

Problèmes médicaux consécutifs aux piqûres d'abeilles.

Introduction :

Lorsqu'on est piqué par un hyménoptère, guêpe ou abeille, plusieurs types de réactions peuvent s'observer :

- une simple douleur au point de piqûre sans autre signe clinique.
- les quatre signes inflammatoires : gonflement, rougeur, chaleur et douleur.
- une réaction généralisée par effet direct du venin en cas de piqûres très nombreuses.
- une réaction généralisée par effet indirect du venin, c'est l'allergie, qui est une réponse excessive d'une partie de notre système immunitaire.
- enfin, mais nous n'y reviendrons pas, les abeilles se lavent rarement le dard avant de piquer ! Une piqûre peut s'infecter avec un certain retard, on parle de « cellulite » ou de « lymphangite » bactérienne. Il n'est pas toujours facile de distinguer cette infection (assez rare) d'une allergie localisée.

L'exposé sera divisé en deux parties :

- la première assez brève parlera des réactions générales suite aux piqûres massives et nous permettra de réfléchir aux composants du venin d'abeille
- la seconde partie traitera des phénomènes allergiques.

I. Première partie : le « syndrome cobraïque »

Le « syndrome cobraïque » survient en cas de piqûres multiples, d'envenimation massive. Ces sont des observations extrêmement rares.

Certains cas ont été décrits après quelques dizaines de piqûres « seulement » (le seuil « à risque » est souvent fixé à une cinquantaine de piqûres mais on manque de cas répertoriés pour que ce chiffre puisse être considéré comme certain). Le plus souvent néanmoins, on en dénombre beaucoup plus.

Ces observations isolées nous rappellent que le venin d'abeille, toute proportion gardée, est l'équivalent d'un excellent venin de serpent, d'où le nom du syndrome.

La présence de maladies sous-jacentes chez l'infortuné ainsi pris en chasse par un essaim favorise évidemment la sévérité des symptômes.

Tableau 1 : Composition du venin

	Abeille	Guêpes, polistines, frelons
Peptides	Mellitine (40 à 50% du poids) Apamine (4% du poids) Secapine Tertiapine Procamine MCD Acarapine	-
Amines	HIS DA, NA, GABA	Idem + 5OHT, Ach
Enzymes	Phospholipase A2 Hyaluronidase Phosphatase Protéase	Phospholipase A1 et A2 Idem
Divers		Antigène 5

On voit dans le tableau 1 que le venin d'abeille est constitué par trois groupes de composants moléculaires :

-des **peptides** (petites protéines, courtes séquences d'acides aminés) qui sont surtout des neurotoxines (ainsi la mellitine 40% du poids du venin, l'apamine 4% du poids, la secapine, la tertiapine, la procamine, le MCD, l'acarapine, etc...). La finalité d'une neurotoxine de venin est de paralyser la proie (effet curarisant) ou de bloquer sa respiration (effet asphyxiant).

-des **amines** : histamine (HIS), dopamine (DA), noradrénaline (NA), acide gamma-aminobutyrique (GABA). Les amines sont des petits composés organiques dont la formule chimique est à base de carbone et d'azote. Elles sont produites à de nombreux endroits de l'organisme par diverses cellules, nerveuses, endocrines et immunitaires notamment. Elles interviennent à petites distances dans la microrégulation du métabolisme. Lorsqu'elles sont libérées ou administrées massivement, leurs effets sont souvent extrêmement puissants.

-des **enzymes** (protéines de plus grande taille qui favorisent des réactions chimiques du métabolisme), qui jouent un rôle important surtout dans les réactions allergiques : phospholipase A2, hyaluronidase, phosphatase, protéase...

Lorsque du venin d'abeille est injecté dans l'organisme humain de façon massive, c'est-à-dire par des dizaines voire centaines de piqûres simultanées, les effets cliniques peuvent être très variables :

-peu de choses ou des diarrhées et de l'urticaire (rôle de l'histamine du venin).

-une crise d'asthme.

-des effets cardiaques : ralentissement du cœur (bradycardie) et perte de force de la contraction cardiaque (défaillance).

-une myolyse (nécrose des muscles), une atteinte des reins appelée nécrose tubulaire aiguë (les urines deviennent rouges), une hémolyse (les urines deviennent brunes), une consommation des plaquettes...

-plus graves encore : on peut observer des convulsions épileptiques (apamine), ou un engourdissement paralytique des membres (mellitine), jusqu'à l'arrêt respiratoire (mellitine).

