



Item 333

ŒDÈME DE QUINCKE ET ANAPHYLAXIE

Objectifs d'enseignements tels que définis dans le programme de l'ECN :

- Diagnostiquer un œdème de Quincke et une anaphylaxie
- Prise en charge immédiate (P)

Objectifs pédagogiques terminaux définis par le Collège des Enseignants de Pneumologie

1. Connaître les grandes étiologies
2. Connaître la physiopathologie des réactions anaphylactiques
3. Connaître les manifestations cliniques systémiques, cutanées, digestives et pulmonaires de l'anaphylaxie
4. Connaître la prise en charge y compris la posologie de l'adrénaline
5. Savoir enseigner à un malade les indications et la réalisation de l'auto-injection d'adrénaline

Les points clés

1. L'anaphylaxie est une réaction immunologique aiguë menaçant le pronostic vital par la survenue d'un état de choc anaphylactique, d'un œdème de Quincke asphyxique ou d'un asthme aigu grave (AAG).
2. L'anaphylaxie est liée à l'action des médiateurs (essentiellement vasodilatateurs et bronchoconstricteurs) libérés par la dégranulation massive des basophiles circulants et des mastocytes tissulaires.
3. Le mécanisme est le plus souvent allergique (IgE-dépendant) mais des mécanismes non IgE-dépendants peuvent aussi intervenir.
4. Aliments, venins d'hyménoptères et médicaments représentent le trio de tête des agents responsables de l'anaphylaxie.
5. Le traitement de l'anaphylaxie repose sur l'adrénaline intramusculaire, il s'agit d'une urgence vitale.
6. Le traitement préventif, comprend la recherche et l'éviction des agents déclenchants.
7. Il faut munir le patient d'une carte d'allergique signalant la (ou les) sensibilisation(s) et la liste des médicaments et/ou d'aliments susceptibles de contenir l'agent causal.
8. Tout patient qui a présenté un choc anaphylactique ou un œdème de Quincke doit être muni d'une trousse d'urgence avec adrénaline auto-injectable et doit être éduqué à l'auto-injection intra-musculaire.

I. PHYSIOPATHOLOGIE ET DÉFINITION

Les définitions des termes atopie, sensibilisation, hypersensibilité et hypersensibilité immédiate sont abordées dans l'item 182 - allergies et hypersensibilités.

L'anaphylaxie se définit comme une réaction d'hypersensibilité systémique immédiate sévère, qui peut engager le pronostic vital.

Le terme d'« **anaphylaxie** » était jusqu'en 2006 réservé à la réaction immunologique aigüe de *mécanisme IgE - dépendant*. Depuis 2006, quel que soit le mécanisme (IgE dépendant ou non) seul le terme réaction **anaphylactique** doit être utilisé avec la distinction « allergique » ou « non allergique ». Le terme anaphylactoïde est donc abandonné. Si les manifestations cliniques et le traitement curatif sont les mêmes, quels que soient les mécanismes de dégranulation des mastocytes et des basophiles, la prévention et le profil évolutif sont différents.

Réactions anaphylactiques allergiques :

Après sensibilisation à l'allergène lors d'une exposition antérieure (en général passée inaperçue), il y a **production d'IgE spécifiques** pour cet allergène par les lymphocytes B. Ces IgE spécifiques se fixent sur au moins deux types de récepteurs, les récepteurs de forte affinité pour l'IgE (FcεRI) présents sur les basophiles (circulants) et les mastocytes (tissulaires), et les récepteurs de faible affinité (FcεRII) présents sur les éosinophiles, les monocytes et les plaquettes.

- L'anaphylaxie est consécutive à la libération de médiateurs par dégranulation brutale des mastocytes et des basophiles, lors de la réintroduction de l'allergène même en quantité minime.
- Les médiateurs libérés par les basophiles et mastocytes sont pré-formés (histamine, tryptase, certaines cytokines) et néo-formés (dérivés de l'acide arachidonique comme les leucotriènes ou prostaglandines...). Globalement, ils vont induire une vasodilatation et une bronchoconstriction.

