

UN CAS D'ENVENIMATION MORTELLE PAR PIQÛRES MULTIPLES D'ABEILLES (*APIS MELLIFERA L.*)

C. MORET⁽¹⁾, C. ENZEL⁽¹⁾, M. LECLERCQ⁽²⁾, L. BOSSON⁽²⁾,
J. LÉCOMTE⁽³⁾

INTRODUCTION

Aux USA, chaque année, environ 40 personnes meurent des suites de piqûres d'Hyménoptères ; ce nombre est infime comparé avec les morts par accidents de roulage (50.000), par noyade (6.000) ou par la foudre (115). Parmi les états pathologiques incluant une quelconque mortalité, le taux est le plus bas pour les piqûres d'Hyménoptères. C'est donc une éventualité rare (18). Les informations statistiques actuelles (4, 14, 16, 18, 20, 22) nous permettent de faire l'estimation suivante : 1 à 6 morts pour 10 millions d'individus comme moyenne la plus probable dans le monde. Il est évidemment difficile d'estimer la fréquence des sujets agressés. Elle varie avec la concentration humaine, la présence et l'abondance des Hyménoptères concernés selon la zone géographique considérée. Les apiculteurs constituent la meilleure source d'investigation (8). Cependant, c'est un nombre limité d'espèces de guêpes qui provoquent le plus de décès.

Qui court le risque ? Si la sensibilisation par piqûres d'abeille de ruche était fréquente avec choc anaphylactique mortel, l'apiculture risquerait de disparaître ! Il est donc faux de croire que la progression de l'urticaire vers le choc anaphylactique soit inéluctable avec la répétition des inoculations de ces venins (8). D'après Rubenstein (1980, 1982), de l'Allergic Clinic Harvard University, Cambridge, Mass., USA, l'histoire naturelle de la mort après piqûres d'Hyménoptères aculéates sociaux (abeilles des ruches, guêpes) souffre de 4 sources de confusion : 1) la présentation de la réaction

systémique souvent dramatique, 2) la mauvaise interprétation du terme « anaphylaxie », 3) l'hétérogénéité des causes de la mort après ces piqûres, 4) la pauvreté des informations sur la réaction systémique (études épidémiologiques incertaines). Il estime qu'il ne s'agit pas, comme on le pense trop souvent, d'une seule cause : l'anaphylaxie, mais bien de mécanismes multiples. Les constatations nécropsiques de Barnard (1, 2) révèlent : 12 % d'anaphylaxie vraie, 20 % d'artériosclérose grave (dont 5 % avec occlusion des coronaires), 42 % d'artériosclérose moyenne, 30 % avec œdème des voies respiratoires supérieures, et en outre, 43 % de toutes ces morts suivaient une piqûre au niveau du cou ou de la tête ; 90 % de ceux qui meurent sont âgés de plus de 25 ans. Rubenstein conclut que beaucoup de ces décès sont dus à l'association de plusieurs facteurs qui, pris isolément, ne peuvent être mortels. Par exemple, une température ambiante élevée tout comme un exercice fatigant, l'artériosclérose des coronaires, la peur..., plus une piqûre peuvent conduire à la mort, sans pour cela invoquer un mécanisme allergique gravissime d'emblée.

La réponse à une agression, à la peur, n'a pas toujours une traduction clinique de type adrénergique. En effet, la stimulation du système parasympathique peut être prédominante (21), avec bradycardie et hypotension responsables des lipothymies ou des syncopes bénignes que l'on observe assez souvent (15).

Nous insisterons aussi sur la *localisation* (piqûre intrabuccale) et le *nombre de piqûres* (unique ou multiples). Il faut donc bien faire la distinction essentielle entre les réactions dites « systémiques », les accidents de type immunologique (dont certains peuvent être imaginaires) (6), et les envenimations strictes. Pour un diagnostic précis et une thérapeutique appropriée, il est toujours nécessaire de s'inquiéter

⁽¹⁾ Centre hospitalier général, Service de Soins intensifs, Guéret, France.