Le plus grand piège est que les plus graves de ces effets du venin peuvent être retardés de 24 à 48h après l'envenimation. La majorité des quelques décès observés sont survenus d'ailleurs après 24h.

Selon les études vétérinaires, lors d'une piqûre d'abeille, une quantité de 30 à 50 microgrammes est injectée dans l'organisme cible. La dose létale théorique (DL50, dose létale dans 50% des cas), selon les études, oscillerait entre 1 et 10 mg par kg d'organisme cible. Pour un adulte « moyen » de 70kg, cela correspond à 350mg soit +/- 700 piqûres. Calcul très théorique ...

L'attitude pratique dans pareil cas est d'abord de se mettre en sécurité, ensuite de retirer les dards qui continuent à injecter parfois durant de longues minutes (2 à 20 min), de ne pas trop bouger car la mobilisation des membres fait « circuler » le venin en activant le drainage lymphatique. Garroter un membre plus atteint, aspirer le venin, appliquer du froid ou de la chaleur locale, sont autant d'actions au minimum inutiles et parfois délétères. En cas de piqûres par centaines, le bon sens invite à un passage aux urgences, une prise de sang et un rappel de vaccination tétanos. Une surveillance durant 24 à 48h est aussi judicieuse (et un contrôle de prise de sang après 24 à 48h sera fait au moindre doute quant à l'évolution). Il n'y a pas d'antidote spécifique. La composition du venin est assez complexe (comme on l'a vu) et demanderait un antidote pour chaque neurotoxine.

II. Seconde partie : Allergie au venin d'abeille

Historique :

Les premiers cas décrits remontent à l'aube de la médecine. Un papyrus médical de l'Égypte pharaonique relate la mort d'un dignitaire suite à la piqûre d'un seul insecte volant. C'est probablement cet effet disproportionné qui aura frappé le scribe médical et l'aura incité à relater l'événement. Hippocrate en fait aussi mention, ce qui ne l'empêche pas de vanter les vertus du miel à de nombreuses reprises. Plus près de nous, le premier protocole de « désensibilisation » d'allure moderne concernait le venin d'abeille (Benson – Journal of Allergy 1930) à une époque où l'on ne connaissait pourtant quasi rien des mécanismes (l'anticorps anaphylactogène Immunoglobuline E a été découvert en 1972).

Mécanismes de l'allergie :

Depuis l'apparition de la vie, les organismes ont dû se défendre vis-à-vis du monde extérieur. Les organismes pluri - cellulaires ont d'abord dû résister aux agressions physico-chimiques en développant des tissus barrières, en sécrétant du mucus, des enzymes... Très vite cependant au cours de l'évolution, les organismes ont dû se défendre... contre d'autres organismes ! Le système immunitaire était alors devenu nécessaire.

Les cellules vivantes d'organismes complexes baignent dans divers liquides intérieurs qui leur apportent nutriments et oxygène : hémolymphe, humeurs diverses puis véritable circulation sanguine et lymphatique (chez les vertébrés).

La nécessité d'un système immunitaire de plus en plus précis, ciblé sur l'agresseur s'est rapidement fait sentir et les organismes ont dû d'abord développer à la surface de toutes leurs cellules des molécules qui constituent une carte d'identité chimique (le système HLA). Car pour être précise, l'immunité doit d'abord reconnaître les siens, se reconnaître soi-même pour ne pas infliger des dommages aux propres tissus de l'organisme.

Le second développement nécessaire fut celui d'une véritable douane aux frontières de l'organisme qui contrôlent ces protéines de reconnaissance du soi et sont capables de reconnaître un organisme étranger.

La peau et les muqueuses contiennent des véritables grillages de cellules « douane » (appelées cellules présentatrices de l'antigène : cellules de Langerhans dans la peau, cellules dendritiques des muqueuses). Il y a aussi une « douane mobile » constituée de globules blancs circulants ou tissulaires (macrophages et lymphocytes B) capables de reconnaître un intrus qui serait passé néanmoins entre les mailles du filet.

On parle d'**antigène** pour désigner une partie d'un organisme susceptible de générer contre lui une réponse immunitaire ciblée de la part d'un autre organisme.

