

ŒDÈME DE QUINCKE ET ANAPHYLAXIE

Séverine Fernandez, Dr Pauline Pralong, Pr Jean-François Nicolas

Service d'immunologie clinique et allergologie, Centre hospitalier Lyon-Sud, Pierre-Bénite, France

pauline.pralong01@chu-lyon.fr

jean-francois.nicolas@chu-lyon.fr

OBJECTIFS

DIAGNOSTIQUER un œdème de Quincke et une anaphylaxie.

IDENTIFIER les situations d'urgence et **PLANIFIER** leur prise en charge.

L'anaphylaxie est une réaction d'hypersensibilité immédiate aiguë systémique sévère, touchant deux organes ou plus, et engageant le pronostic vital. Elle nécessite un diagnostic rapide et une prise en charge adaptée. Les symptômes surviennent dans les minutes suivant l'exposition à un facteur déclenchant, allergène le plus souvent, qui peut être ingéré, respiré, injecté, ou encore touché. Ils sont la conséquence de la dégranulation des mastocytes tissulaires (peau et muqueuses digestives, bronchiques, buccales et ORL) et des basophiles du sang libérant l'histamine et d'autres médiateurs pro-inflammatoires.

Les principaux allergènes sont les médicaments, les aliments, les venins d'hyménoptères et le latex. La fréquence de l'anaphylaxie a été multipliée par 7 en 10 ans. Elle reste plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant, malgré une forte augmentation de l'incidence pour les enfants d'âge scolaire. On estime que l'anaphylaxie sévère concerne 9/10 000 patients hospitalisés en urgence, et 1/13 000 anesthésies générales ou locorégionales en France.

Comprendre la physiopathologie de l'anaphylaxie

Activation mastocytaire

L'anaphylaxie est due à une activation massive des mastocytes tissulaires et des basophiles du sang dont la conséquence immédiate est la dégranulation avec libération des médiateurs préformés (histamine, tryptase, sérotonine) suivie par la production de leucotriènes, prostaglandines, cytokines et chimiokines responsables de symptômes plus tardifs (fig. 1). La libération de ces substances vasodilatatrices va induire une chute des résistances vasculaires périphériques et une augmentation de la per-

méabilité des capillaires, responsables d'une hypovolémie et parfois d'œdèmes. Les pressions de remplissage et le débit cardiaque vont alors chuter, entraînant le collapsus.

Rôle de l'histamine

C'est le principal médiateur des symptômes aigus en raison de deux de ses propriétés :

- par fixation sur les récepteurs H1 des cellules endothéliales, elle entraîne une vasodilatation et une vasoperméation responsables de l'érythème généralisé, de l'urticaire/œdème cutané et muqueux, de la baisse de pression artérielle associée à une tachycardie aboutissant au choc ;
- par fixation sur les récepteurs H1 des fibres musculaires lisses, elle entraîne une contraction de la musculature lisse bronchique et digestive à l'origine d'un bronchospasme, de douleurs digestives, diarrhées et vomissements.

Différents mécanismes de l'activation mastocytaire

Le terme « anaphylaxie » ne préjuge pas du mécanisme responsable de l'activation mastocytaire :

- mécanisme dépendant des immunoglobulines E (IgE) ;
- mécanisme non dépendant des IgE que l'on appelait auparavant « réaction anaphylactoïde ». Les symptômes peuvent être identiques, et la prise en charge en urgence reste la même.

C'est le bilan allergologique réalisé après la résolution de l'accident qui permettra de faire la différence.

1. Anaphylaxie dépendante des IgE

L'anaphylaxie dépendante des IgE est le type le plus fréquent d'anaphylaxie. Elle met en jeu l'immunité spécifique. Elle se déroule en deux phases.

D'abord, les patients développent, à l'occasion d'un contact avec un allergène (ingéré, injecté, respiré ou touché), des IgE spécifiques contre cet allergène (ces IgE se fixent alors sur les récepteurs de haute affinité pour le fragment Fc des IgE qui se trouve à la surface des mastocytes et des basophiles). Cette première phase, appelée phase de sensibilisation, ne s'exprime pas cliniquement. Lors des nouvelles expositions à l'allergène, celui-ci va se fixer sur les IgE présentes à la surface des mastocytes ou basophiles.