Réactions anaphylactiques non allergiques :

A côté de ce mécanisme IgE-dépendant, on distingue des réactions en rapport avec **une activation des mastocytes/basophiles non IgE-dépendante** (rôle de récepteurs couplés aux protéines G et des Toll-like récepteurs) aboutissant aux mêmes symptômes :

- L'histamino-libération directe ou liée à l'activation massive du complément, avec intervention d'enzymes comme la plasmine ou la kallicréine, sans sensibilisation préalable à l'agent responsable, entraînant une dégranulation massive des cellules mastocytaires et basophiliques ainsi activées.
- Bien que la clinique ne permette pas de les différencier, les réactions anaphylactiques non allergiques se distinguent des réactions allergiques car elles ne sont pas médiées par des anticorps spécifiques d'un allergène et ne nécessitent pas une exposition préalable au produit incriminé. Les médicaments responsables sont généralement des composés basiques, chargés positivement, qui induisent une libération d'histamine par action directe au niveau de la membrane des mastocytes et des basophiles.
- La symptomatologie clinique accompagnant une histamino-libération non spécifique est généralement moins sévère (moins d'atteinte respiratoire ou cardiovasculaire) que lors

d'une réaction immunologique, car la libération d'histamine est habituellement moins massive et les autres médiateurs néoformés ne sont qu'exceptionnellement impliqués.

Certains agents comme les produits de contraste iodés et certains médicaments (curares, opioïdes, vancomycine) sont susceptibles d'induire une réaction par l'un ou l'autre de ces mécanismes.

La traduction clinique de la libération de médiateurs pré-formés et néo-formés (symptômes et intensité des symptômes) dépend du lieu et de la quantité de médiateurs libérés :

- dégranulation des basophiles circulants
→ réaction systémique
- dégranulation des mastocytes au sein des tissus riches en mastocytes
→ réactions d'organes : peau, voies respiratoires et voies digestives

C'est la **sévérité** et la **chronologie** des **manifestations cliniques** qui définit l'**anaphylaxie** : **association de symptômes cardio-vasculaires, respiratoires, cutanés ou digestifs, mettant en jeu le pronostic vital, d'apparition immédiate après le contact avec l'allergène ou des facteurs initiateurs non allergiques.**

II. EPIDEMIOLOGIE

II.1. Fréquence de l'anaphylaxie

Elle est sous-estimée, puisque, en dehors des accidents per-anesthésiques (1/13000 anesthésies ; mortalité 6%), les déclarations sont essentiellement effectuées en cas de décès.

Il y aurait 35 décès par an en France par choc anaphylactique d'origine alimentaire et 40 décès par piqûre d'hyménoptère.

L'incidence des réactions sévères anaphylactiques est estimée entre 10 et 20 par an pour 100000 habitants.

II.2. Les agents étiologiques potentiels

Agents identifiés

- Aliments, venins d'hyménoptères et médicaments représentent le trio de tête
- Leur importance relative varie avec l'âge
 - Aliments
 - 40 à 60 % des cas voire 90% chez l'enfant
 - arachide+++ (40% des anaphylaxies alimentaires) ; les protéines d'œuf et du lait de vache (10%), fruits exotiques (10%), le sésame et la moutarde
 - Médicaments
 - antibiotiques (l'amoxicilline représente à elle seule 30% des anaphylaxies médicamenteuses), AINS, curares, produits de contraste iodés...
 - 15 à 20% des chocs anaphylactiques
 - moins fréquemment incriminés chez l'enfant
 - Venins d'hyménoptères (guêpes, parfois abeille ou frelon) : 15 à 20%
 - Latex :
 - sous toutes ses formes (ballons, gants, préservatifs...)
 - 2^{ème} cause d'anaphylaxie péri-opératoire après les curares
 - Effort :

- réaction vis-à-vis d'un allergène (souvent alimentaire) qui est potentialisée par l'effort et qui peut ne se révéler que dans ce contexte
- tous les types d'activités sportives ont été incriminés
- peut être prévenue en laissant un intervalle de plus de 5 heures entre alimentation et activités sportives

Dans 20 à 30% des cas, aucune origine n'est identifiée : on parle d'anaphylaxie idiopathique.

