



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



Mise au point

Piqûres et morsures de fourmis, moustiques, taons, araignées, et autres arthropodes non-hyménoptères

Stings and bites from ants, mosquitoes, horseflies, spiders, and other non-hymenopteran arthropods

P. Dauplain^{a,b,*}, C. Schwartz^c

^a Cabinet d'allergologie, 1, rue de la Chesnaye, 44230 St.-Sébastien-sur-Loire, France

^b Plateforme transversale d'allergologie, CHU de Nantes, 1, place Alexis-Ricordeau, 44000 Nantes, France

^c Cabinet Médical, 12b, route de Grenade, Blagnac, France

INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Reçu le 5 octobre 2021

Accepté le 7 octobre 2021

Disponible sur Internet le xxx

Mots clés :

Arthropodes piqueurs

Arthropodes mordeurs

Envenimation

Loxoscélisme

Latrodectisme

Lépidoptérisme

Anaphylaxie

RÉSUMÉ

En dehors des piqûres d'hyménoptères apidés et vespides, des piqûres ou morsures de nombreux autres arthropodes peuvent donner lieu à des réactions cliniques, de mécanisme allergique ou toxique. Des anaphylaxies ont été décrites avec d'autres hyménoptères comme les fourmis (par exemple la « fourmi de feu » *Solenopsis invicta*), avec des diptères comme les moustiques et les taons, des hétéroptères comme certaines punaises (« kissing bug », « bed bug »). Parmi les arachnides, des anaphylaxies sont décrites avec certaines espèces de tiques (*Ixodes ricinus*, *Argas reflexus*). Un nombre très limité d'espèces d'araignées (araignées) peut être à l'origine de réactions d'envenimation potentiellement sévères. Le nombre d'espèces dangereuses parmi les scorpions est plus important, mais concerne plutôt l'aspect envenimation que l'aspect immunoallergique de ces réactions. Le traitement des réactions d'envenimation est complexe et l'adrénaline n'y est pas au premier plan. D'autres insectes (simulies, culicoides), voire des larves d'insectes (chenilles de lépidoptères), peuvent entraîner des réactions inflammatoires et allergiques, en général peu sévères, utiles à connaître en tant que diagnostic différentiel. Les acariens arboricoles peuvent aussi être à l'origine de manifestations respiratoires proches de celles rencontrées avec les acariens domestiques.

© 2021 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

ABSTRACT

Apart from apidae and vespidae hymenoptera stings, many other arthropods can cause clinical reactions, due to allergic or toxic mechanisms. Anaphylactic reactions have been described after stings from other hymenoptera such as ants (for example « imported fire ant ») or bites from diptera (such as mosquitoes or horseflies), heteroptera such as some bugs (« kissing bug », « bed bug »). Among arachnids, anaphylactic reactions have been described after tick bites (*Ixodes ricinus*, *Argas reflexus*). A very limited number of spider species can cause potentially serious toxic reactions, which are more frequent among scorpions, rather by envenomation than by immunologic reactions. Treatment of venom toxic reactions is complex and adrenalin does not play the major role. Other insect bites (simuliidae, culicoides), even insect larvae (lepidoptera caterpillars) can cause inflammatory and allergic reactions, not very serious usually, but important for differential diagnosis. Spider mites can also be source of respiratory diseases similar to the house dust mites-related diseases.

© 2021 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords:

Stinging arthropods

Biting arthropods

Envenomation

Loxoscelism

Latrodectism

Lepidopterism

Anaphylaxis

* Auteur correspondant.

Adresses e-mail : drph.dauplain@allergo44.fr, drph.dauplain@allergo44.fr (P. Dauplain).

<https://doi.org/10.1016/j.reval.2021.10.006>

1877-0320/© 2021 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Chez l'homme les piqûres (insectes piqueurs hyménoptères ou non-hyménoptères, diptères) ou les morsures d'insectes peuvent être l'origine de réactions allergiques ou non, locales ou générales. En Europe les hyménoptères sont les insectes les plus souvent en

cause dans les réactions allergiques, les réactions allergiques aux autres insectes sont moins fréquentes, et peu étudiées.

1. Arthropodes piqueurs de la famille des insectes

1.1. Les fourmis

Les fourmis sont des hyménoptères, dont plusieurs espèces peuvent être allergisantes (*Solenopsis*, *Myrmecia*, *Pachycondyla*, *Tetraponera*, *Odontoponera*), avec une large distribution à travers le monde, dans des pays tropicaux, en Asie, aux Caraïbes, Bahamas, Australie, Nouvelle Zélande, Australie, Chine, Etats Unis... Une fourmi peut piquer de nombreuses fois en un laps de temps très court, et souvent plusieurs fourmis attaquent en même temps, causant des réactions locales douloureuses et parfois des réactions allergiques voire anaphylactiques.

1.1.1. Allergènes du venin de fourmis

Le venin de fourmi est composé à 95 % d'alcaloïdes (responsables de réaction à type de pustule stérile au niveau du point de piqûre, et dotés de propriétés cytotoxiques et hémolytiques). Les 5 % restants correspondent à des protéines qui peuvent être allergisantes (dont des protéines de la famille des phospholipases A1, et Ag 5) [1].

La plus étudiée des fourmis sur le plan allergologique est *Solenopsis invicta*, « imported fire ant » ou « fourmi de feu ». Quatre allergènes majeurs du venin de *S. invicta* ont été décrits (Sol i1, Sol i2, Sol i3, Sol i4). Il y a de fortes homologues de structure avec les venins d'autres espèces de *Solenopsis* (*S. invicta*, *richteri*, *xyloni*, *aurea*) [2], ainsi que de probables réactions croisées avec le venin de fourmi *Pachycondyla*. Les fourmis du genre *Myrmecia* sont responsables de réactions allergiques en Australie, mais il n'a pas été démontré de réactions croisées avec le venin de *Solenopsis*. Il existe une réactivité croisée entre les allergènes du venin de *Solenopsis* et des allergènes du venin d'autres hyménoptères (la phospholipase Sol i 1 a 33 à 38 % d'identité de séquence avec la phospholipase du venin des vespides) [2].

En Europe, seuls quelques rares cas d'anaphylaxie sur piqûres de fourmis ont été décrits :

- un cas de réaction anaphylactique en Espagne chez une patiente après manipulation de bois en provenance d'Amérique du Sud [3].
- quelques cas de réactions allergiques à la fourmi rousse en Suisse (*Formica rufa*, « mound-building wood ant »), dont 2 cas de réactions systémiques avec asthme [4].

1.1.2. Diagnostic

Il ne faut pas réaliser de tests allergologiques dans une population exposée aux piqûres de fourmis sans histoire de réaction allergique car on note environ 1/4 de tests positifs chez des personnes exposées, non allergiques [5].

Dans les régions concernées, le diagnostic allergologique se fait par tests cutanés avec des extraits de corps entier de *Solenopsis*. Le dosage des IgE spécifiques vis à vis du venin de *Solenopsis* est de moindre sensibilité que les tests cutanés.