Cette fixation entraîne l'agrégation des récepteurs qui provoque l'activation des mastocytes et des basophiles. Cette deuxième phase, appelée phase effectrice, est responsable des manifestations cliniques de l'anaphylaxie (fig. 1). Le délai minimal entre phase de sensibilisation et phase effectrice est de 10 jours.

2. Anaphylaxie non IgE-dépendante

L'anaphylaxie non IgE-dépendante ne met pas en jeu l'immunité spécifique. La dégranulation mastocytaire peut être induite par des aliments ou médicaments dits « histamino-libérateurs ». Elle peut aussi survenir à la suite de l'activation de récepteurs mastocytaires autres que les récepteurs des IgE. Par exemple, les complexes immuns circulants, les composés du complément (C3a, C5a appelées anaphylatoxines), les opiacés, les neuromédiateurs peuvent induire une activation mastocytaire en se liant à des récepteurs spécifiques (fig. 1).

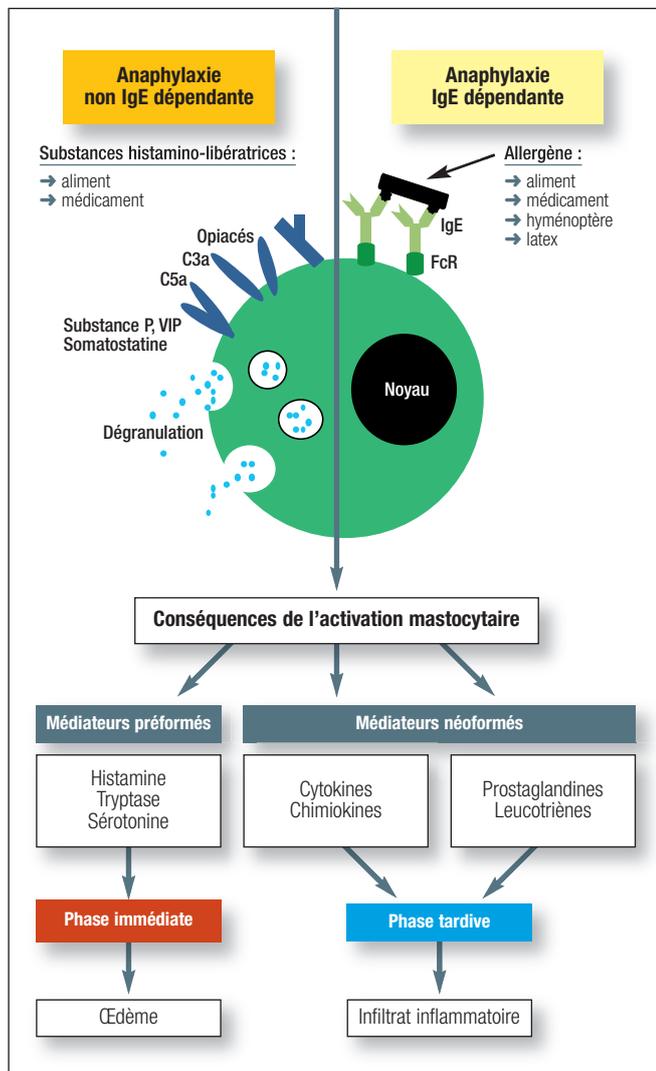


FIGURE 1 Activation IgE-dépendante et non IgE-dépendante des mastocytes.

Diagnostiquer un œdème de Quincke et une anaphylaxie

Le diagnostic d'anaphylaxie est clinique. L'anaphylaxie se présente sous la forme de symptômes aigus, généralisés, systémiques.

Diagnostic clinique

Signes respiratoires : la rhinite se manifeste par des éternuements, un prurit nasal et une rhinorrhée claire. L'œdème de Quincke ou œdème laryngé se traduit cliniquement par une dyspnée, une dysphonie et/ou une dysphagie. Il s'associe ou non à un œdème de la langue, de la lèvre, du visage ou du cou (fig. 2). Le bronchospasme s'exprime cliniquement différemment suivant son intensité : de la toux pour un bronchospasme mineur, jusqu'à l'arrêt respiratoire avec intubation orotrachéale, impossible pour un bronchospasme complet.