⁽²⁾ Beyne-Heusay.

⁽³⁾ Professeur, Université de Liège, Institut Léon Fredericq, Physiologie humaine, normale et pathologique.

de la réalité et de la nature de l'agresseur, tenir compte de l'anamnèse et de la symptomatologie dominante ou spécifique de chaque patient (8, 10, 11).

La composition des venins d'Hyménoptères aculéates sociaux est complexe, comme l'indique le tableau I. Ils sont doués d'activités directes : toxicité et destruction cellulaire, et d'activités indirectes : propriétés antigéniques.

Selon nos statistiques basées sur 143 cas de piqûre unique et 40 cas de piqûres multiples (10, 12), ces piqûres peuvent entraîner la mort de deux manières différentes : ou bien le décès est *rapide* (dans les 15 premières minutes) : 48,25 % (piqûre unique) et 46,34 % (piqûres multiples), ou bien il est *tardif* (plus d'un jour ou même après plusieurs jours, jusqu'à 109) : 12,58 % (piqûre unique) et 17,07 % (piqûres multiples).

En tenant compte de ce que nous avons dit précédemment et de l'argumentation de Rubenstein (17,18), trois catégories de mécanismes physiopathologiques mortels doivent être envisagés : réactions dites générales associant plusieurs facteurs de risques ; choc anaphylactique chez les victimes d'une sensibilisation préalable au venin ; envenimation stricte, véritable intoxication par le venin (piqûres multiples).

Déjà, dans nos publications antérieures, nous avons décrit les caractères nosographiques des lésions cutanées locales non mortelles provoquées respectivement par les processus de sensibilisation de type I (anaphylactiques) et les effets toxiques (inflammatoires non immunologiques) (8, 10, 11, 12). Une étude particulière concerne les cas mortels (12). Nos conclusions concordent avec celles d'autres chercheurs (3, 7). Ci-dessous, nous rapportons l'histoire clinique, suivie avec grande précision, d'un apiculteur qui mourut victime d'une envenimation après piqûres multiples reçues d'abeilles de son rucher.

HISTOIRE CLINIQUE

Notre apiculteur est âgé de 77 ans. C'est un homme solide pour son âge (1 m 80 ; 85 kg), fort attiré par son métier qu'il pratique depuis plus de 40 ans. Il présente de l'hypertension artérielle générale, maintenue aux environs de

16-18 cm Hg pour la systolique, par un régime désodé. Sa vie d'apiculteur entraîne chaque année quelques incidents mineurs : des piqûres bien tolérées, sans urticaire ni accident de sensibilisation quelconque.

a) *Le 11 juin 1982, vers 15 heures*, en transportant un essaim d'abeilles, notre homme, revêtu d'une cagoule et les mains gantées, tombe. Les abeilles l'attaquent alors, pénétrant sous la cagoule et dans les gants, qu'il doit bientôt arracher, en se roulant, en toute présence d'esprit, sur le sol. Il perd probablement ensuite connaissance, car il n'est retrouvé et secouru que 3 heures plus tard. Son état est jugé assez sérieux pour qu'il soit conduit à l'Unité de Réanimation de l'Hôpital de Guéret (France) où il est admis à 20 heures.

A l'entrée, l'apiculteur apparaît lardé de nombreux dards, au niveau du visage, du crâne, du cou, des membres supérieurs, de la moitié supérieure du thorax. Les parties les plus atteintes sont : les membres supérieurs, la face, le cou. Dans l'impossibilité de fixer, dard par dard, le nombre de piqûres reçues, la règle de Wallace est appliquée qui répartit la surface corporelle en zones proportionnelles : 9 % pour la tête, 9 % pour chacun des membres supérieurs, 18 % pour chacun des membres inférieurs, 18 % pour la face antérieure du tronc, 18 % pour la face postérieure du tronc, 1 % pour le périnée. On peut estimer sur cette base que, chez notre apiculteur, le total de la surface piquée s'élève à 36 %. Selon la formule qui permet de calculer la surface corporelle en tenant compte de la taille (en cm) et du poids (en kg) : soit

$$1 + \frac{\text{taille} + \text{poids} - 160}{100}$$

celle-ci s'élève à 20.500 cm².