Le système immunitaire s'est spécialisé ensuite de plus en plus dans deux voies d'action possibles :

-l'*immunité humorale* : par des protéines puis des anticorps solubles et véhiculés dans les « humeurs » (sang et lymphe)

-la *voie cellulaire* : des globules blancs se sont spécialisés dans une défense apparentée à un véritable combat au corps-à-corps cellulaire

Ces deux mécanismes sont néanmoins intégrés et coordonnés pour assurer une défense optimale. Les anticorps notamment peuvent servir de « fourchette » aux globules blancs qui ne savent attraper certains intrus (on parle en jargon médical de phénomène d'opsonisation). Dès que les cellules douanières ont reconnu un antigène étranger, du venin d'abeille dans le cas qui nous occupe, elles en présentent des fragments choisis à d'autres globules blancs qui vont enclencher des réponses humorales et cellulaires ciblées contre les fragments qui leur ont été présentés.

A ce moment, le système immunitaire peut réagir de diverses façons :

-la réponse « classique » consiste à produire des anticorps (immunoglobines G) et des cellules « tueuses » (lymphocytes T cytotoxiques).

-la réponse la plus fréquente néanmoins, pour des petites agressions quotidiennes est... de ne rien faire ! On parle de tolérance immunitaire ou, en jargon médical, de « réponse régulatrice ». Ce qui ne veut pas dire que l'immunité ne fait rien, il y a reconnaissance.

-le troisième type de réponse est l'allergie. Le terme « Allergie » a été forgé par Von Pirquet en 1905 sur cette étymologie grecque : « allos ergon » = « agir autrement ».

Quand l'organisme réagit sur le « mode allergique », son système immunitaire produit un type d'anticorps particulier, l'**immunoglobuline E**. Cette dernière ressemble, du point de vue moléculaire, assez fort à l'anticorps classique (l'immunoglobine G), mais se fixe sur d'autres globules blancs : l'éosinophile et surtout le **mastocyte**.

On parle d'**allergène** pour désigner un antigène qui induit contre lui une réponse de type allergique.

Le venin d'abeille contient de nombreux allergènes, le plus ancien et le plus connu étant la phospholipase A2 (dénommé Api m1, pour **Apis mellifera** 1, le numéro indiquant l'ordre de découverte) (tableau 2). Des études assez récentes tendent à montrer que les allergiques au venin d'abeille réagissent à plusieurs allergènes du venin et non un seul.

Tableau 2 : Principaux Allergènes du venin d'abeille

Phospholipase A2	Api m1
Hyaluronidase	Api m2
Phosphatase acide	Api m3
Mellitine	Api m4
Allergène C	Api m5
Icarapine	Api m10

NB : l'apamine et le MCD, par exemple, ne sont pas des allergènes

C'est la liaison d'un anticorps IgE spécifique (à un allergène du venin d'abeille dans notre cas) aux globules blancs mastocytes qui est responsables des réactions allergiques.

Les globules blancs mastocytes sont présents dans de nombreux tissus de l'organisme : principalement la peau, l'intestin, les os et le système nerveux. On en trouve aussi dans le foie, les bronches, les muqueuses nasales.

Les mastocytes contiennent toutes une série de substances préformées dans des granules de leur cytoplasme. En cas de réaction allergique massive, ils en forment d'autres « en direct », on parle de substances néoformées.

De toutes ces substances, pré ou néoformées, les plus importantes en termes de réaction allergique sont l'**histamine (HIS)**, le thromboxane (TXA2), le leucotriène C4 (LTC4) et le PAF.

La première phase de la réaction allergique est silencieuse, il n'y a aucun symptôme. L'organisme va progressivement « reconnaître » un ou plusieurs constituants du venin d'abeille comme des « allergènes » et basculer vers la synthèse d'IgE spécifiques à des composants du venin. Cela peut survenir à la première piqûre (ou les premières piqûres de façon plus réaliste) ou prendre parfois des années. On parle de « *phase de sensibilisation* ». Le risque de réagir ainsi est à la fois sous dépendance génétique et lié au type d'allergènes, à la fréquence des piqûres concernant les abeilles...

Une fois que la synthèse d'IgE est abondante vis-à-vis du ou des composants du venin d'abeille, les globules blancs mastocytes de l'organisme, qui possèdent à leur surface un récepteur à haute affinité pour ce type d'immunoglobines, sont littéralement hérissés de ces « petits détonateurs ». Lors de l'exposition suivante : l'introduction d'allergène dans l'organisme (le venin) va provoquer une libération plus ou moins massive du contenu des mastocytes. On parle de « *phase de révélation* ».