II.3. Les facteurs de risque prédisposant à des réactions sévères :

- Asthme non contrôlé
- Maladies cardio-vasculaires
- Prise de bêtabloquants (car ils bloquent le rétro-contrôle hormonal adrénérgique endogène ainsi que l'effet d'une éventuelle injection d'adrénaline exogène)
- Type d'allergène et son caractère masqué (aliments)
- Réaction initiale sévère
- Mastocytose
- Autres circonstances qui vont moduler la réaction immunologique : exercice, consommation d'alcool, infection, stress, AINS...

III. ASPECTS CLINIQUES

III.1. Délai d'apparition des manifestations cliniques

Au maximum dans l'heure suivant le contact allergénique

Délai d'apparition plus rapide après piqûre, qu'après contact avec une muqueuse

Plus la réaction survient vite, plus le risque qu'elle soit sévère est élevé

Quand l'anaphylaxie est fatale, le décès survient en règle générale très rapidement après le contact avec l'élément déclenchant

Après médicaments IV :

- le choc ± arrêt cardiaque survient habituellement dans les 5 minutes

Après piqûre d'insecte:

- le choc survient habituellement dans les 15 minutes

Après contact avec une muqueuse (allergie alimentaire)

- le choc survient habituellement dans les 30 minutes

La réaction peut être biphasique (ré-apparition des symptômes plus de 4 heures après la phase initiale)

III.2 Manifestations cardio-vasculaires

Chute de la pression artérielle systolique < 100 mm Hg ou chute de plus de 30% par rapport à la valeur de base (adulte). Chez l'enfant, les limites basses approximatives sont

- de 0 à 1 mois : 50-60 mmHg
- de 1 à 12 mois : 70 mmHg
- de 1 à 10 ans : 70 + (âge en année x 2) mmHg
- de 10 à 17 ans : 90 mmHg

Tachycardie

Pâleur, hypotonie, malaise, perte de connaissance

Trouble du rythme ou de la conduction, ischémie myocardique (y compris sur coronaires saines)

À l'extrême : arrêt cardiaque

III.3. Manifestations respiratoires

Elles peuvent se manifester par des symptômes respiratoires de gravité variable (cf item 184 – Asthme) pouvant aller d'une toux jusqu'à un bronchospasme sévère réalisant un tableau d'asthme aigu grave.

Asthme et anaphylaxie

- Un tableau d'asthme aigu grave peut être l'unique manifestation d'une anaphylaxie.
- Les enfants, les adolescents et les adultes jeunes sont plus à risque.
- Le choc anaphylactique est plus sévère lorsqu'il survient chez un asthmatique.
- La mortalité est plus élevée en cas d'asthme non ou mal contrôlé.
- Chez un asthmatique ayant une allergie alimentaire, il est hautement recommandé de prendre toutes les mesures (évitement de l'allergène causal, trousse d'urgence et carte d'allergie) pour prévenir et traiter un choc anaphylactique.
- Tous les aliments peuvent être en cause, mais certains, comme l'arachide, les fruits à coque et le sésame, ont un rôle prépondérant.
- L'alcool, l'effort (anaphylaxie d'effort) ou la prise d'aspirine et d'AINS sont aussi des facteurs étiologiques et/ou amplificateurs.

III.4. Manifestations cutanées et muqueuses

Elles peuvent être discrètes, voire absentes dans les formes fulminantes d'anaphylaxie

Des manifestations isolées et ne mettant pas en jeu le pronostic vital ne permettent pas de poser le diagnostic d'anaphylaxie.

Prurit

- intense
- des paumes des mains et des plantes des pieds (et/ou des muqueuses oropharyngées)
- précède le rash cutané et/ou l'urticaire et/ou l'angioedème

Rash cutané érythémateux

Urticaire :

- éruption faite de papules ou de plaques érythémateuses souvent plus claires en leur centre, saillantes, à contours variables, confluentes, « en carte de géographie »,
- le plus souvent prurigineuses
- évolution labile par poussées caractérisées par une apparition brutale et une résolution complète rapide