Trente-six pour cent de cette surface ayant reçu au moins une piqûre par cm², le nombre total des piqûres peut ainsi être estimé entre 5.000 et 6.000, soit plus de 60 piqûres par kg de poids.

Ce nombre est compatible avec celui des abeilles d'un rucher (50.000 individus). Il correspond à une inoculation de 1,8 à 4,2 mg de

TABLEAU I. *Composition des venins de quelques Hyménoptères aculéates*

Constituants	Apidae	Vespidae			Formicidae	
	<i>Apis mellifera</i>	<i>Vespa orientalis</i>	<i>Vespula vulgaris</i>	<i>Vespa crabro</i>	<i>Myrmecia gulosa</i>	<i>Solenopsis saevissima</i>
Enzymes	Hyaluronidase Phospholipase A	Hyaluronidase Phospholipases Protéase Poly- et disaccharidase DNase : acide, neutre et alcaline	Hyaluronidase Phospholipases Cholinestérase	Hyaluronidase Phospholipases	Hyaluronidase	
Peptides à grosses molécules	Mélistine Apamine MCD dégradant mastocytes Minimine Inhibiteur de protéase					
Peptides à petites molécules	Hydrolysables Contenant de l'histamine Synthétisant l'histamine	Kinines	Kinines	Kinines	Kinines Protéine hémolytique	Solénamine
Acides aminés	Libres					
Amines biogènes	Histamine 5-hydroxytryptamine (sérotonine) Dopamine Noradrénaline	Histamine 5-hydroxytryptamine Dopamine Noradrénaline Adrénaline	Histamine 5-hydroxytryptamine Dopamine Noradrénaline Adrénaline	Histamine 5-hydroxytryptamine Dopamine Noradrénaline Adrénaline Acétylcholine		
Phéromones volatils	13 substances isoamyl-acétate					
Hydrates de carbone	Glucose Fructose					
Eau						

venin au total (une piqûre libère 0,03 à 0,07 mg de venin et le réservoir à venin contient 3 à 4 mg de liquide).

Les régions ainsi piquées sont, 6 heures après l'agression, douloureuses, œdématisées et ecchymotiques. Il n'y a pas d'érythème franc, seulement de la rougeur en îlots. Ces altérations sont surtout marquées aux paupières et aux lèvres. On note encore, à l'examen systématique :

— *appareil cardio-vasculaire* : pression artérielle 18/11, pouls 110, petit souffle systolique mitral s'irradiant vers l'aisselle ;

— *appareil respiratoire* : rythme respiratoire normal, auscultation sans particularité ;

— *appareil neurologique* : état de conscience normal, examen neurologique sans particularité.

Le reste de l'examen est négatif. Il n'y a pas de fièvre.

Du bilan biologique, retenons : urée à 0,96 g/l ; glycémie à 1,57 g/l ; une légère leucocytose à 11.600 (tableau II).

Le traitement est mis en route. Les dards ont été sectionnés avec une lame de rasoir et les aiguillons enlevés avec une pince à épiler. Une désinfection locale est effectuée.

Une perfusion d'hydrocortisone (2 g/24 h) débute ; s'y ajoutent :

— pénicilline G : 10.000.000 U/24 h ;

— Polaramine® (dexchlorphéniramine) injectable, 4 ampoules/24 h ;

— Calparine® (héparinate calcique) injectable, 0,3 ml trois fois/24 h ;

— soins particuliers au niveau des yeux : instillation fréquente de collyre antiseptique, pommade corticoïde sur les paupières ;

— prévention antitétanique par gammaglobulines.