1.1.3. Traitement

Chez les allergiques au venin de *Solenopsis*, l'immunothérapie allergénique (ITA) avec des extraits de corps entier est efficace chez les adultes comme chez les enfants [6,7].

1.2. Autres insectes non-hyménoptères

1.2.1. Les moustiques

En France on trouve 2 espèces de moustiques, *Aedes* et *Culex*. Les piqûres de moustiques sont responsables la plupart du temps

de réactions simples (prurit papule), localisées, liées directement à la présence de protéines proinflammatoires dans la salive de moustique.

1.2.1.1. Allergènes. La salive contient plus de 30 protéines, dont certaines sont allergisantes.

Aedes, *Culex* et *Anopheles* sont les espèces les plus fréquemment responsables d'allergies. Différents allergènes d'*Aedes aegypti* ont été clonés et séquencés : Aed a 1, Aed a 2 Aed a 3 et Aed a 4 ont ainsi été identifiés et se trouvent être communs à plusieurs espèces. Ces allergènes moléculaires pourraient avoir une utilité dans le diagnostic et le traitement des allergies au moustique [8].

1.2.1.2. Réactions allergiques. Ce sont surtout des réactions d'hypersensibilité immédiate : réactions locales avec prurit très intense, papule étendue et oedème parfois important. Les signes peuvent persister plusieurs jours.

Des réactions systémiques sont possibles, urticaire, bronchospasme, voire choc.

Dans le cas de réactions sévères, anaphylactiques, on doit rechercher une pathologie sous-jacente (pathologie hématologique, syndrome lymphoprolifératif, mastocytose) [9,10].

Le syndrome de Skeeter est une forme particulière, non allergique, de réaction inflammatoire avec fièvre et adénopathies. Quand elle touche le visage cette réaction pourrait évoquer une cellulite de la face, sans en avoir la gravité.

L'évolution naturelle de l'allergie aux moustiques se fait en 4 stades au fur et à mesure des piqûres [11] :

- Stade 1 : réaction retardée uniquement ;
- Stade 2 : réaction mixte : immédiate et retardée ;
- Stade 3 : réaction immédiate uniquement ;
- Stade 4 : tolérance immunitaire.

Cette désensibilisation naturelle se développe après une longue exposition. Cela peut prendre des années dans les conditions naturelles d'exposition.

1.2.1.3. Tests diagnostiques. Des tests cutanés à base d'extraits de corps entier ont été commercialisés jusqu'il y a quelques années ; ils contenaient peu de protéines salivaires et avaient une mauvaise sensibilité et spécificité. Les extraits de glande salivaire ou de salive seule ne sont pas disponibles en routine.

Les IgE spécifiques peuvent être dosées par ImmunoCap pour *Aedes communis* corps entier (i 71). Les recombinants Aed a 1 et Aed a 2, communs à plusieurs variétés de moustiques, pourraient être utiles au diagnostic, mais ils ne sont pas disponibles actuellement.

1.2.1.4. Réactions croisées. Des réactions systémiques après piqûre de moustique ou taon ont été décrites chez des patients sensibilisés aux hyménoptères : en 1999 Sabbah décrit le syndrome guêpe moustique et un an plus tard une extension de l'allergénicité croisée au taon, en supposant que la hyaluronidase peut être l'allergène croisant. [12,13].

1.2.1.5. Traitement. Il n'y a pas d'extrait disponible pour ITA au moustique actuellement en France. L'avenir pourrait voir se développer l'utilisation des allergènes moléculaires.

La prise en charge repose donc sur des mesures environnementales de lutte antimoustiques, l'utilisation d'insectifuges, et un traitement symptomatique en cas de réaction.

1.2.2. Les simuliés

Petite mouches noires hématophages de 3 à 4 mm, répandues dans le monde entier, les simuliés peuvent être très nuisibles pour le bétail, avec des troupeaux décimés après des attaques massives

par des essais de simules. Au Canada, certaines zones infestées par ces « black fly » sont inhabitables.

Les piqûres de simules sont diurnes, favorisées par un temps chaud et ensoleillé, dans des endroits humides. Ces insectes sont responsables chez l'homme de réactions très inflammatoires ; les piqûres peuvent être disséminées sur les zones découvertes, avec des réactions retardées, prurigineuses, érythémateuses et oedémateuses.

Les allergies aux simules sont bien connues des vétérinaires, mais peu étudiées chez l'homme. En 2004 a été publié un cas d'hypersensibilité aux piqûres de simule chez l'homme, avec des tests cutanés positifs avec un extrait de corps entier [14].

On retient également une publication thaïlandaise [15] où sont mentionnées des réactions IgE-médiées avec mise en évidence d'allergènes majeurs vis à vis de protéines composant la salive (Ag5-related protein, serine protease, ou encore une « erythema protein »).

1.2.3. Les Culicoïdes

Les Culicoïdes sont les vecteurs de la fièvre catarrhale ovine (maladie de la langue bleue). Plus de 80 espèces sont recensées en France. On les trouve surtout dans les zones de végétation aquatique (cours d'eau lents, sols humides...) avec une température optimale pour leur reproduction aux alentours de 20–22° ; leur activité diminue dans les régions où les hivers sont longs et rigoureux. Ces insectes piquent à l'aube ou au crépuscule.

Des équipes vétérinaires ont décrit des allergènes (Cul n1, Ag 5-like protein) dans la salive de ces insectes [16], avec une réactivité croisée avec un allergène de la salive des simules Sim v 1.

Chez l'homme, les piqûres sont plus ou moins douloureuses, irritantes, voire à l'origine de réactions allergiques. Des lésions d'hypersensibilité retardée (prurigos strophulus) sont décrites aux Antilles [17].

1.2.4. Les taons (tabanidae)

Les taons font partie de la famille des diptères, 144 genres et 4500 espèces et sous-espèces sont connus [18]. Trois genres principaux ont une importance médicale : *Tabanus*, *Haematopota*, et *Chrysops*. Les principaux représentants sont le taon des bœufs (*Tabanus bovinus*), le taon des Sudètes ou taon des chevaux (*Tabanus sudeticus*), un autre taon des chevaux (*Hippobosca equina*), le taon des pluies (*Haematopota pluvialis*), et la mouche à chevreuil (*Chrysops caecutiens*). Seules les femelles sont hématophages. Ce sont des vecteurs potentiels de pathogènes (dans une moindre mesure que les tiques), soit comme hôte intermédiaire soit par du sang contaminé [18].

Chez les taons, on parlera plutôt de morsure, car ils découpent la peau au moyen de pièces buccales modifiées. La morsure de taon est douloureuse et donne lieu à une réaction papulo-érythémateuse avec parfois léger saignement.

En 1990 Solley, cité par Whyte [18] décrivait en Australie 17 réactions anaphylactiques au taon sur une série de 1787 patients admis pour une allergie aux insectes.