Angioedème et œdème de Quincke

- par opposition à l'urticaire, il résulte d'une vasodilatation et d'un œdème des tissus profonds du derme, des tissus sous-cutanés, ou des muqueuses
- peut toucher n'importe quelle muqueuse avec une prédilection pour le visage
- il réalise un gonflement de taille variable, mal limité, ferme, non érythémateux, non ou peu prurigineux
- l'angioedème est parfois aussi accompagné d'une urticaire
- **l'œdème de Quincke** (figure 1) correspond à un angioedème grave qui touche la région laryngée et la région du cou
 - gêne respiratoire « haute » : dyspnée, **dysphonie**, raucité de la voix, **dysphagie**, tirage, cornage (*synonyme* : stridor)
 - à l'examen clinique : gonflement de la langue, de la lèvre, des paupières, des lèvres et/ou de la face
 - il peut être létal par asphyxie.

III.5. Manifestations digestives

Hyper sialorrhée, nausées, vomissements, coliques, diarrhées (signes de gravité)

Au total :

L'anaphylaxie est hautement probable quand les 3 critères suivants sont réunis :

- 1. gêne respiratoire « haute » et/ou AAG et/ou choc mettant en jeu le pronostic vital**
- 2. manifestations cutané-muqueuses (rash, urticaire, angioedème)**
- 3. début brutal et progression rapide des symptômes**

L'exposition à un allergène connu du patient soutien fortement le diagnostic d'anaphylaxie.

III.6. Sévérité des manifestations cliniques

La sévérité est évaluée en fonction du nombre de systèmes atteints et de la sévérité de ces atteintes. Différentes classifications existent permettant de grader objectivement la sévérité des symptômes. La plus utilisée est celle de Ring et Messmer de 1977.

Grades de sévérité	Symptômes
I	Signes cutanéomuqueux généralisés : érythème, urticaire, avec ou sans œdème angioneurotique
II	Atteinte multiviscérale modérée, avec signes cutanéomuqueux, hypotension et tachycardie inhabituelle, hyperréactivité bronchique (toux, difficulté ventilatoire)
III	Atteinte multiviscérale sévère menaçant la vie et imposant une thérapeutique spécifique = collapsus, tachycardie ou bradycardie, troubles du rythme cardiaque, bronchospasme ; les signes cutanés peuvent être absents ou n'apparaître qu'après la remontée tensionnelle.
IV	Inefficacité cardio-circulatoire. Arrêt respiratoire.
V	Décès par échec de la réanimation cardiopulmonaire.

IV. BILAN

IV.1. Est-ce un choc anaphylactique ?

Aucun test biologique lors du choc ne peut donner une réponse en urgence sur la nature du choc. La clinique et le contexte suffisent le plus souvent à poser le diagnostic de choc anaphylactique. Dans certains cas, le diagnostic est plus difficile lorsqu'il survient en peropératoire.

Des médiateurs libérés par le mastocyte ou le basophile (histamine et tryptase) peuvent être dosés :

- le dosage de l'histamine est délicat car $\frac{1}{2}$ vie brève (15 min) et rapidement indétectable
- la **tryptase** sérique est quasi spécifique du mastocyte et traduit la richesse en mastocytes et leur degré d'activité. Elle est détectable dès 15 min post choc et revient à son taux basal en 12 à 24 heures. Le taux basal est extrêmement stable chez un individu, par conséquent **toute augmentation du taux de tryptase confirme la nature anaphylactique d'un choc** même si les valeurs restent dans les limites dites « normales ». Le dosage répété de la tryptase est actuellement indispensable voire suffisant en 1^{ère} intention sur une suspicion d'anaphylaxie pour apporter a posteriori un argument médico-légal en faveur du diagnostic de choc anaphylactique, notamment dans le cadre des chocs peropératoires d'étiologie indéterminée.

- les prélèvements sanguins sont à réaliser dès que possible après l'apparition des premiers symptômes et sont à renouveler 1 à 2 heures plus tard et 24 heures plus tard ou à distance.
- le dosage systématique de la tryptase est préconisé non seulement comme paramètre de sévérité (taux corrélé à la chute de la tension artérielle), mais également pour dépister une mastocytose latente (pathologie exceptionnelle).

IV.2. Quel est l'agent étiologique ?

