



Item 338 (ex item 333) ŒDEME DE QUINCKE ET ANAPHYLAXIE

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Diagnostic positif	Savoir diagnostiquer un angioœdème histaminique (urticaire)	Diagnostic de l'urticaire profonde.
A	Diagnostic positif	Savoir diagnostiquer l'anaphylaxie	Signes cutanéomuqueux, respiratoires, hémodynamiques, digestifs
B	Diagnostic positif	Savoir évoquer un angioœdème bradykinique	Clinique, contexte, antécédent
A	Éléments physiopathologiques	Les deux phases de l'anaphylaxie, catégories d'allergènes	Contact préparant asymptomatique et réaction immédiate lors du 2ème contact, allergènes
B	Examens complémentaires	Connaître les principaux prélèvements à réaliser précocement	Sans retarder la prise en charge savoir réaliser les prélèvements appropriés dans ces situations
A	Identifier une urgence	Identifier les facteurs de gravité (anaphylaxie) lors d'un angioœdème	Rechercher une atteinte laryngée, respiratoire, hémodynamique
A	Prise en charge	Savoir administrer le tout premier traitement en IM : ADRENALINE	Savoir administrer de l'ADRENALINE en bolus de 0,01 mg/kg ou par seringue préparée
A	Prise en charge	Savoir stopper l'exposition à l'allergène	Rechercher rapidement l'allergène responsable et vérifier l'arrêt de l'exposition
A	Prise en charge	Traitement symptomatique	Savoir administrer l'oxygène et débiter le remplissage (items 359 et 332)
B	Prise en charge	Savoir administrer de l'ADRENALINE en urgence par voie IV	Savoir administrer de l'ADRENALINE en titration puis IVSE
B	Prise en charge	Traitement forme respiratoire	Savoir prescrire un aérosol d'adrénaline (atteinte VAS) ou de bétamimétique (VA basses)
A	Suivi et/ou pronostic	Savoir prévenir la récurrence	Information et éducation du patient, prescription du kit d'adrénaline

Les objectifs de rang B apparaissent en italique dans le texte

Les points clés

1. L'anaphylaxie est une réaction le plus souvent 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 (vasodilatateurs et broncho-constricteurs) 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 les principaux agents responsables de l'anaphylaxie.
5. Le traitement de l'anaphylaxie repose sur l'adrénaline intramusculaire (= 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. La nécessité de porter une trousse d'urgence et d'être formé à l'utilisation de l'adrénaline auto-injectable doit être évaluée.

I. PHYSIOPATHOLOGIE ET DEFINITION

Atopie, sensibilisation, hypersensibilité et hypersensibilité immédiate sont définis dans l'item 186.

L'anaphylaxie se définit comme la forme la plus sévère d'hypersensibilité immédiate, qui peut engager le pronostic vital.

Elle se définit cliniquement par l'apparition soudaine et rapidement progressive de signes atteignant au moins deux organes (ex : peau, voies aériennes) ou d'une chute de la pression artérielle (>30% de la valeur de base).

Le mécanisme de cette hypersensibilité est souvent IgE dépendant mais d'autres mécanismes sont possibles. 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.

La classification de l'anaphylaxie se fait selon **la cause** (allergique ou non allergique) et **la sévérité**.

Anaphylaxies allergiques :

Après sensibilisation à l'allergène lors d'une exposition antérieure (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, cytokines...). Globalement, ils vont induire une vasodilatation et une bronchoconstriction.

Anaphylaxies non allergiques :

A côté de ce mécanisme IgE-dépendant, on distingue des réactions en rapport avec **une activation des mastocytes/basophiles non IgE-dépendante** aboutissant aux mêmes symptômes :

- L'histamino-libération directe (mastocytes et basophiles) sans sensibilisation préalable à l'agent responsable. C'est le cas avec certains aliments, médicaments, facteurs physiques ou dans les désordres mastocytaires.
- L'activation via d'autres médiateurs : le complément (C4a, C5a), les médiateurs du système kinine-kallicréine, les métabolites de l'acide arachidonique, les cytokines (TNFα, IL6, IL1β)...