Pendant la nuit, sont apparus des vomissements et de la diarrhée.

Le malade a uriné 350 cc dans les 12 premières heures d'hospitalisation. Il avait reçu 750 cc de glucosé à 5 %, dans le même temps.

b) *Le 12 juin 1982*, la situation s'aggrave légèrement. La conscience n'est pas altérée ; les lésions cutanées sont stationnaires, mais moins douloureuses ; le pouls est à 80/min ; la pression artérielle à 17/10. Les échanges gazeux sont normaux, avec une légère polypnée.

La diurèse est de 500 ml. Les urines renferment de la myoglobine. L'urée monte progressivement (1,41 - 1,43 g/l) ainsi que la créatinine (26 mg/l), la leucocytose progresse (15.900), la glycémie passe à 3,07 g/l.

A l'exception de la prévention antitétanique, le même traitement est poursuivi.

c) *Le 13 juin 1982*, la situation continue à se dégrader, comme on peut le constater en lisant le tableau où sont consignés le résultat des dosages biologiques : les signes de lyse cellulaire s'y accentuent (SGOT : 400, SGPT : 236, CK : 10.000, LDH : 4.210, HBDH : 1.589). L'état cardio-vasculaire est inchangé, mais la polypnée augmente. Le malade, parfaitement conscient, déclare que ses douleurs tégumentaires diminuent. La diurèse atteint 350 ml. L'urée est de 2,10 g et la créatinine de 38 mg/l. Le bilan de la coagulation est toujours normal, mais les plaquettes sont descendues à 125.000. La glycémie se stabilise à 1,39 g/l. Il n'y a pas d'acidose.

Même traitement.

d) *Le 14 juin 1982*, le drame se joue : la polypnée, importante, nécessite l'intubation, puis la mise en route d'une ventilation assistée. Une acidose métabolique à débit cardiaque élevé commence à apparaître (9,30 h : pH 7,33) et se développe rapidement dans la journée (15 h : pH 7,14). La fièvre apparaît. L'anurie est complète, avec hyperkaliémie (fig. 1). L'hémolyse est faible et n'a guère de retentissement sur la numération sanguine (tableau II).

On met en route une dialyse péritonéale avant de transférer le patient dans un centre d'hémodialyse. Il est inconscient.

Le malade décède peu après.

APERÇU PHYSIOPATHOLOGIQUE

a) *Envenimation ou réaction anaphylactique ?*

Aucun signe de réaction immunologique de type I n'est reconnaissable dans l'histoire de cet apiculteur. Il n'y a ni urticaire, ni hypotension artérielle, ni bronchospasme. L'œdème reste localisé aux seules régions cutanées piquées. Le collapsus cardio-vasculaire est tardif. Il s'explique le mieux en faisant appel à l'acidose. La dégradation de l'état général est apparue