Bilan allergologique :

- doit se faire **à distance** de plus d'un mois de l'accident aigu, pour donner le temps aux mastocytes et basophiles de se régénérer (sinon risque de faux négatifs des tests cutanés notamment)
- **les données de l'interrogatoire sont essentielles** : piqûre d'insecte, au cours d'un repas, lors d'une anesthésie...
- les tests allergologiques ne se justifient que s'il y a un doute sur l'agent responsable et/ou si l'identification modifie la prise en charge (désensibilisation possible, reprise d'un traitement suspect...) en raison du risque de re-déclencher une réaction anaphylactique :
- l'évaluation est essentiellement basée sur la pratique de **tests cutanés (prick-tests, IDR)** à la recherche d'une réactivité cutanée vis-à-vis des substances suspectées : aliments, venins d'hyménoptères, latex, médicaments...
- le **dosage sanguin d'IgE spécifiques** peut être utile à visée diagnostique et pronostique pour certains allergènes (sensibilité < tests cutanés) comme les fruits à coque ou le latex....
- les tests de provocation labiale et/ou orale (en double aveugle versus placebo) peuvent parfois être nécessaires pour certains aliments ou médicaments. Ils sont à réaliser en milieu hospitalier spécialisé sous surveillance stricte et perfusion de sécurité.

Les autres examens biologiques ont surtout un intérêt dans le diagnostic différentiel.

V. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Chacune des manifestations cliniques considérée isolément (symptômes respiratoires, diarrhée...) a ses diagnostics différentiels (cf items correspondants):

Diagnostic	Caractéristiques
1. du Choc Anaphylactique	
Choc vagal	Clinique : pâleur-sueurs-nausées-bradycardie-hypotension, syncope possible, signes cutanés et respiratoires absents
Choc septique	Contexte clinique infectieux
Choc cardiogénique	Contexte : Infarctus du myocarde, embolie pulmonaire Clinique : signes d'insuffisance cardiaque, réponse tensionnelle paradoxale au remplissage vasculaire ou à l'épreuve de lever de jambes...
Hypoglycémie	Anamnèse et clinique : sueurs, convulsions, signes neuroglucopéniques ...
Mastocytose	Lésions cutanées spécifiques avec signe de Darier
2. de l'œdème de Quincke isolé	
Syndrome cave sup.	Majoré en décubitus (++) au réveil) ; contexte clinique.
Erysipèle du visage	Contexte infectieux associé à l'œdème

Angio-œdèmes à bradykinine ¹	Evoqué devant l'existence d'ATCD familiaux ; ne s'accompagne en règle ni de prurit ni d'urticaire
Inhalation de corps étranger	Toujours à évoquer, chez l'enfant notamment

Dans le cas des allergies alimentaires, les principaux diagnostics différentiels sont : les toxico-infections alimentaires, la consommation d'aliments riches en histamine, en tyramine, ou histaminolibérateurs, l'intolérance au lactose, au gluten, l'excès de glutamate (syndrome des restaurants chinois) et la mastocytose.

VI. TRAITEMENT CURATIF D'URGENCE

VI.1. Mesures spécifiques

VI.1.1 Administration d'ADRENALINE en urgence

Justifications

- Le pronostic vital est engagé et la survie dépend de sa rapidité d'administration.
- L'adrénaline est le médicament le plus important dans le traitement de l'anaphylaxie.
- Par ses effets sur les récepteurs alpha il réverse la vasodilatation et réduit l'œdème.
- Par ses effets sur les récepteurs bêta il est bronchodilatateur, stimule la contraction myocardique et inhibe le relargage de l'histamine et de leucotriènes.

Chez qui et quand

- Chez tout patient présentant des manifestations anaphylactiques de grade II.

Voie d'administration : **intramusculaire**

- Meilleur rapport bénéfice risque
- Ne nécessite pas de voie veineuse

Site d'injection

- Face antérolatérale externe de la cuisse, ou région deltoïdienne

Conditionnements :

- Hôpital et SMUR : ampoules de 1 mL contenant 1 mg (solution au 1/1000^{ème}) à usage hospitalier
- À domicile : stylos auto-injecteurs d'adrénaline : Anapen[®], Jext[®], Epipen[®]
 - deux conditionnements
 - 0,15 mg/0,3 ml
 - 0,30 mg/0,3 ml
 - destinés à l'auto-injection par voie IM
 - peuvent être conservés à une température ambiante (ne dépassant pas + 25°C)