Libérés massivement, ces « médiateurs » ont des actions très puissantes :

-l'histamine peut ralentir le rythme cardiaque, mais provoque surtout une vasodilatation artériolaire, une fuite capillaire et un bronchospasme (crise d'asthme).

-le LTC4 est un des plus puissants agents inducteurs de bronchospasme (crise d'asthme)

-le PAF provoque une vasoconstriction coronaire et pulmonaire

-le TXA2 aggrave la fuite capillaire et le bronchospasme

Signes cliniques de l'allergie au venin d'abeille :

Les signes les plus connus sont cutanés (peau). Il s'agit de l'**urticaire** et de l'**angioedème**. La lésion élémentaire de l'urticaire peut être provoquée expérimentalement au contact de l'ortie (urtica = ortie en latin). Il s'agit d'une papule (une « tache en relief »), rosée, gonflée, entourée d'un halo rouge et qui chatouille. Les papules sont souvent multiples, évoluent, se regroupent (lésion secondaire de toutes formes). Les démangeaisons sont intenses et peuvent provoquer une grande angoisse. Au niveau du visage : le gonflement est plus important, plus impressionnant mais chatouille moins.

Quand le gonflement du visage est associé à un oedème des cordes vocales, on parle d'**oedème de Quincke**. Le symptôme est une difficulté respiratoire et un son de « cornage » à l'inspiration dénommé stridor. C'est une atteinte gravissime, une grande urgence ! (appel 100 ou 112 immédiat).

Une **crise d'asthme** peut être associée, plus fréquemment encore chez l'asthmatique mal équilibré.

Des signes digestifs : nausées, vomissements, et des **diarrhées brutales** rappellent la présence abondante de mastocytes dans l'intestin.

Des signes neurologiques peuvent être observés indépendamment du choc (présence de mastocytes dans le système nerveux) : **confusion, élocution difficile, agitation**.

Mais c'est avec le **stridor**, la chute de tension artérielle, qu'on appelle le « **choc anaphylactique** » qui est l'élément le plus à risque et qui nécessite aussi l'appel immédiat des urgences. Le pouls est difficile à palper (« pouls filant ») et le patient vacille. Il faut l'allonger les jambes en l'air. Au début, une accélération du rythme cardiaque (tachycardie) va tenter de compenser la chute de pression artérielle. Dans les chocs les plus graves, le rythme cardiaque se ralentit et la pompe cardiaque défaille...

Avant que les symptômes ne soient généralisés, des **réactions locales inflammatoires**, centrées sur le point de piqûres peuvent déjà être de nature allergique. On suspectera surtout un mécanisme allergique sous-jacent lorsque le diamètre de la rougeur inflammatoire dépasse 10 cm et lorsque sa durée dépasse 24h. Mais les réactions généralisées anaphylactiques ne sont pas obligatoirement précédées par des réactions locales.

Selon la gravité de ces symptômes, on distingue différents stades d'anaphylaxie (tableau 3).

Tableau 3 : Classification de Müller de la sévérité de l'anaphylaxie

Réaction locale		>10 cm et >24h
Réaction générale	STADE 1	Urticaire +/- Angioedème
	STADE 2	Idem + nausées, vomissements, diarrhées
	STADE 3	Idem + Bronchospasme ou Stridor ou Confusion
	STADE 4	Détresse respiratoire, choc, coma

Diagnostic de l'allergie au venin d'abeille :

Pour le médecin allergologue, le diagnostic de ce type d'allergie ne pose généralement aucune difficulté majeure. Il repose sur deux types de tests :

-Des tests sur la peau (*in vivo*) : ce sont des intradermoréactions avec des extraits de venin dilués à certaines concentrations bien précises pour combiner à la fois une bonne sensibilité et une bonne spécificité.

-Des dosages des anticorps IgE spécifiques du venin (tests *in vitro*).

Différents kits commerciaux sont à la disposition des laboratoires pour les dosages des IgE spécifiques aux guêpes, frelons, polistines et abeilles. Depuis plusieurs années, on dispose également de dosages d'IgE dits recombinants qui permettent même de savoir à quel allergène de l'abeille le patient est sensibilisé. Les dosages disponibles actuellement concernent Api m1, m2, m3, m5 et m10. Leurs dosages combinés améliorent encore la sensibilité globale de la mise au point.

