de sérotonine. *In vitro*, elle bloque la transmission neuromusculaire et ganglionnaire. Elle est rapidement détruite dans les liquides interstitiels. Sa résorption intra-

vasculaire est quasi nulle. Un autre peptide dégranulant les mastocytes est aussi histamino et sérotonino-libérateur. BILLINGHAM [11] l'assimile à son peptide 401 qui, à hautes doses, possède des propriétés anti-œdémateuses [4]. Les kinines et les substances apparentées sont analogues à la bradykinine et à la kallidine : algogènes, vasodilatatrices, perméabilisantes. La solénamine des fourmis (*Solenopsis saevissima*) est néocrosante. Elle est de plus antibiotique et insecticide [14]. Nous avons prouvé que les propriétés des venins de guêpe (*Vespula germanica*) et d'abeille (*Apis mellifera*) présentent aussi certaines analogies avec celles des toxiques de guerre (vésicants et lacrymogènes) [39].

Les enzymes (hyaluronidase, protéase, phospholipases) sont *in vitro* responsables de l'hémolyse et de l'attaque d'autres populations cellulaires avec libération de leurs agents constitutifs via, en particulier, la formation de lysoléctine.

### L'envenimation

L'inoculation du venin des hyménoptères a lieu dans l'immense majorité des cas dans le tissu sous-dermique dense où sa diffusion est fort lente. La réaction locale à l'endroit d'inoculation est immédiate. Elle se manifeste par une douleur vive, de l'érythème, de l'œdème, une papule, du prurit et des paresthésies. Ce complexe disparaît en moins de 12 heures, à moins d'une infection secondaire. Chez certains sujets, on peut constater, 24 heures après la piqûre, une réaction retardée dont la nature et l'origine sont ignorées. La possibilité d'une inoculation intraveineuse du venin est à écarter absolument, comme l'a prouvé REY [55], sur une base anatomique, en comparant longueur de l'aiguillon et épaisseur du derme. Il a en outre injecté par la voie intraveineuse, à un sujet volontaire non sensibilisé, 1,5 ml de NaCl 0,9 % renfermant le venin total frais de 6 abeilles, sans déclencher aucune réaction appréciable. Les princi-

pes toxiques, ou bien sont dilués dans le plasma au-dessous de leur concentration liminaire, ou bien sont inactivés par des processus enzymatiques. L'envenimation paraît donc un phénomène localisé et limité : la résorption du venin assure son inactivation chez un sujet non sensibilisé.

La gravité particulière des piqûres intrabuccales ou pharyngées est due au développement direct et immédiat d'un œdème local pouvant mécaniquement obstruer les voies aériennes supérieures et entraîner la mort par asphyxie.

L'examen histologique de la peau d'un cobaye (préparation de R.M. GORDON, *Liverpool School of Tropical Medicine*) à l'endroit d'une piqûre intradermique d'abeille, montre — après 24 heures — une zone de nécrose locale musculaire et dermique, entourée d'une réaction périfocale à polynucléaires, macrophages, mononucléaires et lymphocytes, tandis que le tissu environnant est le siège d'une diapédèse leucocytaire avec œdème (Fig. 12).

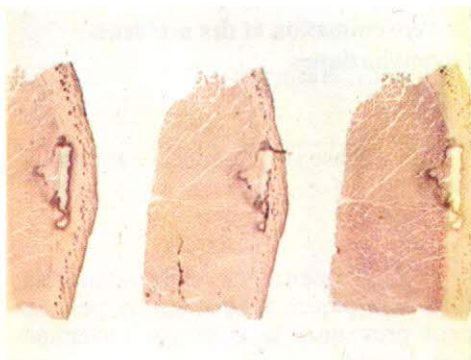


Fig. 12. Préparation microscopique d'une section de la peau d'un cobaye au niveau des muscles de la cuisse, 24 heures après une piqûre d'abeille. (x 3)

L'envenimation multiple se caractérise par l'intensité et l'étendue des lésions locales ainsi que par l'apparition de lésions liées à la résorption massive de principes hémolytiques intravasculaires (phospholipases), d'où hémoglobinémie, hémoglobulinurie, atteinte rénale avec rétention. Les toxines atteignant électivement le système nerveux central expliquent probablement les vomisse-

ments, les syncopes, le coma et les convulsions, finalement la mort en coma irréversible.

Des adultes piqués par des centaines d'abeilles, sans complication néfaste à longue échéance se rencontrent fréquemment parmi les apiculteurs. Ils sont rarement l'objet d'études systématiques. Toutefois, MURRAY [51] relate l'histoire d'un homme de 30 ans qui reçut 2.243 piqûres d'abeilles sur tout le corps. Il n'eut à souffrir d'aucune difficulté respiratoire et guérit complètement. Seul le tégument témoignait d'une intense réaction de type histaminique. Autre cas, une fille de 3 ans reçut des piqûres multiples d'abeilles et présenta une hémoglobinémie massive avec syndrome de rétention urémique liée à une *lower nephron nephrosis* [63]. D'autres cas sont relatés dans la littérature, qui ont présenté des altérations rénales analogues [28, 43, 47, 61]. Autre cas enfin, un nourrisson de 13 mois (78 cm; 9,9 kg) reçut 400 piqûres de guêpes (*Vespa* ou *Vespula* non identifiée); il entra immédiatement dans le coma et décéda 36 heures après [69]. Sur cette base, on pourrait estimer que la dose mortelle de venin (*Vespa* ou *Vespula*) pour un homme de 60 kg est de l'ordre du contenu de 2.500 sacs. Mais on ignore encore quelle est la dose exacte de venin mortelle pour l'homme. D'ailleurs, la nocivité du venin est variable suivant l'espèce d'hyménoptère et les circonstances de la récolte (venin plus actif en été). L'envenimation *sensu stricto* étant exceptionnelle, toutes les morts ou complications gravissimes déclenchées par une ou quelques piqûres relèvent *a priori* d'un mécanisme différent de l'envenimation pharmacologique.