TABLEAU II. Evolution des résultats biologiques

Dates	11/6	12/6 8 h	12/6 17 h	13/6	14/6 7 h	14/6 9 h 30	14/6 15 h
Sang : Groupe A+							
GR	5.100.000	4.810.000	5.150.000	5.420.000		4.890.000	
Hb	15,5	15,9	16,3	17		15,7	
Hématocrite	44	45,3	47,7	50,5		45,5	
GB	11.600	15.900	18.200			17.600	
Plaquettes	310.000	225.000	210.000	125.000		120.000	
TP	80 %		100 %	100 %		100 %	
TCK	42 %		34 %	41 %		30 %	
TCK témoin	35 %		30 %	30 %		30 %	
Fibrinogène		4,5 g/l	3,5 g/l	5 g/l		6,7 g/l	
VS	3 et 5						
Protides		69			68		65
Urée	0,96	1,41	1,43	2,10	3,04		
Créatinine			26	38	61		
Glycémie	1,57	3,07	2,23	1,39	1,54		
Na	140	138		130	132		137
K	3,20	4,5		5	6		7,4
Cl		100		83	102		96
Ca		4,1			4		3,9
Bilirubine totale				13			
libre				6,5			
conjuguée				6,5			
TH						2,15	
Héparinémie						< 0,1	
SGOT				400	223		
SGPT				236	80		
CK				10.000	6.050		
LDH				4.210	2.130		
HBDH				1.589	1.140		
pH			7,43	7,43	7,41	7,33	7,14
P _{O₂}			67,4	63,3	54,3	78,4	83,1
P _{CO₂}			24,4	23,5	18,5	14,8	19,3
Saturation O ₂			95,3 %	93,7 %		94,7 %	93 %
B Excess			- 5,7	- 5,8	- 9,3	- 15,1	- 20,7
HCO ₃			16	15,5	11,8	7,7	6,6
CO ₂ total			16,8	16,3	12,4	8,2	7,2
Urines							
Na		86 mEq/l		105 mEq/l	9,7 mEq/l		
K		63 mEq/l		26 mEq/l	24 mEq/l		
Cl		87 mEq/l		88 mEq/l	103 mEq/l		
Urée		9,2 g/l		2,9 g/l	3,9 mg/l		
Créatinine				201 mg/l	190 mg/l		
Diurèse	20 h 350 cc	8 h 500 cc		350 cc	Anurie complète		

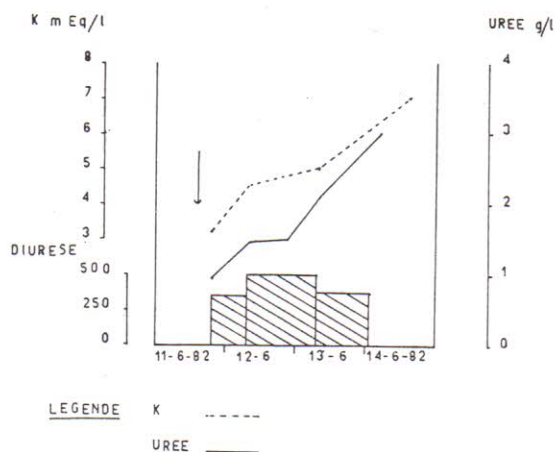


FIG. 1. Evolution de la diurèse, de l'urémie et de la kaliémie.

60 heures environ après les piqûres notamment par l'apparition d'une acidose très importante, bien que l'hyperhydratation soit restée modérée (Na : 130 mmol, hyponatriémie modérée).

La mort est donc la conséquence d'une envenimation massive.

b) Pathogénie de l'envenimation.

L'inoculation du venin a eu lieu dans le tissu sous-dermique dense. La peau montre non seulement des signes d'une inflammation aiguë, mais encore ceux qui résultent d'effractions vasculaires dont témoignent les ecchymoses. Il s'agit ici d'une infiltration exsudative et hémorragique, étendue au tiers du tégument.

La résorption massive des produits de dégradation cellulaire consécutive à l'envenimation se traduit par les signes biologiques qui vont en s'accroissant, des inoculations à la mort. Comme de la myoglobine a été détectée dans l'urine, et qu'en outre le taux des CK sanguines est exceptionnellement élevé (10.000 UI/l), il faut admettre que des tissus musculaires striés sont également altérés.

La traduction physiopathologique la plus évidente de la résorption de ces produits de dégradation auxquels s'ajoutent la myoglobine, c'est l'installation du blocage rénal avec anurie et

acidose. L'hémolyse est peu importante (tableau II). L'élévation de l'urémie et l'hyperkaliémie (fig. 1) sont d'autres signes de ce blocage. C'est finalement ce dernier qui entraînera la mort de l'apiculteur.