Dose unitaire hospitalière

- Adulte :
 - 0.01 mg/kg de la concentration au 1/1000^{ème} jusqu'à une dose maximale de 0,5 mg
- Enfant
 - > 12 ans: même dose que l'adulte
 - 0,30 mg si petite taille (35–40 kg) ou prépubère

¹ L'angio-œdème à bradykinine est lié à un déficit congénital (maladie autosomique dominante) ou acquis en inhibiteur de la C1 estérase, à un inhibiteur de C1 estérase non fonctionnel, ou une anomalie du système des kinines. Les formes acquises peuvent être iatrogènes (inhibiteurs de l'enzyme de conversion, sartans) ou secondaires à une hémopathie ou pathologie auto-immune. Il s'agit d'une pathologie rare, grave par risque d'atteinte laryngée asphyxiante résistante à l'adrénaline. L'angioœdème est mou, non prurigineux, évoluant sur 2 à 3 jours, sans urticaire. Le dosage du C1 inhibiteur pondéral et/ou fonctionnel permet de faire le diagnostic

Dose unitaire en auto-injection IM

- Adulte : 0,3 mg
- Enfant
 - 0,30 mg si > 30 kg
 - 0,15 mg si ≤ 30 kg et ≥ 15 kg
 - Pas d'AMM en dessous de 15 kg et laissé à l'appréciation du médecin

Dans tous les cas : répéter / 5 minutes la dose unitaire en IM jusque stabilisation du patient

Monitoring

- Le plus tôt possible, en raison du potentiel pro-arythmogène et ischémiant de l'adrénaline
- Pouls, tension, SpO₂, ECG

Ce qu'il ne faut pas faire

- Utiliser la voie sous-cutanée ou inhalée : moins efficace que la voie IM, et risque de nécrose cutanée.
- Utiliser la voie IV en dehors d'un arrêt cardio-respiratoire (risque d'hypertension, de troubles du rythme et d'ischémie myocardique) ou en dehors d'un contexte spécialisé (réanimation, bloc opératoire, SMUR).

Voie veineuse

- Réservée aux médecins spécialistes autorisés (réanimateurs, anesthésistes, urgentistes)
- Sous monitoring strict : tension, SpO₂, ECG
- Bolus successifs d'adrénaline de 50 µg à 100 µg (0,05 à 0,1 mg) pour obtenir une TA systolique > 90 mm Hg

Chez la femme enceinte, l'adrénaline doit être utilisée selon les mêmes recommandations qu'en dehors de la grossesse.

VI.1.2 Remplissage vasculaire

Pour restaurer rapidement une tension artérielle correcte en cas de choc :

- dès que possible
- par du sérum salé isotonique, ou des solutés de remplissage faiblement allergisants (cristalloïdes)
- adulte : 500 – 1000mL et enfant : 20 mL/kg, à adapter selon la réponse tensionnelle à l'adrénaline.

VI.1.3 Oxygène et voies aériennes

Oxygène

- dès que possible
- haut débit (≥10L/min) (ou guidé par la saturation trans-cutanée)
- administré au masque à haute concentration (masque à réservoir)

Libérer les voies aériennes

- en cas d'œdème de Quincke
- intubation orotrachéale ou trachéotomie si nécessaire

Bronchodilatateurs

- en cas de bronchospasme isolé ou associé à d'autres symptômes
- β₂ agoniste de courte durée d'action en nébulisation (cf item 184 - asthme)

VI.1.4 Autres médicaments de l'urgence

Glucagon

- En cas de non réponse à l'adrénaline aux doses préconisées

- Notamment chez le patient sous β -bloquant (son mécanisme d'action est indépendant des récepteurs β -adrénergiques)

VI.1.5 Surveillance et monitoring

Transport médicalisé (SAMU)

Surveillance qui doit être hospitalière et prolongée,

- même en cas de résolution des symptômes
- justifiée par le risque d'anaphylaxie biphasique

VI.1.6 Au décours de l'urgence

Antihistaminiques et corticoïdes

- il ne s'agit en aucun cas des médicaments de l'urgence
- sont actifs sur l'urticaire et le prurit
- l'association des deux diminue les symptômes de la phase tardive.
- en cas de bronchospasme isolé ou associé à d'autres symptômes, les corticoïdes sont systématiques aux mêmes doses que dans l'asthme (cf item 184 - asthme)

VI.2. Mesures générales

Arrêt d'administration de l'agent responsable (lorsqu'il est identifié).