D'autres cas d'anaphylaxie ont été décrits par Vidal en 2007 (*H. equina*) [19], par Quercia en 2009, qui souligne la confusion parfois possible entre taons et vespides [20] et par Matito en 2010 [21] avec *H. equina* dans un contexte de mastocytose, qui a mis en évidence deux antigènes de 51 et 97 kDa.

Dès 1996, Freye [22] montrait une association non rare entre réaction aux diptères et hyménoptères. Une protéine de 69 kDa a été mise en évidence en 1998 liant les IgE chez un patient qui avait une anaphylaxie à l'espèce *Chrysops* [23]. Martinez [24] a aussi évoqué en 1999 une possible allergie croisée entre arthropodes. En 1999, Sabbah et al. publiaient 3 cas de syndrome guêpe moustique avec la hyaluronidase comme allergène croisant entre hyménoptères et diptères, et évoquait en 2000 une allergie croisée

étendue au taon [12,13]. Quercia [25] en 2008 a confirmé ce croisement possible entre allergie à la guêpe et au taon et l'a nommé syndrome guêpe taon (*wasp horse fly syndrome*).

En 2011 Ma et al. [26] ont identifié des allergènes pouvant être le support de cette association. Dans cette étude chinoise de 37 adultes et enfants allergiques et 20 témoins négatifs, trois allergènes de *Tabanus yao* ont été mis en évidence en immunoblot sur sérum : Tab y 1 (un anticoagulant apyrase proche de Aed a 1 du moustique), Tab y 2 (une hyaluronidase qui a des homologies avec Ves v 2 de *Vespula vulgaris*, et 41 % d'homologie avec Ves ma 2 de *Vespula magnifica*) et Tab y 5 (qui a des homologies avec l'antigène 5 de Ves v 5 et 27 % d'homologie avec Ves ma 5 de *V. magnifica*). A noter que dans la publication de Ma et al en 2011 Tab y 5 et Tab y 2 étaient respectivement nommés Tab a 1 et Tab a 2 [18].

Pour le diagnostic, en l'absence d'extrait disponible, on se base seulement sur la clinique et l'anamnèse, on peut également doser des IgE spécifiques (*Tabanus spp.*, i204 Thermofisher) mais la sensibilité et la spécificité de ce dosage est inconnue [18].

Des tentatives d'ITA ont été menées sans grands résultat [18] Le traitement repose donc principalement sur la prévention.

Les taons sont attirés par les couleurs sombres, et évitent les motifs rayés ou tachetés, ce qui peut être pris en compte dans la prévention des morsures de ces insectes [18], sans oublier les protections physiques par les vêtements avec manches longues et pantalons associés aux répulsifs.

1.2.5. Les punaises

Elles font partie de la famille des hétéroptères (plus de 100 espèces). La principale punaise impliquée en pathologie humaine est la punaise de lit (*Cimex lectularius*, bedbug, Cimicidae). Les piqûres indolores, nocturnes (les insectes sont attirés par la chaleur du corps) évoluent vers des papules prurigineuses (prurit parfois retardé) et parfois des réactions bulleuses [27], avec au niveau histologique des aspects de vasculite nécrotique à éosinophiles. Les lésions sont souvent égrenées en chapelet (*breakfast, lunch and dinner* des anglosaxons pour 3 repas successifs). Il y a ces dernières années une recrudescence du nombre de foyers infestés [28].

La punaise de lit peut jeûner jusqu'à 12 mois. On peut parfois deviner sa présence à une odeur douceuse qui règne dans les pièces contaminées mais des chiens spécialement entraînés sont plus à même de détecter les foyers [28]. La punaise de lit héberge plus de 40 microorganismes dans son estomac, cependant la preuve d'une transmission de pathogènes par la punaise de lit n'est pas établie et des études complémentaires sont nécessaires [28].

Parmi les très grand nombre d'espèces de punaises il faut citer en deuxième lieu sur un plan médical dans les Reduviidae, sous-famille Triatominae, la « punaise qui embrasse » (*kissing bug*, genre *Triatoma*) du Sud des États-Unis et de l'Amérique centrale qui, outre le fait qu'elle transmet la trypanosomiase, peut provoquer des anaphylaxies [29–32], décrites dès 1963 [33] et favorisées par une mastocytose sous-jacente [27].

Les extraits de glandes salivaires de punaises induisent la production d'éotaxine (recrutement d'éosinophiles), d'IL 8 (attraction de neutrophiles), de GCSF, d'IL7, IL 10 et IL 12 (immunité cellulaire), avec un effet pléiotrope sur le macrophage [34], tous ces éléments concourent à pérenniser la réaction inflammatoire induite par les morsures de punaises.

Des IgE contre un extrait de *Cimex lectularius* ont été mises en évidence, pouvant croiser avec acariens et blattes [35]. Un allergène, la nitrophorine, protéine de 32 kDa, a été identifié dans la salive comme induisant la production d'IgE [35,36].

Le traitement des piqûres est symptomatique et surtout préventif avec l'éradication des foyers potentiels.

1.2.6. Lépidoptères : la chenille processionnaire (*Thaumetopoea pytiocampa*, *T. processionea*)

T. pytiocampa est un ravageur des pins, initialement localisé sur le pourtour méditerranéen, mais en expansion depuis quelques décennies. On voit aussi depuis les années 2000 le développement de la chenille processionnaire du chêne *T. processionea* (aire de répartition médio-européenne dans les forêts de chênes, de l'ouest de l'Europe jusqu'à la Turquie).

La progression de ces insectes est probablement en rapport avec le réchauffement climatique et le développement des infrastructures de circulation.

Ces chenilles, larves de lépidoptères, se développent dans des nids en automne-hiver, ces nids fonctionnant comme de véritables radiateurs. Au moment du printemps les chenilles quittent le nid en procession pour aller s'enfouir dans le sol où elles effectuent leur dernier stade de développement en se transformant en papillon.

Les poils très légers se détachent et se brisent très facilement au moindre contact, libérant des amines biogènes et des protéines dont la thaumetopoeïne (responsables de réactions par différents mécanismes : histaminolibération non spécifique et mécanisme IgE-dépendant).

Ces protéines sont responsables de dermites de contact parfois très sévères (lépidoptérisme), d'atteinte oculaire (attention aux kératites, uvéites, en cas de migration d'un poil vers les structures profondes de l'œil, une prise en charge ophtalmologique est nécessaire), d'atteinte respiratoire des voies aériennes supérieures avec rhinite, toux, dysphagie [37].

Un cas de réaction systémique sévère menaçant le pronostic vital a été décrit chez un patient en contact avec des poils de chenille processionnaire du chêne, alors qu'il venait de manipuler un insecticide [38].