L'analogie de cette envenimation mortelle par le venin d'*Apis mellifera L* avec celle provoquée par une guêpe d'Asie (*Vespa affinis L*) est évidente (19). La nécrose des fibres musculaires striées à plusieurs degrés (*rhabdomyolose*), parfois confluyente et parfois limitée à des fibres isolées, associée à une nécrose tubulaire rénale ont été parfois constatées (19). Ces auteurs estiment en outre que la détection de la myoglobinurie peut être le signe précoce de la possibilité d'atteinte rénale, d'où la nécessité de mettre en marche l'hémodialyse.

c) Propriétés du venin.

L'interprétation physiopathologique qui est proposée ci-dessus est compatible avec les connaissances relatives à la composition des venins (tableau I). Celui de l'abeille renferme notamment 4 amines biogènes en quantités peu importantes, des peptides à petites et à grosses molécules et 2 enzymes : l'apamine et la mélitine, l'une et l'autre pro-inflammatoires par atteinte directe des vaisseaux ou par dégradation mastocytaire préalable. Elles bloquent aussi certaines chaînes métaboliques en inactivant les enzymes cellulaires à fonction — SH, propriétés thiolooprives que nous avons mises en évidence (9).

C'est l'action pro-inflammatoire de ces peptides qu'il faut prendre en considération pour expliquer la symptomatologie décrite plus haut.

d) Données bibliographiques.

Alors que les issues fatales survenues après piqûre unique d'Hyménoptères aculéates sociaux, notamment de guêpes, sont régulièrement décrites dans la littérature médicale, ainsi d'ailleurs que dans la grande presse (ce qui ne manque pas, malheureusement d'alarmer le public), les relations de cas mortels par piqûres multiples sont assez rares.

En outre, les décès par envenimation stricte attribués aux abeilles des ruches paraissent exceptionnels. Nous ne pouvons citer que les cas suivants.

— Homme de 84 ans; 1.200 piqûres, surtout à la poitrine et aux jambes; décès après 14 heures (5).

— Homme de 60 ans; 200 piqûres au niveau de la tête, lésions exsudatives cutanées, crises épileptiformes, coma, décès après 10 heures (13).

— Fille de 3 ans qui reçut des piqûres multiples (nombre non précisé). Il s'ensuivit une hémoglobinurie massive avec syndrome de rétention uréique lié à une « low nephron nephrosis ». Délai de la mort non précisé (20).

Notre observation se distingue de ces trois autres par les documents qui ont été rassemblés, par la numération plus précise des piqûres reçues, par un diagnostic physiopathologique assuré. Elle permet de mieux connaître les mécanismes de l'envenimation, tout en les dissociant des accidents de type immunologique. Elle ne fournit toutefois aucune indication sur la dose minimale létale.

RÉSUMÉ

Voici une première présentation détaillée d'un cas d'envenimation massive et mortelle, par piqûres multiples d'abeille (*Apis mellifera* L). Elle permet d'affirmer que la mort résulte d'un blocage rénal, lui-même dépendant de la désorption de produits de lyse cellulaire, y compris la myoglobine (*rhabdomyolyse*) et de l'hémoglobine dans une plus faible mesure. Cette lyse est le résultat de l'inoculation de peptides pro-inflammatoires doués, en outre, de la propriété de bloquer certaines chaînes enzymatiques.

En l'absence de sensibilisation, la dose minimale toxique mortelle ne peut encore être précisée avec exactitude chez l'homme pour les piqûres d'Hyménoptères aculéates sociaux (abeilles, guêpes, fourmis). La rareté de tels décès et le manque d'informations détaillées ne permettent que des estimations. Pour nos guêpes et chez l'enfant, nous l'estimons entre 15-40 piqûres par kg de poids (10, 11, 12). Pour l'abeille des ruches et chez l'adulte, la présente observation concerne plus de 60 piqûres par kg de poids.

La classification des différentes éventualités peut être résumée comme dans le tableau III.