L'allergologue dosera également la tryptase basale (une enzyme exclusivement mastocytaire) car certaines personnes ont un taux de mastocytes tissulaires accrus ce qui peut rendre les

réactions plus sévères. Enfin des déterminants antigéniques « carbon hydrate » (CCD) peuvent être présents à la fois sur les venins de guêpes et d'abeilles et faire croire que le patient est sensibilisé envers les deux insectes alors que cette situation est en fait fort rare. Le dosage de l'IgE spécifique anti CCD ainsi que les intradermoréactions permettront d'éviter de suspecter les deux hyménoptères inutilement.

La plus grande difficulté du diagnostic est de *distinguer sensibilisation et allergie*. La sensibilisation envers le venin d'abeille est le fait d'avoir des anticorps IgE dirigés contre un ou plusieurs constituants du venin (mis en évidence par les intradermoréactions ou les dosages). Mais pour pouvoir être déclarés « allergique au venin d'abeille », il faut à la fois être sensibilisé et présenter des symptômes compatibles immédiatement (dans l'heure) suivant une piqûre.

S'il n'y a pas de symptômes, on est simplement « sensibilisés ».

Epidémiologie.

Sensibilisation sans allergie :

9 à 28% de la population générale sont sensibilisés à un des hyménoptères piqueurs

30 à 60% des apiculteurs sont sensibilisés envers le venin d'abeille.

Il semblerait que si l'on n'est plus piqué, cette sensibilisation se perde progressivement à un rythme de 10%/an.

Allergie :

En Europe, de 1 à 4% de la population ferait des réactions générales aux piqûres d'hyménoptères. Les vespides (guêpes et frelons) sont impliqués dans 70% de ces cas.

Chez les apiculteurs, un tiers ferait des réactions régionales et plus de 14% d'entre eux des réactions générales, ce qui constitue un taux vraiment très élevé, témoin du fort potentiel « allergisant » du venin.

Ces réactions surviennent plus volontiers durant les 5 premières années de la pratique apicole, concerne plus volontiers la famille de l'apiculteur exposée de façon plus rare et irrégulière aux piqûres et plutôt les apiculteurs amateurs que professionnels.

La mortalité reste globalement faible.

En Belgique, on considère que les hyménoptères, guêpes, frelons et abeilles, tueraient bon an mal an 4 personnes, dont un des quatre attribué aux abeilles. Comparé aux 20 000 morts annuels par infarctus ou aux 6000 suicides, cela semble peu. Mais quand on sait que ce décès annuel touche le plus souvent le petit monde apicole, le tribut payé n'est pas si négligeable.

Il est admis aussi que les chiffres de mortalité sont sans doute sous-estimés.

Traitement de la crise :

Les symptômes ne doivent jamais être banalisés.

Le premier réflexe reste évidemment de retirer le dard, de se mettre en lieu sûr pour éviter d'autres piqûres, d'appeler du secours et d'éviter de prendre une douche. Il faut s'allonger les jambes en l'air (surtout si le pouls est faible et rapide ou lorsque « les jambes flageolent »).

Une urticaire simple, sans autre signe, ou un gonflement modéré du visage, peuvent être traités par surveillance et ingestion d'un **anti-histaminique H1** (de très nombreuses spécialités existent, et encore plus de produits « blancs », parmi les plus connus citons : zyrtec, xyzall, réactine, acrius, estivan, bellozal, rupatall etc...). Ces médicaments agissent

endéans 45 minutes, sont très efficaces sur les symptômes cutanés et quasi inefficaces sur tous les autres symptômes !

Dès que la sévérité de l'anaphylaxie se manifeste (stade II, III et IV de Müller) et même avant au moindre doute, le **seul traitement prioritaire de l'anaphylaxie est l'adrénaline**. Cette amine, la plus puissante de la pharmacopée, est disponible en stylos auto-injecteurs (Epipen, Jext). Elle s'injecte en intramusculaire dans la face externe de la cuisse. Il faut maintenir fortement appuyé le stylo une dizaine de secondes après l'avoir dégoupillé.

L'action est très rapide (2 minutes de délai) et s'oppose point à point aux effets des médiateurs de l'anaphylaxie :

-l'effet alpha+ provoque une vasoconstriction artériolaire qui fait remonter la pression artérielle et limite les fuites capillaires

-l'effet bêta1+ stimule la contractilité cardiaque

-l'effet bêta2+ contre-carre le bronchospasme

L'adrénaline n'agit malheureusement pas plus que 15 - 20 minutes. Il faut donc disposer de deux stylos au moins dans les écoles apicoles et pour les patients ayant déjà fait de l'anaphylaxie. Les stylos ont une durée de validité de 18 mois et sont remboursés sur prescription.