2. Arthropodes mordeurs de la famille des arachnides

2.1. Les aranéïdes ou araignées

Les aranéïdes ou araignées vraies se caractérisent par les filières de l'extrémité de l'abdomen et le fin pédicule de jonction entre avant et arrière du corps. Parmi les 46 778 espèces dans le monde, 248 sont potentiellement dangereuses, soit 0,5 % [39]. On dénombre environ 1600 espèces en France métropolitaine, en général peu dangereuses. Leur morsure n'entraîne pas de signes généraux et les signes locaux se limitent à une petite douleur initiale parfois centrée sur les deux points d'empreinte des chélicères. Une désinfection suffit pour régler le problème.

2.1.1. Réactions d'envenimation après morsures d'araignée

Les principales espèces d'importance médicale sont : les veuves noires (*Latrodectus*, 30 espèces dans le monde) [40], les loxoscèles (*Loxosceles*), l'araignée à toile entonnoir d'Australie, *Atrax robustus* (*Australian funnel-web spider*), et l'araignée banane du Brésil, *Phoneutria nigriventer* [39].

2.1.1.1. La veuve noire d'Europe (*Latrodectus tredecimguttatus*), ou black spider. Appelée aussi malmignatte dans le Sud de l'Europe, cette araignée induit une envenimation grave appelée latrodectisme. La morsure est douloureuse, puis dans les heures qui suivent apparaissent des douleurs généralisées, d'installation progressive, avec contractures musculaires abdominales (ventre de bois), lombaires et faciales, des troubles neurovégétatifs importants (variations brutales dans les deux sens de la température corporelle et de la tension artérielle, hypersudation parfois localisée). Un quart des patients ont des dysfonctions du système nerveux autonome, des poussées hypertensives. D'autres symptômes sont possibles tel que le priapisme. Des atteintes myocardiques graves ont été décrites pour certaines espèces (*L. tredecimguttatus*). Les

manifestations systémiques semblent plus fréquentes pour les espèces européennes (asthénie, nausées, fasciculations) [39,40]. La fréquence des formes graves est diversement estimée selon les publications. Hauke [39] fait état d'une étude aux États-Unis sur 23 000 incidents en 2011 qui retrouve 42 % d'envenimations dont 1,4 % graves.

La toxine est une neurotoxine (alpha latrotoxine, protéine de 130 kDa) [41].

Le traitement est symptomatique (myorelaxants, antalgiques, surveillance étroite des signes de dysautonomie). Un sérum antivenimeux existe mais avec un risque de 1 à 2 % d'anaphylaxies et 10 % de maladies sériques [41].

On a observé des réactions cutanées graves de type nécrolyse épidermique toxique après morsure de veuve noire [42].

A noter que la tarentule du Nord de l'Italie (région de Tarente) ou « araignée-loup » est une espèce (*Lycosidae*) qui a souvent été confondue avec la veuve noire, mais qui n'en a pas la dangerosité. D'autres tarentules de la famille des *Teraphosidae* (genre *Poecilotheria*) ou « araignées mangeuses d'oiseaux » sont considérées comme sans danger (certains en possèdent comme NAC), mais le risque est peut-être sous-estimé, avec parfois plusieurs heures après une morsure, dans 58 % des cas, apparition de crampes musculaires, peut-être en rapport avec la quantité de venin injectée [39].

2.1.1.2. Les loxoscèles. On connaît 100 espèces réparties surtout en Amérique du Sud mais aussi Australie et Europe [41]. Parmi ces espèces, on trouve en France la recluse brune (*Loxosceles reclusa*) dans le bassin méditerranéen, et dans la même famille, l'araignée violoniste (*L. rufescens*, *fiddleback spider*).

Ce sont de petites araignées possédant un venin responsable d'un syndrome viscéro-cutané-nécrotique appelé loxoscélisme. La morsure, peu douloureuse, peut passer inaperçue, mais en quelques heures se développe une ulcération nécrotique extensive centrifuge escariforme. Au bout de 72 h, dans plus de la moitié des cas, apparaît une large zone de nécrose. Au bout de 5 à 7 jours la lésion se délimite et forme une escarre nécrotique à bords nets. Ce tissu nécrotique se détache au bout de deux à trois semaines laissant un ulcère qui peut prendre des semaines ou mois à guérir. [41]. Les piqûres au niveau de la face donnent plutôt un œdème et un érythème extensifs, mais peu de nécrose. Dans 50 % des cas, dans les premières 48 h après la morsure apparaissent des symptômes non spécifiques, systémiques avec prurit, rash, céphalées, nausées et fébricule, anémie hémolytique auto-immune fréquente, et plus rarement atteintes hépatiques et rénales [41].

Plusieurs axes de traitement sont nécessaires : topiques locaux, antalgiques, antibiotiques, associés à des corticoïdes par voie générale pour prévenir ou diminuer l'extension de la nécrose, dopamine, anti-H1, antalgiques, O2 hyperbare, traitement chirurgical. Le sérum anti venimeux (utilisé outre Atlantique) n'est plus recommandé après 72 h d'évolution, d'où l'importance d'un diagnostic précoce.

La toxine est une phospholipase (sphingomyélinase D) qui est impliquée dans la nécrose cutanée. Le venin contient aussi une hyaluronidase qui aggrave les lésions cutanées. Il stimule une réponse inflammatoire complexe avec réponse cytokinique pro inflammatoire, activation du complément, agrégation plaquettaire et action hémolytique directe [41].

2.1.1.3. L'araignée à toile entonnoir ou funnel-web spider (*Atrax robustus*). Dans la partie Est de l'Australie se trouve l'espèce d'araignée la plus dangereuse au monde : il s'agit de *Atrax robustus* (famille des mygalomorphes), plus connue sous le nom de « araignée à toile-entonnoir (funnel web spider) d'Australie », une petite mygale de cinq centimètres dont la morsure peut être mortelle (5 cas d'envenimation sévère par an en Australie) [41]

A. robustus est l'araignée la plus meurtrière pour l'homme, devant la veuve noire : à la différence de cette dernière, elle est très agressive et n'hésite pas à mordre au moindre danger. La piqûre est douloureuse. Son venin entraîne vertiges, nausées, excitation neuromusculaire, hypertension artérielle, parfois œdème pulmonaire, effet catécholaminergique et cholinergique avec brady- ou tachycardie, myosis ou mydriase, hypersalivation, hypersudation, piloérection, convulsions, fasciculations ou spasmes musculaires, paresthésies, symptômes systémiques sévères dans 13 % des cas [39].

La toxine responsable de cette forte morbidité est un peptide, la delta-atracotoxine [41] qui inactive les canaux sodium. Le sérum anti-venin permet de réduire considérablement la mortalité [39]. C'est le traitement de choix, incontournable du fait du pronostic vital engagé après morsure. Les anaphylaxies à ce sérum sont un peu moins fréquentes que pour d'autre anti-venins (moins de 2 % d'anaphylaxies et de maladies sévères) [41].

Le problème est pris très au sérieux en Australie où depuis les années 1980, a été mis en place un vaste programme anti-venin, et ce avec succès, puisqu'aucun décès n'a été recensé depuis. Cependant, les récents bouleversements climatiques qui meurtrissent l'Australie pourraient changer la donne : les arachnologues craignent une explosion du nombre d'*Atrax robustus* et donc du nombre de morsures.