Signes digestifs : ce sont les nausées, vomissements et diarrhées.

Signes neurologiques : ce sont les céphalées, agitation, désorientation jusqu'au malaise avec perte de connaissance.

Signes cardiovasculaires : ils comprennent hypotension artérielle, tachycardie ou bradycardie (notamment chez les patients sous bêtabloquants).

Choc anaphylactique : c'est le stade le plus grave avant l'arrêt cardiocirculatoire. Il se manifeste par une hypotension artérielle avec pression artérielle systolique inférieure à 80 mmHg, associée à des signes cliniques d'hypoperfusion tissulaire (oligurie, trouble de la conscience) et à des signes de vasodilatation périphérique (chaleur des extrémités et présence inconstante d'un érythème cutané généralisé).

Des signes cutanés s'associent parfois aux signes systémiques décrits ci-dessus : prurit, très évocateur quand il prédomine aux paumes et plantes, érythème généralisé, urticaire généralisée, œdème sans atteinte laryngée.

Aide diagnostique biologique en milieu hospitalier

Le diagnostic d'anaphylaxie est généralement clinique. Néanmoins, certains dosages biologiques peuvent aider à orienter le diagnostic.

En cas de réaction anaphylactique en milieu hospitalier, il est recommandé de réaliser un dosage répété d'histaminémie et de tryptasémie, afin d'en étudier la cinétique. Au minimum, trois prélèvements sont conseillés : le premier entre 20 et 60 minutes après la réaction (pic d'augmentation de l'histaminémie), le deuxième 2 à 6 heures après (pic d'augmentation de la tryptasémie), puis le dernier à distance (≥ 24 heures), afin d'obtenir le taux de tryptasémie de base. Ces dosages ne doivent bien sûr pas retarder la prise en charge thérapeutique. Les tubes peuvent être stockés 12 heures au maximum au réfrigérateur avant l'envoi au laboratoire.

Un doublement (ou plus) de l'histaminémie et/ou de la tryptasémie dans les heures suivant la réaction par rapport à leur taux de base témoigne d'une activation mastocytaire intense, et est en faveur d'une anaphylaxie (sans la prouver toutefois).

Identifier les situations d'urgence et évaluer la gravité d'une anaphylaxie et d'un œdème de Quincke

Les réactions anaphylactiques sont classées en quatre grades de sévérité suivant la classification de Ring et Messner. Leur connaissance est nécessaire, car elle conditionne le traitement.

Les réactions de grade I sont bénignes et correspondent à des signes cutané-muqueux purs, sans atteinte viscérale : érythème généralisé, urticaire avec ou sans angioœdème du visage (sans signe d'atteinte laryngée).

Les réactions de grade II à III se manifestent par des signes d'atteinte multiviscérale et témoignent d'une anaphylaxie. Elles peuvent s'accompagner ou non de signes cutané-muqueux. Les réactions de grade II sont modérées : tachycardie, hypotension légère, hyperréactivité bronchique, toux, dyspnée, nausées. L'évolution est généralement favorable si le traitement est instauré rapidement. En cas de retard à la prise en charge, une aggravation secondaire vers un grade III est possible. Les réactions de grade III sont sévères : œdème de Quincke, état de choc, tachycardie ou bradycardie, troubles du rythme cardiaque, bronchospasme, trouble de conscience, vomissements et diarrhées. Le pronostic vital du patient est fortement engagé : un traitement immédiat et spécifique s'impose.

Les réactions de grade IV sont létales et correspondent à un arrêt cardiocirculatoire et/ou ventilatoire. La mort peut survenir par arrêt circulatoire, par bronchospasme majeur, ou encore par œdème pulmonaire.

Signes de gravité d'un angioœdème du visage : il faut rechercher les trois signes évocateurs d'œdème de Quincke : dysphagie, dysphonie, dyspnée. Ces symptômes témoignent d'un œdème laryngé et d'un risque potentiel d'asphyxie. À l'inverse, si l'angioœdème du visage est isolé, le pronostic vital est rarement engagé.