La symptomatologie clinique immédiate est liée à la libération d'histamine.

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.

Les symptômes liés à la libération des médiateurs pré ou néo-formés et leur intensité 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, cœur, 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 non allergiques.**

II. EPIDEMIOLOGIE

II.1. Fréquence de l'anaphylaxie

L'incidence et la prévalence sont sous-estimée par défaut de déclaration des cas et l'absence de cotation favorable dans la 10^{ème} version de la Classification Internationale des Maladies (CIM-10). En Europe, l'incidence est estimée entre 1,5 – 7,9 cas pour 100 000 hab/an. La prévalence de 0,1 à 0,5% est en augmentation.

Trois allergènes dominant : les aliments, les venins d'hyménoptères et les médicaments.

II.2. Les principales causes d'anaphylaxie

Les principaux agents allergiques et non allergiques d'anaphylaxie sont (CIM-11):

- aliments*
- médicaments*
- venins d'arthropodes (hyménoptères*, insectes)
- facteurs physiques (effort, froid, pression ...)
- allergènes inhalés
- allergènes de contact
- désordres mastocytaires
- autres (toxiques ...)
- idiopathiques

* trois premières causes.

Leur importance relative varie avec l'âge.

Enfant = aliments. L'arachide, les fruits à coque et les protéines de lait de mammifères dominant pour les moins de 16 ans

Adulte = médicaments (antibiotiques +++, AINS, curares, produits de contraste iodés) & venins d'hyménoptères.

Le latex sous toutes ses formes reste un allergène important notamment en anaphylaxie péri-opératoire

Dans 20 à 30 % des cas, le facteur déclenchant n'est pas identifié (on parle d'anaphylaxie idiopathique).

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

- Asthme non contrôlé
- Maladies cardio-vasculaires
- Mastocytose
- Prise de bétabloquants (car ils bloquent le rétro-contrôle hormonal adrénérgique endogène ainsi que l'effet d'une injection d'adrénaline exogène)
- Type d'allergène et son caractère masqué (aliments)
- Réaction initiale sévère
- Co-facteurs potentialisateurs : effort physique, alcool, AINS, stress, infections et cycle menstruel

III. ASPECTS CLINIQUES

III.1. Quand suspecter une anaphylaxie ?

Une anaphylaxie survient au maximum dans l'heure qui suit un contact allergénique. Ce délai varie selon le mode d'exposition : muqueuses (30 min), piqûres (15 min), intra-veineux (5 min) et la source d'allergènes.

Trois situations doivent faire suspecter une anaphylaxie :

- 1- **L'installation rapide d'une atteinte cutanéomuqueuse** de type urticarienne ET une atteinte respiratoire ET/OU une hypotension artérielle ou des signes de mauvaise perfusion d'organes
- 2- Au moins **deux signes cliniques** apparaissant après **exposition à un probable allergène** parmi :
 - a. Atteinte cutanéomuqueuse (cf III.2)
 - b. Atteinte respiratoire (cf III.3)
 - c. Hypotension artérielle ou signe de mauvaise perfusion d'organes
 - d. Signes gastro-intestinaux (cf III.5)
- 3- **Une hypotension artérielle après exposition à un allergène connu du patient** :
 - a. De 1 mois à 1 an : PAS < 70 mmHg
 - b. De 1 à 10 ans : PAS < 70 + (2X âge) mmHg
 - c. De 11 à 17 ans : PAS < 90 mmHg
 - d. Adulte : PAS < 90 mmHg ou baisse de plus de 30% par rapport à la valeur habituelle

III.2. Manifestations cutanées et muqueuses (80- 90% des cas)

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'angioœdème

Rash cutané morbilliforme

Urticaire :

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

Angioœdème et œdème de Quincke

- il procède du même mécanisme physiopathologique que l'urticaire
- par opposition à l'urticaire, il résulte d'une vasodilatation et d'un œdème des tissus profonds de la peau (derme et hypoderme), des tissus sous-cutanés, ou des muqueuses
- peut toucher n'importe quelle muqueuse avec une prédilection pour le visage
- gonflement variable, mal limité, ferme, non érythémateux, non ou peu prurigineux
- l'angioœdème est parfois aussi accompagné d'une urticaire
- **l'œdème de Quincke** (figure 1) correspond à un angioœdème 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 luette, des paupières, des lèvres et/ou de la face
 - il peut être létal par asphyxie.