2.1.1.4. L'araignée banane du Brésil. Les autres mygales présentes notamment en Amérique du Sud ont un venin beaucoup moins agressif. Certaines d'entre elles (*Poecilotheria sp.*, *Phoneutria nigriventer*) peuvent cependant provoquer des signes généraux sévères.

La plus importante à signaler est l'« araignée banane du Brésil », *armed spider* ou *banana spider* (*Phoneutria nigriventer*). Ses deux noms lui viennent du fait qu'elle prend une posture agressive lorsqu'elle est découverte et qu'on la trouve dans les plantations de bananes et les transports associés [40]. La morsure occasionne des douleurs locales irradiantes, nervosité, hypersudation, érythème, parfois effets systémiques (tachycardie, HTA). Cependant dans 90 % des cas les envenimations sont bénignes, l'araignée n'injectant pas la totalité de son venin. Les envenimations plus sévères (vomissements persistants, troubles du système nerveux autonome, œdème pulmonaire) surviennent dans moins de 1 % des cas, principalement chez l'enfant et constituent les rares cas d'indication de sérum anti-venimeux utilisé depuis 1925 au Brésil. Il s'agit d'un FAB 2 polyvalent utilisé pour *Phoneutria*, *Loxosceles* et pour le scorpion *Tityus*. Son administration précoce avant 3 heures est efficace en 24 h [41].

Son venin est un cocktail polypeptidique qui impacte les canaux ioniques et bloque la neurotransmission.

2.1.2. Réactions immunoallergiques après morsures d'araignées

Plusieurs publications font état de PEAG induites par morsure d'araignée [43–48]. Le venin d'araignée peut contenir une sphingomyélinase qui stimule la libération d'IL8 et de GM-CSF, impliquées dans la pathogenèse de la PEAG. Qu'il y ait ou non usage concomitant d'un antibiotique, l'imputabilité du venin dans la survenue de la PEAG dans un contexte de morsure d'araignée ne peut être exclue [43].

11 cas de PEAG ont été répertoriés dans la littérature en 2016, avec identification de l'espèce responsable (*Loxosceles rufescens*) dans un seul cas [49]. Dans le même article, les auteurs rapportent le premier cas de DRESS syndrome imputable à une morsure d'araignée [49].

Certaines araignées ont des poils urticants : *Teraphosidae* *Sparassidae* [50]. Par ailleurs le contact au niveau oculaire d'une araignée écrasée peut occasionner une irritation conjonctivale intense [51].

2.2. Acariens non domestiques

On a pu observer des allergies professionnelles aux « araignées rouges » chez les arboriculteurs, avec symptomatologie respiratoire pour les acariens phytophages *Panonychus ulmi*, *Tetranychus urticae*, *Panonychus citri*, ou « spider mites » des anglosaxons [52–54]. Burches [53] en 1996 a étudié une population rurale de 150 patients : 36 % étaient sensibilisés aux araignées rouges et 10 % étaient symptomatiques. L'allergie aux acariens domestiques pourrait être un facteur prédisposant car tous étaient déjà sensibilisés aux acariens. Ceci a pu être corroboré par la réalisation de RAST-inhibitions pour les araignées rouges avec *D. pteronyssinus* [52]. Dans une population d'allergiques aux acariens domestiques, une autre étude a retrouvé 19,8 % patients sensibilisés à *T. urticae* (two-spotted spider mite) avec identification de 3 allergènes majeurs [55].

Les aoûtats sont les larves d'acariens de la famille des Trombiculidae (*Neotrombicula autumnalis* en Europe). Elles passent d'un végétal à l'homme et s'attachent à la peau avec des chélicères. Leur morsure n'est pas douloureuse, elles se nourrissent parfois pendant plusieurs jours au moyen d'un stylostome avant de se détacher spontanément, laissant une papule le plus souvent urticaire prurigineuse, parfois vésiculeuse, qui peut persister une à deux semaines, rarement compliquée d'urticaire. Le traitement est symptomatique [56].

Les pyemotes sont des acariens microscopiques, également de la famille des Trombiculidae, parasites de larves d'insectes, qui elles-mêmes sont des parasites de plantes ou du bois. Dans le sud-est de la France, des cas isolés ou de petites épidémies ont été décrites après des piqûres de *Pyemotes ventricosus*, parasite de la vrille du bois (*Anobium punctatum*) [57]. En cas de contact direct avec l'homme, en période estivale, ces insectes sont responsables de piqûres indolores. Tardivement apparaissent des papules centrées sur une petite vésicule, détruite par le grattage. Le signe de la comète (photos) serait relativement spécifique : trajet linéaire partant de la papule, en rapport avec une lymphangite superficielle [57]. Le diagnostic n'est basé que sur la clinique et une enquête environnementale (contact avec matériel contaminé) [58]. La dermatite du *Pyemotes* est bénigne et transitoire et se traite de façon symptomatique.

2.3. Scorpions

Ce sont des arachnides se distinguant par deux pédipalpes développés en pinces et un aiguillon venimeux. Sur 2322 espèces de scorpions, 537 sont potentiellement dangereuses soit 23,1 % [39] et particulièrement une vingtaine d'espèces. Les zones chaudes et sèches du globe sont les plus concernées. En 2008 le nombre de piqûres de scorpions était estimé à 1,2 million avec 3250 décès (0,27 %) [59].

Parmi les espèces les plus dangereuses, citons les espèces des genres *Androctonus*, *Buthacus*, *Buthus*, *Centruroides*, *Hottentota*, *Mesobuthus*, *Leirus*, *Parabuthus*, *Tityus* [39].

2.3.1. Réactions d'envenimation (scorpionisme)

Les envenimations sont le problème de premier plan. Pour l'espèce *Tityus*, bien étudiée au Brésil [39], dans 80 % des cas les symptômes sont assez bénins, avec réaction locale. Les réactions systémiques surviennent dans 15,1 % des cas dont 1,8 % sont sévères et 0,1 % fatales, ces formes graves concernant surtout des enfants de moins de 15 ans [60].

Cliniquement après piqûre de scorpion, le patient ressent une douleur intense avec paresthésies mais peu d'œdème local à la différence d'une morsure de serpent [40].

L'anxiété est l'un des premiers symptômes. Les effets systémiques sont variables et dépendent de l'espèce de scorpion, du



Fig. 1. Lymphangite superficielle après piqûre de *Pyemotes* (photo : P. Del Giudice [57]). (Reproduction avec aimable autorisation de l'auteur).

volume de venin injecté et du poids du patient. Ils affectent le système cardiovasculaire avec parfois troubles de la conduction, choc cardiogénique, myocardite et oedème pulmonaire. Les toxines du venin activent le système nerveux sympathique et sont responsables de multiples signes (hypersudation, piloérection, hypersalivation, hypersécrétion bronchique, myosis, tachycardie alternant avec bradycardie, HTA, arythmies). On note parfois des effets neurotoxiques avec des atteintes neurologiques périphériques (fasciculations, spasmes musculaires, troubles de la motilité oculaire), des troubles du transit (vomissements, diarrhées), incontinence, priapisme [40,61]. Ces symptômes sont assez similaires aux manifestations cliniques après morsure de l'araignée veuve noire (latrodectisme) ou d'araignée à toile entonnoir (*Atrax robustus*).