TABLEAU III

Envenimations	Réactions anaphylactiques
<i>Locales</i> (piqûre unique)	
<i>Cutanée</i> : généralement bénigne, parfois mortelle si physiologie particulière ou fragilité du patient âgé et gravité de piqûre à la tête	Choc anaphylactique très souvent mortel
Réaction : localisée...	Localisée, à distance, généralisée
Décours : plus lent	Rapide (type I) et retardée (type III)
Douleur-prurit : plus douloureux	Plus prurigineux
Collapsus : exceptionnel... (réflexes vasomoteurs...)	Fréquent, rapide (vasodilatation généralisée, troubles de perméabilité, bronchospasme...)
<i>Intrabuccale</i> : peut être mortelle (œdème local, direct et immédiat, obstruction des voies aériennes supérieures et mort par asphyxie)	Gravissime, mortelle
<i>Générales</i> (piqûres multiples)	
Parfois mortelle	Gravissime, mortelle
Toxicité du venin : dose minimale létale ?	Toxicité et antigénicité du venin
Atteintes cutanées multiples, exsudatives, nécrose du tissu musculaire strié (<i>rhabdomyolyse</i>)..., perte liquidienne avec hémocentration..., atteinte rénale et blocage...	Pathologie double d'où aggravation rapide, lésions toxiques et immunologiques
Absence de preuves immunologiques	Preuves immunologiques positives

Les décès rapides après piqûre unique sont observés surtout dans le choc anaphylactique, la piqûre intrabuccale et chez certains patients particuliers, prédisposés par leur physiopathologie ou leur âge, sans aucune preuve d'une quelconque sensibilisation.

Les décès retardés (plus d'un jour) ont été constatés spécialement dans les envenimations massives mais également après piqûre unique,

chez des patients sensibilisés ou non sensibilisés, avec évolution de diverses complications pathologiques (septicémie, bronchopneumonie, infarctus du myocarde, atteinte rénale..., réaction de type maladie sérique, manifestations neurologiques...).

La pathologie des accidents après piqûres d'insectes n'est donc pas aussi simple qu'on pourrait l'imaginer. Comparez avec ce que l'on pouvait lire en 1746.

« Des signes et du pronostic des piqûres et morsures venimeuses (l'art de faire des rapports en chirurgie, par feu M. Devaux, ancien Prévôt de la Compagnie des Maîtres Chirurgiens de Paris, chez d'Houry, Paris, 1746, p. 214) : Une plaie causée par ces sortes de piqûres est petite, seule ou multiple ; ...le blessé se plaint d'une enflure lancinante qui s'augmente insensiblement... Dans le même temps, le malade est attaqué d'un dégoût général, de nausées, du vomissement de bile, de la faiblesse, de la stupeur, du tremblement, d'une difficulté de respirer ; il tombe ensuite en lipothymie, son pouls devient petit et profond, l'assoupissement le saisit, puis la syncope, et il meurt en peu de temps, s'il n'est secouru sans délai par des antidotes les plus efficaces. Ce grand nombre de fâcheux symptômes qui arrivent bientôt après ces piqûres... donne lieu d'en faire un très mauvais pronostic ; ...de plus, ces sortes de plaies venimeuses tuent les blessés plus ou moins promptement, selon l'activité du venin des insectes qui les ont produites ; car il y en a dont le venin est si actif qu'il tue les blessés en moins d'une heure. »