A titre documentaire, nous citerons deux cas spéciaux. SCHNEEGANS et coll. [60] ont observé une action tératogène des plus nettes du venin d'abeilles chez une femme enceinte et expérimentalement sur l'embryon de poulet. L'ÉPÉE et coll. [44] mettent en cause une théorie immunologique dans une sclérose en plaques apparue chez un sujet de 27 ans, au passé allergique lourd, qui reçut trois semaines auparavant environ 300 piqûres d'abeilles.

### III. LES MANIFESTATIONS DE TYPE IMMUNOLOGIQUE

#### Les antigènes et les anticorps

Outre leurs principes pharmacologiques, les venins des hyménoptères renferment un ballast de polypeptides et de protéines pouvant jouer le rôle d'allergènes hautement actifs et conduire très rapidement à la synthèse d'anticorps spécifiques [10].

Les antigènes sont extraits de la totalité de l'insecte broyé, du corps de l'insecte dont on a enlevé l'appareil venimeux, du sac à venin et enfin du venin purifié. Les deux premières catégories peuvent éventuellement jouer le rôle de pneumallergènes. Il existe encore des controverses sur la spécificité des antigènes des hyménoptères. ARBESMAN et coll. [2] ont pu isoler des antigènes spécifiques à partir du corps de l'insecte et du sac à venin (*Apis*, *Vespula*, *Vespa*). Chaque genre d'hyménoptère renferme un ou plusieurs antigènes qui se retrouvent chez les constituants des deux autres genres. Certains de ces antigènes communs qui peuvent provoquer des sensibilisations croisées chez l'homme, sont localisés dans le corps de l'insecte et non dans le sac à venin. ARBESMAN et collaborateurs ont conclu que seuls les antigènes du sac à venin sont strictement spécifiques et ne peuvent être à l'origine de réactions cutanées croisées. Par contre, O'CONNOR et ERICKSON [52], également à partir du venin purifié, ont pu isoler des antigènes communs aux différentes espèces d'hyménoptères. D'autre part, selon LOVELESS et FACKLER [45], le traitement désensibilisant réalisé à l'aide de sac venimeux pris chez une seule espèce, entraîne l'affaiblissement des réponses cutanées dues aux venins des autres espèces.

La sensibilisation croisée a reçu plusieurs explications :

- a) le sujet a été piqué à plusieurs reprises par des hyménoptères d'espèces différentes;

- b) les venins inoculés possèdent des antigènes non spécifiques;
- c) l'individu est aussi sensibilisé à des pneumallergènes différents de ceux qui viennent d'être inoculés.

Plusieurs types d'immunoglobulines à fonction anticorps sont synthétisés en réponse à l'envenimation. Certains inoculés possèdent des anticorps circulants, IgE, responsables des atteintes de type I de COOMBS et GELL [20]. En injectant leur sérum dans le derme d'un individu normal, on transmet passivement l'hypersensibilité; des réactions de Prausnitz-Küstner sont ainsi provoquées qui indiquent bien la nature réaginique de ces anticorps. En outre, des IgG précipitantes sont décrites par certains auteurs. Pour ces derniers, les complexes ainsi formés seraient parfois la cause de néphrose post-piqûre. REY [55] décrit une véritable maladie de type sérique après inoculation.

### L'expression clinique de la sensibilisation

Les accidents de type allergique dus aux hyménoptères s'échelonnent de la manière suivante [30, 24, 3] en fonction de leur gravité :

1. Urticaire localisée à l'endroit de la piqûre, d'apparition rapide (10 à 15 minutes), prurigineuse, disparaissant en une demi-heure environ, à l'allure clinique d'une triade de Lewis. Elle va se superposer aux lésions primaires.
2. Urticaire étendue dépassant la région où les poisons ont diffusé. Cette urticaire géante se complique parfois de dyspnée par obstruction bronchique basse.
3. Urticaire géante avec réaction cardiovasculaire secondaire, hypotension artérielle et tachycardie, syncope, vomissements; parfois syndrome obstructif surajouté.
4. Collapsus cardiovasculaire installé d'emblée, les manifestations cutanées

associées étant le plus souvent supprimées par l'hypotension artérielle. C'est le choc anaphylactique.

On reconnaît dans cette progression les symptômes d'une auto-intoxication histaminique de plus en plus sévère qui, finalement, aboutit au décès [42]. Il résulte toujours d'une entreprise essentielle du système vasculaire avec œdème, engorgement vasculaire par stase, hémorragie et hémolyse intravasculaire. D'autres fois, l'insuffisance respiratoire aiguë domine, consécutive à un bronchospasme, à un encombrement muqueux des voies respiratoires basses ou encore à un œdème massif des conduits hauts. Lorsque l'œdème du type angioneurotique est généralisé, il implique nécessairement une perte de masse plasmatique aggravant l'hypotension artérielle et facilitant l'apparition d'un collapsus cardiovasculaire. Les observations nécropsiques anciennes [43] et celles de BARNARD [5, 6, 9] sont en parfait accord avec la physiopathologie du choc.

Selon leur évolution, en fonction de la répétition des inoculations, les accidents de sensibilisation qui ont conduit à la mort, présentent de grandes variations individuelles. Certains sujets développent un choc grave dès la seconde piqûre. Les autres parcourent, avec la succession des inoculations, la gradation complète qui les fait passer d'une atteinte locale bénigne au choc gravissime [48]. La cause de ces variations individuelles n'est pas connue. Il faut souligner le fait que les sujets souffrant d'atopie ou descendants de parents atopiques ne semblent pas montrer une incidence plus grande d'accidents de sensibilisation que la population normale. La puissance de ces antigènes particuliers et le mode transcutané de leur administration expliqueraient la sévérité de ces accidents.

### Tests cutanés de sensibilisation

Des réactions cutanées aux venins des hyménoptères sont régulièrement présentes chez les sujets qui ont déjà manifesté des accidents de sensibilisation.