III.3. Manifestations respiratoires (60-72% des cas)

Elles peuvent se manifester par des symptômes respiratoires de gravité variable (cf item 188 – Asthme) pouvant aller d'une toux jusqu'à un arrêt respiratoire :

- Rhinorrhée
- Toux
- Sibilants
- Stridor
- Dyspnée haute (par œdème laryngé) et/ou basse (par bronchospasme)
- Détresse respiratoire

Le tableau d'Asthme dans l'anaphylaxie

- Un 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 (évacuation 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, le sésame, le lait de chèvre, ont un rôle prépondérant.

III.2 Manifestations cardio-vasculaires (30% des cas)

Les manifestations cardiaques dans l'anaphylaxie sont :

- Hypotension artérielle (définition cf III.1)
- Douleurs thoraciques
- Syndrome coronarien aigu (libération in situ des mastocytes cardiaques)
- Troubles du rythme, tachycardie et plus rarement bradycardie

- Arrêt cardiaque

III.5. Manifestations digestives (25- 44% des cas)

Douleurs abdominales persistantes, nausées, vomissements, dysphagie, diarrhées (signes de gravité)

III.6. Autres manifestations

Neurologiques (8-15%) : céphalées, confusion, vertiges, baisse du champ visuel

Autres : goût métallique dans la bouche, contractions utérines, sensation de mort imminente

III.7. Evolution

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.

La réaction peut être biphasique (<20% des cas) avec réapparition des symptômes plus de 4 heures après la phase initiale, obligeant à une surveillance prolongée de tout choc anaphylactique.

III.8 Sévérité des manifestations cliniques

Elle est fonction du nombre de systèmes atteints et de la sévérité de ces atteintes. La classification la plus utilisée est celle adaptée de Ring et Messmer de 1977. L'anaphylaxie est définie à partir du grade II.

Grade	Sévérité	Signes cliniques	
I		signes cutanés généraux : érythème, urticaire, angio-oedème	
II	Légère	atteinte d'au moins deux organes : peau, voies aériennes, appareil digestif	Anaphylaxie
III	Modérée	hypotension artérielle (cf III.3)	
IV	Sévère	arrêt cardiaque et/ou respiratoire, décès	

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. Clinique et contexte suffisent le plus souvent à poser le diagnostic de choc anaphylactique. Diagnostic plus difficile lorsqu'il survient en peropératoire.

La **tryptase** sérique doit être dosée :

- Elle est quasi spécifique du mastocyte et traduit la richesse en mastocytes et leur degré d'activation. Détectable dès 15 min post choc, elle revient à son taux basal en 12 à 24 h. 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 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 et sont à renouveler 1 à 2 heures plus tard et 24 heures plus tard ou à distance.
- *Une élévation de la tryptasémie est considérée significative si la concentration au pic est supérieure ou égale à 1,2 fois la concentration basale de tryptase + 2 µg/L.*
- 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 sont utiles pour l'identification de l'agent causal et définir la prise en charge spécifique (désensibilisation possible, reprise d'un traitement suspect et innocenté...). Ils reposent essentiellement sur les **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 comme les curares, le latex, les fruits à coque
- les tests de provocation (réintroduction de l'allergène) 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 ont surtout un intérêt dans le diagnostic différentiel.

V. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

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- <u>bradycardie</u> -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
Eczéma aigu du visage	Contexte, nature des lésions (vésicules)
Angio-œdèmes à bradykinine ¹	<i>Evoqué devant l'existence d'ATCD familiaux ; ne s'accompagne en règle ni de prurit ni d'urticaire, résiste au traitement</i>
Corps étranger	Toujours à évoquer, chez l'enfant notamment

Dans le cas des allergies alimentaires, les principaux diagnostics différentiels sont : les toxi-infections alimentaires, la consommation d'aliments riches en histamine, en tyramine, ou histamino-libérateurs, 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 cardio-vasculaires, respiratoires ou des signes digestifs persistants.
- Le plus rapidement possible.

Voie d'administration : **intramusculaire**

- Meilleur rapport bénéfice risque
- Ne nécessite pas de voie veineuse
- Proscrire la voie sous-cutanée (trop lente)

Site d'injection

- Face antérolatérale externe de la cuisse, ou région deltoïdienne

Conditionnements :

- Hôpital et SMUR : ampoules de 1 mL contenant 1 mg à usage hospitalier
- À domicile : stylos auto-injecteurs d'adrénaline : Anapen®, Jext , Epipen, Emerade®
 - trois conditionnements
 - 0,15 mg/0,3 ml (enfants de moins de 30 kg)
 - 0,30 mg/0,3 ml

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, œstrogènes) 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

- 0,50 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 en IM

- Adulte :
 - 0,3 ou 0,5 mg, à répéter 15 min après si la tension ne remonte pas
 - *si l'hypotension artérielle persiste encore, la voie intraveineuse sera utilisée ; la posologie sera adaptée selon le poids du patient et l'objectif de tension à atteindre (10 cm de Hg pour la pression artérielle systolique suffit à perfuser les organes vitaux), soit 0,5 µg/kg/mn au pousse seringue électrique*
- Enfant
 - > 12 ans ou > 30 kg : même dose que l'adulte
 - 0,1 mg/10 kg chez l'enfant

Dose unitaire en auto-injection IM

- 150 µg chez l'enfant de 15 à 30 kg ; pas d'AMM en dessous de 15 kg et laissé à l'appréciation du médecin
- 300 µg chez l'enfant et l'adolescent de plus de 30 kg et chez l'adulte de poids inférieur à 60 kg ;
- 300 à 500 µg chez l'adulte de plus de 60 kg en fonction du diagnostic clinique.

Dans tous les cas : répéter / 5-15 minutes la dose unitaire en IM jusqu'à 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*
- *Titration par bolus successifs (1 à 2 min) d'adrénaline de 50 µg chez l'adulte (1 µg/kg chez l'enfant) pour obtenir une TA systolique > 90 mm Hg*
- *Puis seringue IVSE de 0,05 – 0,1 µg/kg/min chez l'adulte et 0,1 µg/kg/min chez l'enfant.*

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 en première intention, puis 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 ($\geq 10\text{L/min}$) (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
- β_2 agoniste de courte durée d'action en nébulisation (cf item 188 - 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 d'au minimum 6h.

- même en cas de résolution des symptômes
- justifiée par le risque de réaction 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 188 - 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, adiestolie)
- si inconscient : position latérale de sécurité
- Décubitus latéral gauche (chez la femme enceinte)

VII. TRAITEMENTS PREVENTIFS ET CURATIFS AU LONG COURS.

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

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 anaphylactique ou un œdème de Quincke à risque de récurrence (cf indications) doit être muni d'une

- trousse d'urgence avec adrénaline auto-injectable
- doit être éduqué à l'auto-injection intra-musculaire

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'ADRENALINE AUTO-INJECTABLE

- Anaphylaxie antérieure à un aliment, une piqure 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 qui ne bénéficie pas d'une immunothérapie allergénique (désensibilisation)
 - **l'enfant** : d'une réaction systémique plus sévère que cutanéomuqueuse

INDICATIONS RELATIVES DE L'ADRENALINE 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'allergie 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 allergénique (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, **chez tout patient sous β -bloquant qui a présenté une réaction anaphylactique, ce traitement doit être remplacé par un produit d'une autre classe médicamenteuse en concertation avec son cardiologue.**

Synthèse de la prise en charge de l'anaphylaxie en médecine d'urgence selon les recommandations 2016 – Ann Fr Med Urg.