La dose fixe de 0,3 ml chez l'adulte est plutôt basse. Pour les personnes de forte corpulence et en cas d'inefficacité, on peut faire deux injections en même temps.

Afin de donner un message clair, les consensus d'experts médicaux conseillent l'administration d'adrénaline à tous les stades de l'anaphylaxie (même en cas de simple urticaire = stade I). En effet, en raison de sa puissance et d'une crainte d'effets secondaires, l'adrénaline est sous-utilisée.

Des inhalations répétées (2 toutes les 10 minutes) de **bronchodilatateurs** sont également très utiles en cas de crise d'asthme (ventolin, aeromir, duovent, combivent).

La cortisone (solu - medrol en IV, ou medrol en comprimé) a un délai de début d'action de deux heures. Les glucocorticoïdes ne peuvent donc pas être considérés comme des traitements de la crise mais seront administrés quand même pour consolider l'effet à distance...

Traitement de fond :

Le traitement de fond de l'allergie est la désensibilisation. Ce traitement est long mais très efficace et moins aléatoire que se contenter d'avoir simplement de l'adrénaline à domicile. Il est justifié par le risque de récurrence.

Ce risque de récurrence d'accident anaphylactique est « multifactoriel ». Il dépend de l'âge du patient (moins de risque chez l'enfant), de la rareté des piqûres (puisqu'il y a une perte de sensibilisation avec les années) mais surtout, et de très loin, de la sévérité de la première réaction allergique. Plus la réaction initiale a été sévère, plus il y a risque de récurrences et plus il y a indication de désensibiliser.

On considère que le risque d'anaphylaxie après gonflement locorégional inflammatoire n'excède pas 5%. Dès qu'il y a réaction généralisée, le risque augmente à 25% au stade I et probablement plus de 50% chez les apiculteurs dès le stade II de Müller.

Donc, dès que la réaction est généralisée, à distance du point de piqûre, la première ligne de traitement est de désensibiliser au plus vite. Il faut respecter bien entendu les quelques rares contre-indications (grossesse, maladies auto-immunitaires, âges extrêmes, état cardiaque instable) et avoir mis préalablement en évidence la sensibilisation IgE au venin d'abeille par le bilan de l'allergologue.

Différents protocoles d'initiation existent mais les deux points les plus importants en termes d'efficacité sont, d'une part la dose mensuelle en phase de maintenance qui doit être égale ou supérieure à 100 microgrammes de venin et, d'autre part, la durée du protocole qui doit être de 3 ans minimum. La durée maximale est plus un sujet de controverses et il convient de mettre en balance l'exposition (pratique apicole intense ou faible, apiculteur concerné lui-même ou un membre de son entourage), les taux d'IgE résiduels après 3 ans, les craintes et angoisses d'être re - piqué. Le protocole doit être prolongé à vie en cas de récurrence après désensibilisation et en cas de tryptasémie élevée (chez ces derniers patients, heureusement rares, l'arrêt de la pratique apicole est probablement plus raisonnable).

Les cas de récurrence sont toutefois rares après désensibilisation. La désensibilisation a un taux de succès durable de 85 à 90%.

Quant aux effets indésirables de la désensibilisation, on ne peut nier le risque, assez faible, de déclencher une anaphylaxie lors de la montée de dose. C'est pourquoi elle se fait habituellement en milieu hospitalier. On considère que 20% des patients vont présenter des effets secondaires allergiques lors des premières séances de montée de doses. Dans la grande majorité des cas, ce seront des réactions locales inflammatoires. Ceux qui présenteront des réactions générales doivent encore plus être « désensibilisés » que les autres puisqu'ils prouvent en réagissant qu'ils sont à risque à tout moment mais il faudra ralentir la cadence chez eux et concevoir un protocole « à la carte ». Une fois la vitesse de croisière atteinte (100 microgrammes de venin en sous-cutané une fois par mois), le risque d'effets secondaires devient très faible (<0,5%) et les injections sont poursuivies par le médecin de famille.

Dr Vincent Piette

Allergologue - Pneumologue
CHU de Liège - Sart Tilman
Consultations privées à Namur (Wierde)