De petits peptides toxiques qui ciblent les canaux ioniques, particulièrement les canaux sodiques, sont les principaux composants des venins de ces scorpions [62]. Ces toxines induisent une excitation neuronale particulièrement dans le système nerveux autonome. Dans les cas sévères, l'excitation sympathique et le relargage de catécholamines peut induire des effets cardiovasculaires sévères [39].

Le traitement est symptomatique et fait appel à toutes les techniques de monitoring et de réanimation. Des sérums antivenimeux existent, d'efficacité variable. Dans ces cas de piqûres de scorpion ou de morsures d'araignées, l'adrénaline n'est pas au premier plan dans l'arsenal thérapeutique (réactions d'envenimation avec risque d'HTA).

2.3.2. Réactions d'hypersensibilité

Dans une étude provenant du sud-ouest des États-Unis, des allergènes du venin de scorpion *Centruroides vittatus* ont été mis en évidence chez 11 patients ayant présenté des manifestations d'hypersensibilité immédiate. Neuf allergènes de 30 à 170 kDa ont été identifiés en immunoblot. L'activité enzymatique du venin entier repose sur une phospholipase A, une phosphatase alcaline, une estérase, une estérase lipase et une phosphatase acide [63].

Il existe une réactivité croisée entre le venin de *Centruroides vittatus* et l'extrait de corps total de fourmi de feu (*Solenopsis invicta*, imported fire ant) du sud des États-Unis. Le fort taux de sensibilisations à la fourmi de feu dans des régions endémiques peut ainsi être un facteur de risque de réaction d'hypersensibilité à une première piqûre de ce scorpion. Les patients ayant présenté une manifestation d'allergie immédiate après piqûre de ce scorpion pourraient ainsi bénéficier d'une ITA à l'extrait de corps totaux de fourmi de feu [64].

2.4. Tiques

Ce sont des arachnides parasites susceptibles de transmettre des infections variées comme la maladie de Lyme (*Borrelia*

burgdorferi), la fièvre Q (*Coxiella burnetii*), la fièvre Méditerranéenne (*Rickettsia sp.*), la tularémie (*Francisella tularensis*), des arboviroses et la babésiose. Rarement, les tiques sont à l'origine de paralysies. Cela concerne moins de 8 % des espèces, citons par exemple *Ixodes holocyclus* et sa toxine l'holocyclotoxine [65].

Les morsures de tiques peuvent aussi être en cause dans le développement d'une sensibilisation à l'alpha galactosidase, à l'origine d'allergies à la viande de mammifère, ou à des molécules telles que le cetuximab.

Il y a trois grandes familles de tiques : *Ixodidae* (tiques dures), *Argasidae* (tiques molles) et *Nuttalliellidae*.

En Europe, deux espèces de tiques sont à mentionner sur le plan allergologique : la tique commune de nos forêts (*Ixodes ricinus*, Ixodidae) une tique dure qui se nourrit sur les mammifères des forêts (notamment les cervidés), le chien et l'homme, et la tique du pigeon qui est une "tique molle" (*Argas reflexus*, Argasidae). Des réactions anaphylactiques après morsure de tique commune (*I. ricinus*) ont été décrites dès 1991 [66] et Moneret-Vautrin a mis en évidence pour la première fois en 1998 la présence d'IgE dirigées contre un extrait de corps totaux [67]. Rappo en 2013 (Australie) mentionne 34 cas d'anaphylaxie sur 500 cas de morsures de tiques [68]. Une étude de 2005 sur 148 patients met en évidence la survenue d'une anaphylaxie dans 8 % des cas après morsure d'*A. reflexus* [69]. On a pu évoquer cette cause dans la survenue d'anaphylaxies nocturnes inexpliquées [70]. Dans une publication japonaise de 2020, un choc anaphylactique est survenu 30 min après arrachage d'une tique [71]. Une anaphylaxie prélétales avec syndrome de Kounis a été décrite après morsure de tique *A. reflexus* [72].

Plusieurs allergènes de 23 à 55 kDa d'*Ixodes holocyclus* ont été mis en évidence. Des IgE corps total de tiques (*Ixodes pacificus*) ont été mises en évidence en 1991. L'antigène principal est une protéine de 107 kDa [73]. Pour *A. reflexus*, l'allergène majeur Arg r 1 a été isolé, il s'agit d'une lipocaline [74].

La prévention de ces allergies après morsures de tiques passe par la mise en œuvre de mesures barrières, l'utilisation de répulsifs, l'élimination correcte des tiques, l'éradication des foyers potentiels liés à la présence de pigeons à proximité des habitations (Fig. 1).

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Muller UR. Insect venoms. *Chem Immunol Allergy* 2010;95:141–56.
- [2] Hoffman DR. Hymenoptera venom allergens. *Clin Rev Allergy Immunol* 2006;30:109–28.
- [3] Fernandez-Melendez S, Miranda A, Garcia-Gonzalez JJ, Barber D, Lombardero M. Anaphylaxis caused by imported red fire ant stings in Malaga. Spain. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2007;17:48–9.