Pour effectuer les tests, il faut recourir à des dilutions fort élevées de venin purifié, de l'ordre de  $1.10^{-9}$  et augmenter prudemment la concentration. Il faut aussi savoir que des réactions sont présentes chez des sujets qui prétendent n'avoir jamais été piqués et que celles-ci apparaissent pour des extraits du corps de l'insecte qui semblent ne pas participer à la constitution du venin. Il s'agirait alors de témoignages d'une sensibilisation acquise par d'autres voies que l'inoculation. Les réactions cutanées restent positives plus de deux ans après une inoculation marquée par des manifestations allergiques. Elles ne sont pas strictement spécifiques de l'hyménoptère responsable de l'agression immédiate puisqu'il existe des réactions croisées. L'interprétation de ces tests doit donc tenir compte de l'anamnèse pour évaluer correctement l'incidence de l'allergie aux piqûres. La capture de l'insecte et son identification sont souhaitables.

### Pathologie différentielle de l'envenimation et des accidents anaphylactiques

Elle se base sur les considérations suivantes :

1. En l'absence de toute sensibilisation, une piqûre unique sur la peau ne peut provoquer la mort par envenimation directe.
2. L'individu non sensibilisé ne présente que des réactions localisées à l'endroit de la piqûre : gonflement cutané direct, de décours lent, nettement plus douloureux que prurigineux.

3. L'envenimation massive pure est la conséquence du développement synchrone d'atteintes cutanées multiples (douleur, œdème tendu avec vasodilatation et exsudat). Le collapsus est, ici, en majeure partie, le résultat de la perte liquidienne avec hémococoncentration.

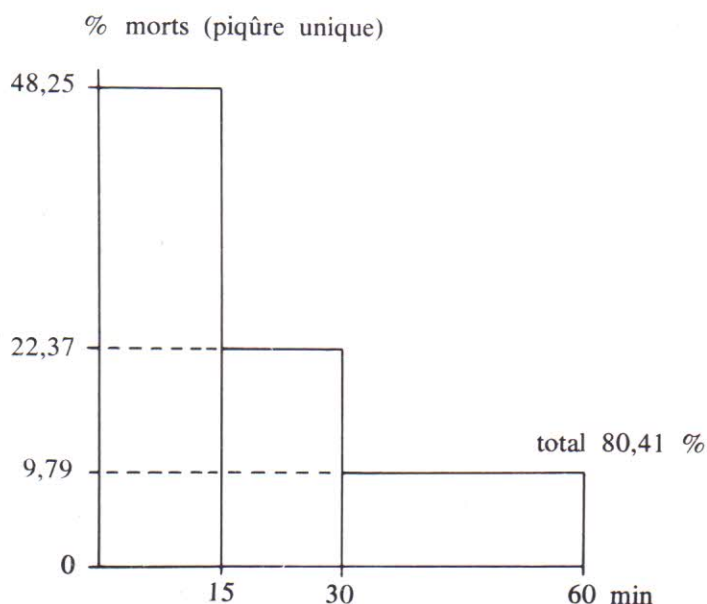


Fig. 13a. Latence de la mort par piqûre unique (sur 143 cas): le même jour : 86,71 %; plus d'un jour (jusqu'à 109 jours) : 12,58 %.

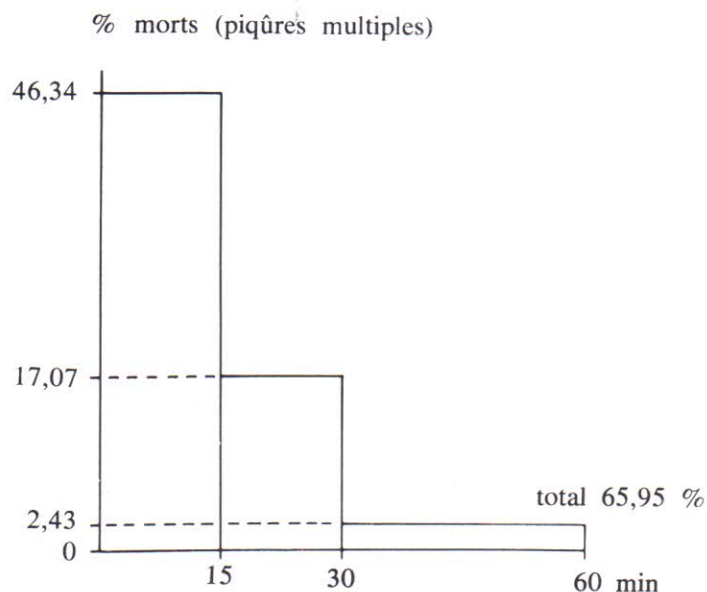


Fig. 13b. Latence de la mort par piqûres multiples (sur 40 cas): le même jour : 82,92 %; plus d'un jour (jusqu'à 2 mois) : 17,07 %.

L'atteinte rénale est secondaire à l'hémolyse. L'entreprise cérébrale dépend de la résorption des toxines encéphalotropes.

4. Les manifestations de type immunitaire se déclenchent très rapidement et à distance de l'endroit inoculé. Les lésions sont caractéristiques de l'atopie : urticaire généralisée, bronchospasme, collapsus immédiat par vasodilatation. La notion de piqûres antérieures, la présence d'anticorps dans le plasma ou les cuti-réactions positives en apportent la preuve.

#### IV. LES ACCIDENTS MORTELS

Dans un travail récent, nous avons colligé une série de morts par piqûres d'hyménoptères [43]. A partir de 241 cas, les données analysées ont été réparties en tableaux synoptiques suivant le nombre de piqûres : unique ou multiples (plus d'une), et l'hyménoptère incriminé (famille, genre, espèce : *API-DAE* : *Apis mellifera*, *Bombus spp.*; *VESPIDAE* : *Vespa spp.*, *Vespula spp.*, *Polistes spp.*; *SPHECIDAE* : *Chalybion sp.*; *FORMICIDAE*). Chaque tableau comprend autant que possible les rubriques nécessaires à la compréhension des phénomènes qui ont conduit au décès : *I*) Pays, date de la piqûre; victime : sexe, âge, endroit de la piqûre. *II*) Réaction locale : allure, latence éventuelle. *III*) Description de la réaction générale éventuelle : 1. urticaire, localisation; 2. vomissements; 3. atteinte respiratoire; 4. hypotension artérielle; 5. syncope et coma; 6. signes nerveux, autres signes. *IV*) Traitement : sa latence, ses résultats. *V*) Evolution, latence de la mort. *VI*) Autopsie. *VII*) Profession; antécédents pathologiques ou allergiques : piqûres antérieures et atopie. *VIII*) Conclusion.