Actuellement, il n'y a guère de différences dans la description clinique de ces accidents, hormis des antidotes plus efficaces, que le médecin doit connaître pour s'en servir habilement.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARNARD, J. H. — Allergic and pathologic findings in 50 insect-sting fatalities. *J. Allergy*, 1967, **40**, 107-114.
2. BARNARD, J. H. — Studies of 400 Hymenoptera sting deaths in the USA. *J. Allerg. clin. Immunol.*, 1973, **52**, 259-264.
3. BOUSQUET, J., MENARDO, J. L., ALLOUCHE, J., MICHEL, F. B. — Allergie aux venins d'Hyménoptères. *Nouv. Presse méd.*, 1982, **11**, 2405-2410.
4. CHOUTET, P. — Traitement des accidents allergiques aigus. *Rev. Prat.*, 1980, **30**, 2379-2382.
5. FLURY, F. — Über den Bienenstich. *Naturwissenschaften*, 1923, **11**, 341-348.
6. HENDRIX, S. H., SALE, S., ZEISS, C. R., UTLEY, J., PATTERSON, R. — Factitious Hymenoptera allergic emergency : a report of a new variant of Munchausen's syndrome. *J. Allerg. clin. Immunol.*, 1981, **67**, 8-13.
7. KRESPINE, C. — Allergie aux venins d'Hyménoptères. Une piqûre qui ne tuera plus. *Praticien*, 1983, n° 468, 25-30.
8. LECLERCO, M., BOSSON, L., LECOMTE, J. — Les apiculteurs et les piqûres d'Hyménoptères. Résultats d'une enquête. *Rev. méd. Liège*, 1982, **37**, 528-534.
9. LECLERCO, M., FISCHER, P., LECOMTE, J. — Nouvelle propriété des venins d'une guêpe et d'une abeille. *Arch. int. Physiol.*, 1949, **57**, 241-243.
10. LECLERCO, M., LECOMTE, J. — Sur les accidents graves provoqués par les piqûres d'Hyménoptères aculéates. *Spectrum int.*, 1975, **18**, 1-14.
11. LECLERCO, M., LECOMTE, J. — Thérapeutique d'urgence des accidents provoqués par les piqûres d'insectes. *Rev. méd. Liège*, 1978, **33**, 240-249.
12. LECOMTE, J., LECLERCO, M. — Sur la mort provoquée par les piqûres d'Hyménoptères aculéates. *Bull. Acad. roy. Méd. belg.*, 1973, **128**, 615-693.
13. MESZAROS, I. — Intoxikationen nach Bienen- und Wespenstichen. *Tagungsberichten Gesellschaft f. innere Medizin*, 1971, **15**, 193-195.
14. MOLKOU, P. — Piqûres d'Hyménoptères. *Méd. prat.*, 1982, n° 11, 29-33.
15. STRESS ET AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES. — King's College, Cambridge, 2-4 septembre 1980. *Rev. méd. Liège*, 1982, **37**, Suppl. I, 1-49.
16. PARRISH, H. M. — Analysis of 460 fatalities from venomous animals in the United-States. *Amer. J. med. Sci.*, 1963, **35**, 129-141.
17. RUBENSTEIN, H. S. — Allergists who alarm the public. *J. amer. med. Ass.*, 1980, **243**, 793-794.
18. RUBENSTEIN, H. S. — Bee sting diseases : Who is at risk ? What is the treatment. *Lancet*, 1982, I, 496-499.
19. SHILKIN, K. B., CHEN, B. T. M., KHOO, O. T. — Rhabdomyolysis caused by hornet venom. *Brit. med. J.*, 1972, I, 156-157.
20. SOMERVILLE, R., TILL, D., LECLERCO, M., LECOMTE, J. — Les morts par piqûre d'Hyménoptères aculéates en Angleterre et au Pays de Galles. *Rev. méd. Liège*, 1975, **30**, 76-78.
21. TAGGART, P. — Observations on electrocardiogram and plasma catecholamines during dental procedures : the forgotten vagus. *Brit. med. J.*, 1976, II, 787.
22. WUETRICH, B., HABERLIN, G., AEBERHARD, M., OTT, F., ZISIADIS, Sp. — Desensibilisierungsergebnisse mit wässrigen und Halbdepotextrakten bei Insektengiftallergie. *Schweiz. med. Wschr.*, 1977, **107**, 1497-1505.

*

**

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr M. Leclercq, Rue du Pr. E. Malvoz, 41, 4610 Beyne-Hesay.