- [4] Seebach JD, Bucher C, Anliker M, Schmid-Grendelmeier P, Wüthrich B. Ant venoms: a rare cause of allergic reactions in Switzerland. *Schweiz Med Wochenschr* 2000;25:1805–13.
- [5] Potiwat R, Sitcharungsri R. Ant allergens and hypersensitivity reactions in response to ant stings. *Asian Pac J Allergy Immunol* 2015;33:267–75.
- [6] Arseneau AM, Nesselroad TD, Dietrich JJ, Moore LN, Nguyen S, Hagan LL, et al. A 1-day imported fire ant rush immunotherapy schedule with and without premedication. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2013;111:562–6.
- [7] Manuyakorn W, Benjapornpitak S, Kamchaisatian W, Sasisakulporn C, Jotika-thira W. Safety and efficacy of ant rush immunotherapy in children. *Asian Pac J Allergy Immunol* 2017;35:156–60.
- [8] Cantillo JF, Fernandez-Cladas E, Puerta L. Immunological aspects of the immune response induced by mosquito allergens. *Int Arch Allergy Immunol* 2014;165:271–82.
- [9] Dior UP, Salameh S, Gershinsky Y, Stalnikowicz R. Hypersensitivity reaction to a mosquito bite in a patient with chronic myeloid leukemia. *Case Report Emerg Med* 2011;5.
- [10] Reiter N, Teiter M, Altricher S, Becker S, Kristensen T, Broesby-Olsen S. Anaphylaxis caused by mosquito allergy in systemic mastocytosis. *Lancet* 2013;382:1380.
- [11] Haas H, Tran A. Mosquito allergy. *Arch Pediatr* 2014;21:913–7.
- [12] Sabbah A, Hassoun S, Drouet M, Lauret MG, Doucet M. Le syndrome Guêpe Moustique. *Allerg Immunol* 1999;31:175–84.
- [13] Sabbah A, Hassoun S, Drouet M, Lauret MG, Doucet M. The Wasp-Mosquito Syndrome: Extension of Cross-Allergenicity to the Horsefly. *Allerg Immunol* 2000;32:16–9.
- [14] Orange JS, Song LA, Twarog J, Schneider LC. A patient with severe black fly (Simuliidae) hypersensitivity referred for evaluation of suspected immunodeficiency. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2004;92:276–80.
- [15] Hempolchom C, Sookkrong N, Srisuka W, Reamtong O, Sokolvaree Y, Chaikumpa W, et al. Characterization of IgE-binding proteins in the salivary glands of *Simulium nigrogilvum* (Diptera Simuliidae). *Parasitol Res* 2019;118:2353–9.
- [16] Schaffartzik A, Hamza E, Janda J, Cramer R, Marti E, Rhyner C. Equine insect bite hypersensitivity: what do we know? *Vet Immunol Immunopathol* 2012;147:113–26.
- [17] Philibert F, Baubion E, Amazan E, Ferrati-Fidelin G. Recrudescence de prurigo strophulus en Martinique liée aux piqûres de Culicoïdes. *Ann Dermatol Vénér* 2019;146:244–5.
- [18] Whyte AF, Popescu FD, Carlson J. Tabanidae insect (horsefly and deerfly) allergy in humans. *Clin Exp Allergy* 2020;50:886–93. <http://dx.doi.org/10.1111/cea.13677>.
- [19] Vidal C, Armisen M, Bartolome B, Rodriguez V, Luna I. Anaphylaxis to *Hippobosca equina* (house fly). *Ann Allergy Asthma Immunol* 2007;99:284–6.
- [20] Quercia O, Emiliani F, Foschi FG, Stefanini GF. A case of anaphylaxis: horsefly or hymenoptera sting? *Eur Ann Clin Immunol* 2009;41:152–4.
- [21] Matito A, Bartolomé Zavala B, Alvarez Twose I, Sanchez Matas I, Escribano L. IgE-mediated anaphylaxis to *Hippobosca equina* in a patient with systemic mastocytosis. *Allergy* 2010;65:1058–72.
- [22] Freye HB, Litwin C. Coexistent anaphylaxis to Diptera and Hymenoptera. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1996;76:270–2.
- [23] Hemmer W, Focke M, Vieluf D, Berg-Drewniok B, Götz M, Jarisch R. Anaphylaxis induced by horsefly bites: Identification of a 69 kd IgE-binding salivary gland protein from *Chrysops* spp. (Diptera Tabanidae) by western blot analysis. *J Allergy Clin Immunol* 1998;101:134–6.
- [24] Martinez-Molero MI. Round Table: Urticaria caused by arthropod bites and stings (excluding Hymenoptera). *Allergol Immunopathol* 1999;27:96–104.
- [25] Quercia O, Emiliani F, Foschi FG, Stefanini GF. The wasp horsefly syndrome. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 2008;40:61–3.
- [26] Ma D, Li Y, Dong J, An S, Wang Y, Liu C, et al. Purification and characterization of two new allergens from the salivary glands of the horsefly. *Tabanus yao*. *Allergy* 2011;66:101–9.
- [27] Hemmer W, Wantke F. Insect hypersensitivity beyond bee and waspvenom allergy. *Allergologie select* 2020;4:97–104.
- [28] Delaunay P, Blanc V, Del Giudice P, Levy Bencheton A, Chosidow O, Marty P, et al. Bedbugs and infectious diseases. *Clinical infectious disease* 2011;52:200–10.
- [29] Klotz JH, Dorn PL, Logan JL, Stevens L, Pinnaas JL, Schmidt JO, et al. "Kissing bugs" potential disease vectors and cause of anaphylaxis. *Clin Infect Dis* 2010;50:1629–34.
- [30] Moffitt JE, Venarske D, Goddard J, Yates AB, De Shazo RD. Reactions to *Triatoma* bites. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2003;9:122–8, quiz 128–130, 194.
- [31] Anderson C, Belnap C. The kiss of death: a rare case of anaphylaxis to the bite of the "Red Margined Kissing Bug". *Hawaii J Med Public Health* 2015;74:33–5.
- [32] Walter J, Fletcher E, Moussaoui R, Gandhi K, Weirauch C. Do bites of kissing bugs cause unexplained allergies? Results from a survey in triatomine-exposed and unexposed areas in Southern California. *PLoS One* 2012;7:e44016. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0044016>.
- [33] Nichols N, Green TW. Allergic reactions to kissing bug bite. *Calif Med* 1963;98:267–8.
- [34] Goddard J, Hasenkampf N, Edwards KT, De Shazo R, Embers ME. Bed bug saliva causes release of monocytic inflammatory mediators: plausible cause of cutaneous bite reactions. *Int Arch Allergy Immunol* 2013;161:127–30.
- [35] Price JB, Divjan A, Montfort WR, Stansfield KH, Freyer GA, Perzanowski MS. IgE against bed bug (*Cimex lectularius*) allergens are common among adults bitten by bed bugs. *J Allergy Clin Immunol* 2012;129:863–5.
- [36] Leverkus M, Jochim RC, Schäd S, Bröcker EB, Andersen JF, Valenzuela JG, et al. Bullous allergic hypersensitivity to bed bug bites mediated by IgE against salivary nitrophorin. *J Invest Dermatol* 2006;126:91–6.
- [37] Rodriguez-Mahillo AI, Gonzalez-Munoz M, Vega JM, Lopez JA, Yart A, Kerdellhué C, et al. Setae from the pine processionary moth (*Thaumetopoea pityocampa*) contain several relevant allergens. *Contact Dermatitis* 2012;67:367–74.
- [38] Bosma AH, Jans HW. A severe anaphylactic shock caused by spraying the oak processionary caterpillar (*Thaumetopoea processionea*) in North Brabant. *Ned Tijdschr Geneesk* 1998;142:1567–9.
- [39] Hauke TJ. Dangerous arachnids—Fake news or reality? *Toxicon* 2017;38:173–83.
- [40] Mac Gee, et al. Assessing and managing spider and scorpion envenomation. *Emergency Nurse* 2015;23:32–9.
- [41] Isbister GK, Hui WF. Spider Bite. *Lancet* 2011;378:2039–47.
- [42] Welch KJ, Burke WA, Jones BE. Black widow spider poisoning as a possible cause of toxic epidermal necrolysis. *Int J Dermatol* 1991;30:448–9.
- [43] Makris M, Spanoudaki N, Giannoula F, Chliva C, Antoniadou A, Kalogeromitros D. Acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP) triggered by a spider bite. *Allergol Int* 2009;58:301–3.
- [44] De Matos Milman L, Muller GP, Martins Souza PR, Barcellos Grill A, Bohn Roden DL, Mello Da Silva CA, et al. Acute generalized exanthematous pustulosis associated with spider bite. *An Bras Dermatol* 2016;91:524–7.
- [45] Emertcan AT, Demirel O, Inanir I, Bilal C, Temiz P. Acute generalized exanthematous pustulosis with lymphangitis triggered by a spider bite. *Cutan Ocul Toxicol* 2010;29:67–9.
- [46] Ben Said Z, Saidi W, Boussofara L, Ghariani N, Belajouza C, Sriha B, et al. Acute generalized exanthematous pustulosis following a spider bite: three cases from Tunisia. *Ann Dermatol Venerol* 2010;137:813–8.
- [47] Bhat YJ, Hassan I, Sajad P, Yaseen A, Wani R. Acute generalized exanthematous pustulosis due to insect bites? *Indian J Dermatol* 2015;60:422.
- [48] Davidovici BB, Pavel D, Cagnano E, Rozenman D, Halevy S, EuroSCAR, RegiSCAR study group. Acute generalized exanthematous pustulosis following a spider bite: report of 3 cases. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:525–9.
- [49] Eyraud A, Boursault L, Darrigade AS, Taieb A, Milpied B. First case of DRESS syndrome attributed to a spider bite. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2017;5:1135–6.
- [50] Isbister GK. Acute allergic reaction following contact with a spider. *Toxicon* 2002;40:195–7.
- [51] Isbister GK. Acute conjunctival inflammation following contact with squashed spider contents. *Ann J Ophthalmol* 2003;136:563–4.
- [52] Kroidl R, Maasch HJ, Wahl R. Respiratory allergies (bronchial asthma and rhinitis) due to sensitization of type I allergy to red spider mite (*Panonychus ulmi* Koch). *Clin Exp Allergy* 1992;22:958–62.
- [53] Burches E, Pelaez A, Morales C, Braso JV, Rochina A, Lopes S, et al. Occupational allergy due to spider mites: *Tetranychus Urticae* (Koch) and *Panonychus Citri* (Koch). *Clin Exp Allergy* 1996;26:1262–7.
- [54] Kim YK, Lee MH, Jee YK, Hong SC, Bae JM, Chang YS, et al. Spider mite allergy in apple-cultivating farmers: european red Mite (*Panonychus Ulmi*) and two-spotted spider mite (*Tetranychus Urticae*) may be important allergens in the development of work-related asthma and rhinitis symptoms. *J Allergy Clin Immunol* 1999;104:1285–92.
- [55] Kim YK, Park H, Kim HA, Lee MH, Choi JH, Kim SS, et al. Two-spotted spider mite allergy: immunoglobulin e sensitization and characterization of allergenic components. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002;89:517–22.
- [56] Riemann H, Whitney AH. Chigger bites. UpToDate; 2021 <https://www.uptodate.com, consulté le 22/9/2021>.
- [57] Del Giudice P, Blanc Amrane V, Bahadoran P, et al. Pyemotes ventricosus dermatitis, Southeastern France. *Emerg Infect Dis* 2008;14:1759–76.
- [58] Maitre S, Kaeser A, Di Lucca J, Spertini F, Ribl C. « Qui s'y frotte s'y pique » : réactions urticariennes aux insectes de nos régions. *Rev Med Suisse* 2016;12:691–7.
- [59] Chippaux JP, Goyffon M. Epidemiology of scorpionism: a global appraisal. *Acta Trop* 2008;107:71–9.
- [60] Bucaretti F, Fernandes LC, Fernandes CB, Branco MM, Prado CC, Vieira RJ, et al. Clinical consequences of *Tityus bahiensis* and *Tityus serrulatus* scorpion stings in the region of Campinas, southeastern Brazil. *Toxicon* 2014;89:17–25.
- [61] Warell DA. Venomous bites, stings, and poisoning: an update. *Infect Dis Clin North Am* 2019;33:17–38.
- [62] Quintero-Hernandez V, Jimenez-Vargas JM, Gurrola GB, Valdivia HH, Possani LD. Scorpion venom components that affect ion-channels function. *Toxicon* 2013;76:328–42.
- [63] More D, Nugent J, Hagan L, Demain J, Schwertner H, Whisman B, et al. Identification of allergens in the venom of the common striped scorpion. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2004;93:493–8.
- [64] Nugent JS, More DR, Hagan LL, Demain JG, Whisman BA, Freeman TM. Cross-reactivity between allergens in the venom of the common striped scorpion and the imported fire ant. *J Allergy Clin Immunol* 2004;114:383–6.
- [65] Pienaar N, Neitz AW, Mans BJ. Tick paralysis: solving an enigma. *Vet Sci* 2018;5:53.
- [66] Van Wye JE, Hsu YP, Terr AI, Moss RB, Lane RS. Anaphylaxis from a tick bite. *N Engl J Med* 1991;324:777–8.
- [67] Moneret-Vautrin DA, Beaudouin E, Kanny G, Guérin L, Roche JF. Anaphylactic shock caused by ticks (*Ixodes ricinus*). *J Allergy Clin Immunol* 1998;101:144–5.
- [68] Rappo TB, Cottet AM, Ratchford AM, Burns BJ. Tick bite anaphylaxis: incidence and management in an Australian emergency department. *Emerg Med Australas* 2013;25:297–301.