(Suite en page 10)

(Suite de la page 7)

Plus récemment, nous avons analysé les morts par piqûre d'hyménoptères aculéates survenues en Angleterre et dans le Pays de Galles [63]. D'autres observations ont en outre été publiées [3, 9, 17, 22, 49, 61, 65, 66]. Les conclusions générales de ces études sont les suivantes :

1. La majorité des cas rapportés ont vécu dans l'hémisphère nord.

2. Le détail des 241 cas rapportés dans notre étude [43] démontre que les morts par piqûre unique (188) sont plus fréquentes que les morts par piqûres multiples (53). Ce sont les *Vespidae*, dans les deux catégories qui se taillent la part la plus importante, comme on peut en juger d'après le bilan ci-dessous :

(a) Morts par piqûre unique . . . . .	188
APIDAE : <i>Apis mellifera</i> . . . . .	74
<i>Bombus sp.</i> . . . . .	1
VESPIDAE : <i>Vespa pennsylvanica</i> . . . . .	14
<i>Vespa crabro</i> . . . . .	4
<i>Vespa velutina</i> . . . . .	3
<i>Polistes carnifex</i> . . . . .	2
<i>Polistes canadensis</i> . . . . .	1
<i>Vespula spp.</i> } . . . . .	88
<i>Vespa spp.</i> } . . . . .	
SPHECIDAE : <i>Chalybion sp.</i> . . . . .	1
(b) Morts par piqûres multiples . . . . .	53
APIDAE : <i>Apis mellifera</i> . . . . .	15
VESPIDAE : <i>Vespa pennsylvanica</i> . . . . .	2
<i>Vespa affinis</i> . . . . .	1
<i>Polistes fuscatus</i> . . . . .	1
<i>Vespula spp.</i> } . . . . .	29
<i>Vespa spp.</i> } . . . . .	
FORMICIDAE . . . . .	5

3. Les adultes et les sujets âgés plutôt que les enfants sont les victimes de ces accidents mortels. Les hommes sont plus fréquemment atteints.

4. Les piqûres intrabuccales concernant uniquement les vespides, cachés

dans le fruit mordu ou ingurgités avec une boisson.

5. Aucune différence significative n'apparaît entre la latence de la mort par piqûre unique ou par piqûres multiples d'*Apidae* ou de *Vespidae*. Le pourcentage des décès quasi immédiats est identique (près de 50 % après 15 minutes; plus de 80 % le jour même), de même que la proportion des sujets qui survivent au jour de l'inoculation (jusqu'à 109 jours) [5] (Fig. 13a, b).

6. Aucun caractère clinique ni aucune notion évolutive particulière ne permettent d'opposer la mort brutale par *Apidae* à celle par *Vespidae*.

7. L'autopsie ne révèle aucun caractère particulier qui permettrait d'affirmer que l'hyménoptère en cause appartient aux apidés plutôt qu'aux vespides. On trouve les mêmes lésions à point de départ vasculaire : œdème et hémorragies disséminées au sein de tous les viscères.

8. Le concept « piqûres multiples » est difficile à définir correctement. Comme on ignore jusqu'à présent la quantité minimum précisant la dose-seuil requise pour chaque espèce, pour l'envenimation *sensu stricto*, nous avons choisi le sens arithmétique : plus d'une piqûre. Il n'y a pas non plus de différence significative ni dans la symptomatologie clinique ni à l'autopsie entre les morts par piqûres multiples ou par piqûre unique. Une piqûre unique ne peut provoquer la mort en l'absence de sensibilisation, la piqûre intrabuccale mise à part.

9. Les sujets meurent en collapsus cardiovasculaire si le décès est brutal; en coma complet, si la survie dépasse 24 heures, les fonctions circulatoires ayant récupéré un niveau satisfaisant. Le collapsus est toujours provoqué par une rupture des barrages artériolaires et un trouble généralisé de la perméabilité

des membranes, entraînant une stase périphérique avec œdème. Les vaisseaux sont rompus, amenant pétéchies, hémorragies et infarctissements hémorragiques. Les individus qui présentent semblables lésions sont morts comateux, par déficit de l'irrigation cérébrale due à la décharge ventriculaire gauche aiguë. Ceux qui traversent la phase de collapsus, ou bien récupèrent une activité cérébrale normale : ils guérissent, ou bien ils restent complètement et définitivement inconscients. Ce qui va alors entraîner le décès, ce sont les atteintes cérébrales massives ou en foyers disséminés dans les deux hémisphères. Ces lésions tardives sont du même type que les atteintes aiguës; elles évoluent pour leur propre compte, s'imposant au clinicien par leur gravité et les menaces qu'elles font peser sur leurs victimes. C'est donc l'anoxie liée au collapsus cardiovasculaire immédiat qui est finalement responsable des dégénérescences cérébrales tardivement décelées. Nos observations [43, 63] et celles de BARNARD [7] ne permettent pas de mettre en évidence, au niveau du système nerveux central, des altérations spécifiques dues aux venins. Le destin des individus piqués est donc, chaque fois, scellé dans les premières minutes qui suivent l'inoculation, c'est-à-dire au moment où le collapsus cardiovasculaire s'installe. Il n'y a aucune spoliation sanguine, ni aucune perte importante de plasma au moment où la pression artérielle s'effondre; les lésions myocardiques sont exceptionnelles. Bien que les venins renferment des principes vasodilatateurs, les quantités inoculées sont largement infraliminaires et ne sont pas responsables du collapsus. Il faut donc faire appel à la libération des principes endogènes, responsable de la genèse du choc anaphylactique, souvent irréversible. Il est tantôt à forme circulatoire avec collapsus cardiovasculaire, tantôt à forme respiratoire avec bronchospasme et état de mal, tantôt à caractère œdémateux généralisé. Accidentellement, la mort peut parfois être due à l'aspiration de matières vomies pendant la phase d'inconscience. Des septicémies à staphylocoques, un syndrome de rétention uréique par blocage mécanique rénal sont aussi décrits; ils ne sont évidemment pas de nature anaphylactique.