Planifier la prise en charge en phase aiguë : traitement et prévention des récurrences

La prise en charge des réactions anaphylactiques dépend de leur sévérité et de leur grade (**tableau**). Dans tous les cas, le patient doit être allongé et installé en position de Trendelenburg, et le Samu doit être appelé. Le contact avec l'allergène potentiel à l'origine de l'accident doit être arrêté immédiatement.

Traiter une réaction anaphylactique en urgence

Les réactions anaphylactiques sont des urgences diagnostiques et thérapeutiques. Le pronostic vital est engagé, d'autant plus que le grade de la réaction est élevé. Le pronostic est fonction de la rapidité de la mise en route du traitement. L'adrénaline est le traitement de base de l'anaphylaxie.

1. Adrénaline

C'est l'antidote de l'histamine : par ses effets sur les récepteurs alpha, elle est vasoconstrictive et réduit l'œdème ; par ses effets sur les récepteurs bêta, elle est bronchodilatatrice, stimule la



FIGURE 2 Œdème de Quincke s'accompagnant ici d'un œdème de la langue.

contraction myocardique et inhibe la dégranulation mastocytaire. Elle doit être administrée le plus précocement possible. Tout médecin doit en avoir à disposition immédiate, comme tout sujet à risque de choc anaphylactique (allergie alimentaire, aux hyménoptères, aux médicaments). Tout pharmacien doit en détenir.

Le traitement repose sur l'injection titrée d'adrénaline par voie intramusculaire au niveau de la face antéro-externe de la cuisse ou au niveau de la région deltoïdienne.

La dose initiale à administrer est de 0,05 à 0,1 mg/kg et doit être renouvelée toutes les 5 minutes en fonction de la normalisation de la pression artérielle systolique et de la régression des symptômes. Il existe, à l'usage des patients ou des médecins, des stylos auto-injectables d'adrénaline (Anapen). En France, deux dosages sont actuellement disponibles en pharmacie : 0,15 mg et 0,3 mg. En pratique, les posologies recommandées en fonction de l'âge sont :

- adulte et enfant de plus de 12 ans : 0,3 mg (0,3 × 2 si poids > 90 kg) ;
- enfant de 6 à 12 ans : 0,15 mg à 0,3 mg ;
- enfant de 6 mois à 6 ans : 0,05 mg à 0,15 mg.

La voie intraveineuse est à réserver aux médecins spécialistes autorisés (réanimateurs, anesthésistes, urgentistes), sous monitoring strict de la pression artérielle systolique, de la pression en oxygène et de l'électrocardiogramme). Les doses à administrer en bolus sont de 0,01 mg en cas de réaction modérée (grade II) et de 0,1 mg en cas de réaction sévère (grade III) en titration intraveineuse toutes les 2 minutes avec un relais si nécessaire en perfusion intraveineuse continue à la seringue électrique.

Chez la femme enceinte, l'adrénaline doit être utilisée selon les mêmes recommandations qu'en dehors de la grossesse. Après la 25^e semaine d'aménorrhée, l'extraction fœtale par césarienne doit être envisagée si l'activité circulatoire reste inefficace après 5 minutes, malgré une prise en charge bien conduite.

Chez les patients sous bêtabloquants, la posologie d'adrénaline doit être augmentée, car ces médicaments s'opposent aux

effets bêta-adrénergiques de l'adrénaline ; si celle-ci reste inefficace, il convient d'injecter du glucagon qui augmente la contractilité du rythme cardiaque, même en présence de fortes concentrations de bêtabloquants.

2. Oxygène et libération des voies aériennes supérieures

L'oxygène doit être administré dès que possible, à haut débit (> 10 L/min) en utilisant un masque à haute concentration. En cas d'œdème de Quincke, l'intubation orotrachéale ou la trachéotomie sont parfois nécessaires pour assurer la liberté des voies aériennes supérieures.

3. Autres actions thérapeutiques

Remplissage vasculaire : le but est de corriger la vasoplégie périphérique en cas de choc. Il doit être précoce, et repose sur l'utilisation de solutés de remplissage de type cristalloïdes (sérum salé isotonique, Ringer lactate), en quantité suffisante.