- [69] Kleine-Tebbe J, Heinatz A, Graser I, Dautel H, Nørskov Hansen G, Kespohl S, et al. Bites of the European pigeon tick (*Argas reflexus*): risk of IgE-mediated sensitizations and anaphylactic reactions. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:190–5.
- [70] Rolla G, Heffler E, Boita M, Doyen V, Mairesse M, Cvackova M, et al. Pigeon tick bite: a neglected cause of idiopathic nocturnal anaphylaxis. *Allergy* 2018;73:958–61.
- [71] Takayama N, Takagaki Y. Tick anaphylaxis triggered by pulling out the tick. *Acute Med Surg* 2020;7:e503, <http://dx.doi.org/10.1002/ams2.503>.
- [72] Bonil E, Incorvaia C. Near-fatal anaphylaxis with Kounis syndrome caused by *Argas reflexus* bite: a casereport. *Clin Mol Allergy* 2020;18:4.
- [73] Van Wye JE, Hsu YP, Lane RS, Terr AI, Moss RB. IgE antibodies in tick bite-induced anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 1991;88:968–70.
- [74] Hilger C, Bessot JC, Hutt N, Grigioni F, De Blay F, Pauli G, et al. IgE-mediated anaphylaxis caused by bites of the pigeon tick *Argas reflexus*: cloning and expression of the major allergen Arg r 1. *Allergy Clin Immunol* 2005;115:617–22.