10. Les décès par piqûres de fourmis sont toujours provoqués par des piqûres multiples. Ils sont beaucoup plus rares que ceux provoqués par piqûres d'*Apidae* et de *Vespidae*. Les piqûres de *Solenopsis saevissima* sont douloureuses et nécrosantes. Les pustules sont initialement stériles. Leur venin est en effet tout différent de celui des autres fourmis et hyménoptères : la solénamine a une action apparentée à celle du venin de l'araignée *Loxosceles reclusa*; elle est, de plus, allergisante [13]. D'autres constituants du venin de certaines fourmis sont responsables de choc anaphylactique typique après sensibilisation [22, 50, 53].

## V. CAS PARTICULIERS DE COMPLICATIONS NON MORTELLES

La littérature cite encore des accidents nombreux de nature diverse : hémiparésie droite avec aphasie après un coma qui dura trois jours, à la suite de piqûres de centaines d'abeilles [56]; crises vasomotrices céphaliques et méniérisiformes après piqûres d'abeille [15]; eczéma des apiculteurs au venin d'abeilles [58]; œdème gastrique fugace constaté par gastroscopie, après piqûre d'abeille [18]; urticaire associée à de la dyspnée asthmatiforme chez un patient piqué quinze fois par des abeilles, avec suites banales. La seizième piqûre déclencha de l'urticaire et de la dyspnée asthmatiforme. L'hypersensibilité devint telle que le simple contact avec le venin provoquait de l'urticaire localisée et que le voisinage d'un vieux chapeau d'apiculteur, riche en pneumallergènes, entraînait de l'asthme. La désensibilisation fut obtenue avec des extraits d'abeilles [23, 54]; urticaire suivie de névrite au bras piqué, homolatéral [57]; névrite au membre homolatéral [68]; névrite associée à

des troubles vasculaires ayant nécessité l'amputation [46].

L'histoire de ce patient mérite d'être relatée : après avoir reçu une quinzaine de piqûres de guêpes (abdomen, thorax, membre inférieur gauche), il est hospitalisé pour hypotension, urticaire généralisée et ischémie de la jambe gauche. Après traitement par perfusion et tonocardiaques, l'état de choc disparaît, mais les troubles vasculaires au membre inférieur gauche persistent malgré des infiltrations lombaires et périartérielles, et malgré une sympsectomie pérfémorale gauche. La gangrène débuta au cinquième orteil; on l'amputa. L'artériographie révélait pourtant que la poplitée, les deux tibiales et leurs collatérales étaient intactes. Pas de spasme, pas d'artérite oblitérante, pas de thrombose locale, pas d'infection. L'ischémie se poursuivit et les crises douloureuses paroxystiques à la jambe gauche devinrent insupportables. On pratiqua, plus de deux mois après les piqûres, l'amputation à mi-cuisse, réclamée par le malade. La cicatrisation se déroula normalement.

On reconnaît souvent dans ces manifestations singulières une pathologie anaphylactique, mais les atteintes nerveuses périphériques restent à éclaircir.

D'autres complications de nature septique sont aussi provoquées par grattage secondaire, particulièrement après piqûre de *Vespidae*.

## VI. ASPECTS MEDICO-LEGAUX

Chaque fois que la sensibilisation au venin est bien établie, le médecin doit avertir le candidat au choc anaphylactique des dangers qui le guettent. L'apiculteur cessera son métier ou la désensibilisation spécifique sera tentée. Le médecin du travail pourra déclarer inapte au travail dans une usine de confiserie, de chocolaterie, le sujet sen-

sibilisé aux piqûres d'hyménoptères aculéates. Par ailleurs, ces derniers peuvent rendre difficile le diagnostic d'une mort subite [48].

Tout différents apparaissent les accidents provoqués par les hyménoptères que le chauffeur d'une voiture redoute et veut chasser de l'habitacle, en continuant à rouler. C'est l'expression de la peur, de la pusillanimité extrême du conducteur ou des passagers. Cette crainte stupide n'afflige que ceux qui n'ont pas appris la maîtrise de soi. Ils sont condamnables.

## VII. PROBLEMES THERAPEUTIQUES

### Traitement médicamenteux

La littérature récapitule les différents produits qui ont été proposés depuis 1901 pour combattre les envenimements : adrénaline, calcium, antihistaminiques, corticoïdes. Administrés séparément, chacun a sa part de succès et d'échecs. Mais comme il existe des exemples de choc guérissant spontanément, sans aucune thérapeutique, il faut bien se garder d'attribuer trop hâtivement à une médication quelconque une valeur universelle. Quoi qu'il en soit, il faut intervenir le plus rapidement possible et, suivant le cas, tenir compte de la symptomatologie majeure (collapsus cardiovasculaire, trouble de la perméabilité vasculaire, spasme respiratoire, hémocoagulation, etc.) pour choisir les modalités de la thérapeutique.

Il nous paraît sage s'instaurer d'emblée un traitement polyvalent puisque le destin du sujet est scellé dès que le collapsus cardiovasculaire s'installe. REED [54] a constaté, par exemple, que l'adrénaline contrôle efficacement l'asthme et l'urticaire, mais qu'elle n'a aucune action sur la vasodilatation généralisée. KOSZALKA [28] a d'abord traité un homme de 28 ans, en choc anaphylactique après de multiples piqûres d'abeilles,

par adrénaline et opiacés sans aucun résultat. Il ajouta 10 ml de gluconate calcique (10 %) par voie intraveineuse, deux fois à intervalle de 24 heures, et obtint la guérison.

Une médication unique s'avérant généralement incapable de limiter les processus lésionnels, il faut utiliser simultanément et à doses adéquates : amines sympathicomimétiques, calcium, antihistaminique, corticoïde (méthylprednisolone 30 mg/kg) injectés par voie intraveineuse lente. Si l'individu est toujours conscient, on peut lui faire prendre *per os* : antihistaminique, corticoïde et calcium sous forme effervescente.