- Stopper l'administration de toute perfusion en cours
- Enlever le dard de l'insecte. Son ablation précoce est plus importante que la manière de l'enlever
- Ne pas tenter de vidanger le contenu de l'estomac du patient en cas de suspicion d'allergie alimentaire (risque d'inhalation ++)

→ **Le traitement curatif d'urgence est toujours une priorité**

Mesures communes à tout état de choc

- Alerter et demander de l'aide
- Patient allongé, jambes surélevées (en l'absence de dyspnée)
- **Ne pas verticaliser** (risque d'arrêt cardiaque par désamorçage de la pompe cardiaque : vasoplégie majeure, adiaastolie)
- si inconscient : position latérale de sécurité
- Décubitus latéral gauche (chez la femme enceinte)

VII. TRAITEMENTS PRÉVENTIFS ET CURATIFS AU LONG COURS.

Eviction de l'allergène causal à vie jusqu'à preuve du contraire.

Cette prise en charge nécessite **l'information et l'éducation du patient et de son entourage.**

Pour l'enfant, un Plan d'Accueil Individualisé (PAI) doit être proposé, en collaboration avec les parents, les enseignants, le médecin et l'infirmière scolaire, le médecin traitant.

Tout patient qui a présenté un choc ou un œdème de Quincke doit être muni d'une

- trousse d'urgence avec adrénaline auto-injectable
- doit être éduqué à l'auto-injection intra-musculaire
- l'adrénaline auto-injectable peut ne pas se justifier si l'allergène est clairement identifié et que le patient ne risque pas de le rencontrer fortuitement (ex : médicament).

Chez l'enfant, les indications seront plus larges en cas d'allergie alimentaire car :

- le rapport bénéfice/risque de l'utilisation d'adrénaline est favorable (peu de complications),
- la sévérité d'une éventuelle récurrence est difficile à prévoir.

INDICATIONS ABSOLUES DE L'ADRÉNALINE AUTO-INJECTABLE

- Anaphylaxie antérieure à un aliment, une piqûre d'insecte ou au latex
- Anaphylaxie induite par l'effort physique
- Anaphylaxie idiopathique
- Présence chez un même individu d'une allergie alimentaire **et** d'un asthme persistant modéré à sévère non contrôlé
- Allergie aux hyménoptères responsable chez :
 - **l'adulte** : d'une réaction systémique antérieure (qui ne bénéficie pas d'une ITS)
 - **l'enfant** : d'une réaction systémique plus sévère que cutanéomuqueuse

INDICATIONS RELATIVES DE L'ADRÉNALINE AUTO-INJECTABLE

Toute réaction à une petite quantité d'aliment (inhalation ou contact cutané avec des allergènes alimentaires)

- Antécédent d'une seule réaction légère à l'arachide ou aux fruits à coque
- Domicile éloigné des structures de soins
- Allergie alimentaire chez l'adolescent ou l'enfant

Dans tous les cas munir le patient :

- d'une carte d'allergique signalant la (ou les) sensibilisation(s) et son niveau de sévérité,
- de la liste de médicaments et/ou d'aliments susceptibles de contenir l'agent causal.

Déclarer les cas d'allergies médicamenteuses au centre de pharmacovigilance.

L'immunothérapie spécifique (ou « désensibilisation », ou « induction de tolérance ») est proposée dans 2 situations formelles :

1. L'allergie grave aux venins d'hyménoptères car efficace et bien tolérée,
2. L'allergie grave à certains médicaments incontournables et indispensables (aspirine et cardiopathies ischémiques, antibiothérapies sans alternative dans une autre classe...).

Enfin, **tout patient sous β -bloquant qui a présenté une réaction anaphylactique doit avoir son β -bloquant remplacé par un produit d'une autre classe médicamenteuse en concertation avec son cardiologue.**