Bêta-2-mimétiques (salbutamol) : ils sont indispensables en cas de symptômes respiratoires (toux, asthme, bronchospasme), par voie inhalée, ou par voie intraveineuse (bolus de 100 à 200 µg, puis en perfusion continue de 5 à 25 µg/min).

Antihistaminiques : ils sont administrés par voie intraveineuse.

TABLEAU

Traitement de l'anaphylaxie en fonction de la sévérité

Grade	Signes cliniques	Traitement
Dans tous les cas		<ul style="list-style-type: none"> ■ Arrêt du contact avec l'allergène ■ Position de Trendelenburg ■ Appel SAMU ■ Assurer la liberté des voies aériennes supérieures ■ Mesures des constantes hémodynamiques, ■ Pose d'une voie veineuse périphérique ■ Oxygénothérapie, à haut débit > 10 L/min, au masque haute concentration ■ Hospitalisation 24 heures pour surveillance une fois l'amélioration obtenue
Grade I	Signes cutanéomuqueux isolés	<ul style="list-style-type: none"> ■ Antihistaminiques per os ou intraveineux
Grade II	Atteinte multiviscérale modérée <ul style="list-style-type: none"> ■ Tachycardie ■ Hypotension légère ■ Hyperréactivité bronchique, toux, dyspnée ■ Nausées 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Adrénaline <ul style="list-style-type: none"> → 0,3 mg en intramusculaire renouvelable toutes les 5 min → ou si voie veineuse périphérique : bolus de 0,01 mg en intraveineux par titration toutes les 2 min (*) ■ Antihistaminique per os ou intraveineux ■ ± corticoïdes per os ou intraveineux
Grade III	Atteinte multiviscérale sévère <ul style="list-style-type: none"> ■ Œdème de Quincke ■ État de choc ■ Tachycardie ou bradycardie, trouble du rythme ■ Bronchospasme ■ Trouble de conscience ■ Vomissement, diarrhée 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Adrénaline <ul style="list-style-type: none"> → 0,3 mg en intramusculaire renouvelable toutes les 5 min → ou si voie veineuse périphérique : bolus de 0,1 mg en intraveineux par titration toutes les 2 min (*) ■ Remplissage vasculaire par cristalloïdes ■ Si bronchospasme <ul style="list-style-type: none"> → bronchodilatateur inhalé type bêta-2-mimétique (salbutamol) → si résistance au traitement ou forme d'emblée sévère : salbutamol intraveineux ■ Antihistaminique per os ou intraveineux ■ ± corticoïdes per os ou intraveineux
Grade IV	Arrêt cardiocirculatoire et/ou ventilatoire	<ul style="list-style-type: none"> ■ Massage cardiaque externe ■ Adrénaline intraveineux en bolus de 1 mg toutes les 1 à 2 minutes, relais par adrénaline en perfusion continue (*) ■ Remplissage vasculaire par cristalloïdes

(*) L'injection intraveineuse d'adrénaline est réservée aux médecins spécialistes autorisés (réanimateurs, anesthésistes, urgentistes) sous monitoring strict (pression artérielle systolique, saturation artérielle en O₂, électrocardiogramme).

Les **corticoïdes systémiques** ne sont pas des médicaments de première intention. Leur intérêt est limité dans le traitement de la phase aiguë en raison de leur délai d'action. Ils peuvent cependant s'avérer utiles pour prévenir la phase inflammatoire retardée.

Une **surveillance clinique de 24 heures**, en service adapté, après traitement et régression des symptômes aigus est nécessaire pour prévenir la phase secondaire du choc, observée dans 10 à 20 % des chocs anaphylactiques.

Rechercher un contact récent avec un ou des allergènes

La recherche de l'allergène en cause dans l'accident doit se faire dès la phase aiguë de façon à en faciliter l'identification et pouvoir en pratiquer l'éviction rapide.