On veillera aussi à la liberté des voies respiratoires encombrées par le mucus ou bloquées par le spasme et le liquide d'œdème (intubation ou trachéotomie). Tout patient comateux qui entre en état de choc sera envoyé en clinique; là on pourra rétablir la masse circulante et installer l'oxygénothérapie. L'antibiothérapie préventive est indiquée, notamment après piqûre de guêpe. La possibilité d'accidents retardés impose une surveillance suffisante avant de garantir la guérison.

Le dard et l'appareil venimeux de l'abeille habituellement restés au sein du tégument, seront retirés avec précaution pour éviter toute aggravation de la résorption.

Un cas traité par l'un d'entre nous en collaboration avec le Dr J. LEMAIRE (Flémalle, Liège) montre l'utilité de l'association corticoïdes-calcium-antihistaminique. Il s'agit d'un homme de 50 ans, sans antécédent allergique connu, ayant subi antérieurement des piqûres d'abeilles et de guêpes. Le 23.IX.1973, en arrivant à l'usine, il est piqué par une guêpe (*Vespula*) au niveau du cou : aucune réaction locale immédiate. Mais 10 minutes après, s'installe un tableau alarmant : urticaire généralisée, œdème angioneurotique, nausées, pas d'atteinte respiratoire, pas de signes nerveux, syncope. Environ 15 minutes après la piqûre, il entre en clinique. LEMAIRE enregistre une pression artérielle de 9/6 cm Hg; il injecte im-

médiatement par voie i.m. 200 mg de succinate d'hydrocortisone. Le patient se sent mieux et sa pression artérielle remonte à 12/7 cm Hg, mais l'œdème cutané persiste. Environ une heure après l'inoculation, alors que, pour plus de sûreté, on enregistre un électrocardiogramme, par ailleurs normal, survient une récurrence de l'état syncopal avec pâleur, transpirations profuses, nausées, rechute de la pression artérielle à 9/6 cm Hg. Les veines étant inaccessibles, nous conseillons l'injection i.m. de gluconate calcique (10 %) : d'abord 10 cm<sup>3</sup> de calcium, puis 1/2 heure après, 5 cm<sup>3</sup> suivis de 20 mg de prométhazine. Après la première injection de calcium, l'œdème de la face régressa; mais après l'association calcium + prométhazine, le patient se sentit nettement mieux encore. Il reçut enfin le soir une injection intramusculaire de 100 mg d'hydrocortisone. Le lendemain matin, il se déclarait en parfaite santé, mais ses premières selles furent mélaniques, signature d'une hémorragie au niveau du tractus digestif. Cette observation autorise les commentaires suivants : les 200 mg d'hydrocortisone administrés en premier lieu ont certes relevé l'état du patient, mais ils n'ont pu enrayer la récurrence, ni réduire totalement l'œdème. Le calcium a été efficace et son action a été complétée par l'antihistaminique qui accessoirement a aussi supprimé les nausées.

SACRÉ [59] a observé également l'effet anti-œdémateux du calcium : une femme piquée à la main droite par une guêpe vit très rapidement apparaître une urticaire généralisée : main droite piquée aussitôt informée, œdème angioneurotique de la face installé en 20 minutes. Cinq minutes après 10 cm<sup>3</sup> de calcium i.v., SACRÉ nota la disparition de l'urticaire, sauf sur la main et l'avant-bras droits. Le lendemain, tout avait disparu, comme le veut la règle.

Nous avons traité également avec succès un choc anaphylactique grave installé en quelques minutes après une piqûre de guêpe, par l'administration par voie i.m. de prednisolone + calcium + antihistaminique, avec un délai minimum après l'inoculation [32].

### Désensibilisation spécifique

Elle est basée sur l'observation que certains apiculteurs soumis par leur métier à des piqûres répétées, peuvent devenir résistants : ils sont dits immunisés. D'autres apiculteurs par contre, ne s'immunisent jamais, se sensibilisent et doivent cesser leur métier, l'intensité des réactions allergiques augmentant avec les piqûres successives. La désensibilisation ne semble pas encore codifiée [8, 70]. LOVELESS et FACKLER [45] injectent par voie sous-cutanée, trois fois par an, 6 à 9 sacs d'*Apis mellifera*. Cette posologie est suffisante pour diminuer l'importance des réactions cutanées. Pareille désensibilisation n'est pas limitée aux effets allergisants de la seule espèce qui fournit le sac. D'autres préconisent des extraits totaux d'hyménoptères [70].

La désensibilisation est généralement suivie de résultats favorables [8]. Cependant, quelques patients ayant subi antérieurement une cure de désensibilisation avec des extraits totaux d'hyménoptères, sont quand même morts à la suite de piqûres ultérieures [9, 70]. En outre, parmi 10 malades sensibilisés que nous avons personnellement observés en crise, certains n'ont plus réagi à une inoculation ultérieure de la même espèce, alors qu'aucune thérapeutique désensibilisante n'avait été mise en train. Malheureusement, il n'existe encore aucune possibilité qui permettrait de prévoir chez quels patients cela se produira [70]. Il faut donc se garder d'attribuer à la désensibilisation ce qui peut être le résultat de l'évolution naturelle des mécanismes immunitaires.

Adresse des auteurs :

Dr M. LECLERCQ  
rue du Prof. E. Malvoz 41  
B-4610 BEYNE-HEUSAY (Belgique)

Pr Dr J. LECOMTE  
place Delcour 17  
B-4000 LIEGE (Belgique)

## BIBLIOGRAPHIE

1. ADROUNY, G.A. : The fire ant's bite. *Bull. Tulane Univ. Med. Fac.*, 1966, **25**, 67-72.
2. ARBESMAN, C.E., LANGLOIS, C., BRONSON, P. & SHULMAN, S. : The allergic response to stinging insects. VII. Fractionation of whole body and venom sac extracts of yellow jacket. *J. Allergy*, 1966, **38**, 1-7.
3. ARTOMASOVA, A.V. : Tableau clinique, diagnostic et traitement des réactions allergiques aux piqûres d'abeilles et de guêpes. *Klin. Med. (Mosk.)*, 1973, **5**, 61-64 (en russe).
4. BACQ, Z.M., LECOMTE, J. & LECLERCQ, M. : A propos des propriétés thérapeutiques du venin d'abeille. *Rev. Méd. Liège*, 1974, **29**, n° 8, 239.
5. BARNARD, J.H. : Severe hidden delayed reactions from insect stings. *N.Y. State J. Med.*, 1966, **66**, 1206-1210.
6. BARNARD, J.H. : Allergic and pathological findings in fifty insect-sting fatalities. *J. Allergy*, 1967, **40**, 107-114.
7. BARNARD, J.H. : Non-fatal results in third-degree anaphylaxis from Hymenoptera stings. *J. Allergy*, 1970, **45**, 92-96.
8. BARNARD, J.H. : Present status of therapy in Hymenoptera sting sensitivity. *Ann. Allergy*, 1972, **30**, 282-287.
9. BARNARD, J.H. : Studies of 400 Hymenoptera sting deaths in the United States. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1973, **52**, 259-264.
10. BARR, S.E. : Allergy to Hymenoptera stings. Review of the world literature: 1953-1970. *Ann. Allergy*, 1971, **29**, 49-66.
11. BILLINGHAM, M.E.J. : An anti-inflammatory peptide from bee venom. *Nature*, 1973, **145**, 163-164.
12. BLUM, M.S. : Chemical, insecticidal and antibiotic properties of fire ant venom. *Science*, 1958, **128**, 306-307.
13. BROWN, L.L. : Fire ant allergy. *South. Med. J.*, 1972, **65**, 273-277.
14. CARO, M.R., DABES, V.J. & JUNG, R. : Skin responses to the sting of the imported fire ant (*Solenopsis saevissima*). *Arch. Dermatol. Chicag.*, 1967, **75**, 475-488.
15. CATOLA, G. : Crises vasomotrices céphaliques et ménièresiformes par venin d'abeilles. *Rev. Neurol.*, 1962, **107**, 401.
16. CAVILL, G.W.K. et ROBERTSON, P.L. : Ant venoms, attractants and repellents. *Science*, 1965, **149**, 1337-1345.
17. CHAN, K.L. : The hornets of Singapore : their identification, biology and control. *Singapore Med. J.*, 1972, **13**, 178-187.
18. CHEVALLIER, R. : *C.R. Soc. Biol. (Paris)*, 1935, **119**, 203.
19. CHI-FAI CHEUNG, A. : Kinetic properties of arginin phosphokinase from honeybees *Apis mellifera* L. (Hymenoptera Apidae). *Arch. Biochem. and Biophys.*, 1973, **154**, 28-39.
20. COOMBS, R. et GELL, P. : Clinical aspects of immunology. Oxford, Blackwell Scient. Publ., 1964.
21. EDERY, H., ISHAY, J., LASS, I. & GITTER, S. : Pharmacological activity of oriental hornet (*Vespa orientalis*) venom. *Toxicon*, 1972, **10**, 13-23.
22. ELHENCE, G.P., SINGH, M.M., HAZRA, D.K. & GOPAL, K. : Antemortem ants bites and coma. *The Indian J. Med. Sci.*, 1970, **24**, 745-747.
23. FISCHER, C.D. : Hypersensitivity to bees successfully treated with whole bee extract. *J. Allergy*, 1934, **5**, 119.
24. GIRARD, J.P. : Generalized reactions to Hymenoptera stings. *Schweiz. Med. Wochenschr.*, 1966, **96**, 1126-1129.
25. GUIGLIA, D. : Les guêpes sociales (Hymenoptera Vespidae) d'Europe occidentale et septentrionale. Paris, Masson, 1972.
26. HABERMANN, E. : Chemistry, pharmacology and toxicology of bee, wasp and hornet venoms. In *Venomous Animals and their Venoms*. Invertebrates. New York, Academic Press, 1971, **3**, 61-93.
27. JAMES, M.T. et HARWOOD, R.F. : *Herm's Medical Entomology*, 6th ed. London, Collier-MacMillan Ltd., 1969, p. 392.
28. KOSZALKA, M.F. : A case of hemoglobinuria in bee sting. *Bull. U.S. Army Med. Dpt.*, 1949, **9**, 212.
29. LECLERCQ, M. : Les piqûres d'insectes venimeux en Belgique. *Rev. Méd. Liège*, 1949, **4**, 162-169.
30. LECLERCQ, M. : A propos des accidents graves par piqûres d'hyménoptères. *Rev. Méd. Liège*, 1950, **5**, 750-753.
31. LECLERCQ, M. : Les piqûres d'insectes venimeux, les différents types d'accidents et leur thérapeutique. *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 1963, **1**, 53-60.
32. LECLERCQ, M. : Nouvel exemple de réaction allergique grave après piqûre de guêpe. *Rev. Méd. Liège*, 1965, **20**, n° 5, 141.
33. LECLERCQ, M. : Les problèmes concernant les piqûres d'hyménoptères (abeilles, guêpes) : venins, accidents, thérapeutique. *Gazzetta Sanitaria*, 1967, **16**, 70-75.
34. LECLERCQ, M. : Entomological Parasitology. The relations between Entomology and the Medical Sciences. Oxford, Pergamon Press, 1969, p. 53-73.
35. LECLERCQ, M. : Les problèmes concernant les scorpions (Zoologie, Venins, Accidents, Thérapeutique). *Gazzetta Sanitaria*, 1969, **18**, 126-132.
36. LECLERCQ, M. : Pour des atlas de répartition des vecteurs de microorganismes pathogènes, des suceurs de sang, des divers parasites et des venimeux. *C.R. Soc. Biogéogr. (Paris)*, 1969, **404**, 169-177.
37. LECLERCQ, M. : Otite externe provoquée par un hyménoptère ichneumonide. *Rev. Méd. Liège*, 1972, **27**, n° 15, 510.
38. LECLERCQ, M. : Les intoxications et les accidents allergiques provoqués par les insectes et les acariens en Belgique. *Rev. Méd. Liège*, 1973, **28**, n° 15, 531-537.
39. LECLERCQ, M., FISCHER, P. & LECOMTE, J. : Nouvelle propriété des venins d'une guêpe et d'une abeille. *Arch. Int. Physiol.*, 1949, **57**, 241-244.
40. LECLERCQ, M. et LECOMTE, J. : Les accidents allergiques provoqués par les insectes. *Rev. Méd. Liège*, 1961, **16**, n° 4, 109-115.
41. LECLERCQ, M., MELON, J. & LECOMTE, J. : Quelques considérations sur les accidents de sensibilisation dus aux hyménoptères. *Rev. Méd. Liège*, 1973, **28**, n° 15, 523-530.
42. LECOMTE, J. : Contribution clinique et expérimentale à l'étude du rôle de l'histamine dans certains phénomènes anaphylactiques. *Rev. Belge Pathol.*, 1956, suppl. XI.
43. LECOMTE, J. et LECLERCQ, M. : Sur la mort provoquée par les piqûres d'hyménoptères aculéates. *Bull. Acad. R. Méd. Belg.*, 1973, **128**, 615-693.

44. L'ÉPÉE, P., LAZARINI, H.J., BEZIAN, J. & DOIGNON, J.: Réflexions sur de multiples piqûres d'abeilles et une sclérose en plaques. *Méd. Lég. Dommage Corpor.*, 1971, **4**, 235-237.
45. LOVELESS, M. et FACKLER, W.: Wasp venom allergy and immunity. *Ann. Allergy*, 1956, **14**, 347-366.
46. MARIN, A., MESTRALLET, G. & BRANLE, P.: Gangrène du membre inférieur survenue à la suite de piqûre de guêpes. *Ann. Méd. Lég.*, 1957, **37**, 104-106.
47. MESZAROS, I.: Intoxikationen nach Bienen- und Wespenstichen. *Tagungsberichte Gesellschaft f. innere Medizin, D.D.R.*, 1971, **15**, 193-195.
48. MICOL, P., MOTIN, J., ARCADIO, F. & ROCHE, L.: Collapsus cardiovasculaire gravissime après piqûre d'abeille (d'après une observation). Problèmes médico-légaux. *Ann. Méd. Lég.*, 1967, **47**, 60-62.
49. MIKSIC, J.: Anaphylactic shock due to the hornet sting. *Arh. Hig. Rada Toksikol.*, 1972, **23**, 123-130.
50. MORHOUSE, C.H.: Unusual reaction to ant bites. *J.A.M.A.*, 1949, **141**, 193.
51. MURRAY, J.A.: A case of multiple bee stings. *Centr. Afr. J. Med.*, 1964, **10**, 249-251.
52. O'CONNOR, F.J. et ERICKSON, R.: Hymenoptera antigens: an immunology comparison of venoms, venom sac extracts and whole insect extracts. *Ann. Allergy*, 1965, **23**, 151-157.
53. O'ROURKE, F.J.: The medical and veterinary importance of the Formicidae. *Insectes Sociaux*, 1956, **29**, 107-108.
54. REED, H.: Asthma and urticaria following a bee sting. *East. Afr. Med. J.* 1946, **23**, 245.
55. REY, M.: Effets des piqûres d'hyménoptères aculéates. Thèse de médecine, Lyon, 1935, 1-125.
56. ROCH, M.: Les piqûres d'hyménoptères. *Traité de médecine*. Paris, Masson et Cie, 1948, **4**, 602-612.
57. ROSS, T.: *J. Allergy*, 1939, **10**, 382.
58. ROUSSEAU, P.: L'eczéma des apiculteurs. *Apiculteur*, 1949, **93**, 246-247.
59. SACRE, F.: *Rev. Méd. Liège*, 1949, **4**, 588.
60. SCHNEEGANS, E., KELLER, A., & PUCH, J.V.: Mort néo-natale par malformations multiples graves à la suite de l'action du poison d'abeilles. Etude expérimentale par l'apivène. *Strasbourg Médical*, 1961, **12**, 688-705.
61. SHILKIN, K.B., CHEN, B.T.M., KHOO, O.T.: Rhabdomyolysis caused by hornet venom. *Brit. Med. J.*, 1972, **1**, 156-157.
62. SMITH, D.R.: Two species of imported fire ants in the United States (Hymenoptera Formicidae). *U.S. Dept. Agr. Coop. Econ. Ins. Rpt.*, 1972, **22**, (9), 103-104.
63. SOMERVILLE, R., TILL, D., LECCLERCQ, M. & LECOMTE, J.: Les morts par piqûre d'hyménoptères aculéates en Angleterre et au Pays de Galles. *Rev. Méd. Liège*, 1975, **30**, n° 3, 76-78.
64. SPRADBERRY, J.P.: Wasps. An account of the biology and natural history of solitary and social wasps with particular reference to those of the British Isles. Sidgwick & Jackson, Biology Ser., 1973.
65. STOKKE, D.B.: Anaphylactic shock following a wasp sting. *Ugeskr. Laeger*, 1973, **135**, 1244-1245.
66. SZCEKLIK, A., ADAMEK, T., & PIOTROWSKA, H.: Hypersensitivity to insect venoms. *Pol. Tyg. Lek.*, 1973, **28**, 1553-1555.
67. VECHT, J. van der.: Notes on oriental Vespinae, including some species from China and Japan. *Zool. Meded. Leiden*, 1959, **36**, 1-205.
68. WARIN, J.: *Rev. Méd. Liège*, 1949, **4**, 287.
69. WEY, W.: Wespenstichverletzung mit tödlichem Ausgang. *Schweiz. Med. Wochenschr.*, 1956, **86**, 339-349.
70. *The Medical Letter on Drugs and Therapeutics*, 1974, **16**, 63-64.

**GO BELGIAN**

**GO SABENA**



***l'épargne au***  
**CREDIT COMMUNAL**  
***c'est sûr et certain***