Les allergènes les plus fréquents dans l'anaphylaxie sont :

- les aliments ou trophallergènes, responsables de 60 % des anaphylaxies. Les enfants sont les plus concernés avec comme principaux allergènes les protéines du lait de vache, l'œuf et l'arachide. Chez l'adulte, les allergènes alimentaires sont plus variés : poissons, crustacés, arachide, fruits à coque, drupacées (pomme, pêche, abricot), ombellifères (carotte, céleri)... ;
- les médicaments, responsables de 20 % des anaphylaxies. Tout médicament peut provoquer une anaphylaxie. Les médicaments les plus inducteurs sont les antibiotiques, en particulier les pénicillines, les anti-inflammatoires, et les morphiniques ;
- les venins d'hyménoptères (guêpe, abeille) : responsables de 16 % des anaphylaxies. Ils sont très allergisants (on estime que 20 % de la population serait sensibilisée au venin) et fréquemment inducteurs de choc ;
- le latex : responsable de 4 % des anaphylaxies. Le risque de sensibilisation est élevé chez les personnes exposées régulièrement au latex, soit pour des raisons professionnelles (métier de la santé), soit pour des raisons médicales (patients multiopérés, spina bifida). Il existe un risque d'allergie croisée alimentaire, car les allergènes du latex naturel sont retrouvés dans certains aliments (avocat, banane, châtaigne, kiwi).

Les réactions d'anaphylaxie péri-opératoire sont dues principalement aux curares (50 %), puis au latex (20 %), puis aux pénicillines et autres antibiotiques (18 %).

Mettre en place des mesures de prévention

Carte d'allergie : elle doit être systématiquement remise au patient et doit mentionner clairement l'(les) allergène(s) potentiellement en cause. En cas d'allergie médicamenteuse, toute la classe médicamenteuse doit être contre-indiquée en attendant les explorations allergologiques. Le patient doit être à tout moment en possession de sa carte d'allergie, et doit la présenter à tous les médecins et pharmaciens qui le prennent en charge. Il est également de la responsabilité de chaque médecin de s'assurer de l'absence d'hypersensibilité allergique chez chacun de ses patients.

Œdème de Quincke et anaphylaxie

POINTS FORTS À RETENIR

- ➊ L'anaphylaxie peut engager le pronostic vital. C'est une urgence diagnostique et thérapeutique.
- ➋ L'acteur-clé de l'anaphylaxie est le mastocyte ou basophile.
- ➌ Le traitement du choc anaphylactique repose sur l'adrénaline en titration et le remplissage vasculaire principalement. Une surveillance de 24 heures en réanimation est nécessaire.
- ➍ La présence d'une dyspnée, dysphonie ou dysphagie sont les trois signes de gravité de l'œdème de Quincke.
- ➎ Toute réaction anaphylactique nécessite un bilan allergologique à distance et des démarches de prévention.

Trousse d'urgence : en cas d'anaphylaxie aux venins d'hyménoptères, au latex ou aux aliments, une trousse d'urgence doit être prescrite au patient. Cette trousse comprend un stylo auto-injectable d'adrénaline (Anapen), un bêta-2-mimétique inhalé, des antihistaminiques, et parfois des corticoïdes oraux. Le patient allergique doit toujours disposer de sa trousse d'urgence à proximité (domicile, travail, voiture...). Le médecin doit informer clairement le patient allergique de la conduite à tenir en cas de réaction anaphylactique, lui apprendre à bien utiliser la trousse d'urgence et à manipuler le stylo d'adrénaline, et s'assurer de sa bonne compréhension (éducation thérapeutique).

Projet d'accueil individualisé : à l'école, les enfants atteints d'une allergie alimentaire grave bénéficient de la mise en place d'un projet d'accueil individualisé (PAI). Il permet de prévenir et de faire face à l'urgence allergique qui pourrait survenir pendant le temps scolaire et périscolaire. Son objectif est d'améliorer la qualité de vie familiale en favorisant l'intégration scolaire des enfants et adolescents. Le projet d'accueil individualisé est issu de documents officiels : circulaire n° 2003-135 du 8 septembre 2003 (Bulletin officiel n° 34 du 18 septembre 2003).

Pharmacovigilance : en cas d'anaphylaxie médicamenteuse, une déclaration en pharmacovigilance doit être effectuée (https://www.formulaires.modernisation.gouv.fr/gf/cerfa_10011.do).

Planifier la prise en charge à distance : bilan allergologique, éducation thérapeutique et prévention

Tout patient ayant présenté un accident anaphylactique doit bénéficier d'un avis spécialisé chez un allergologue afin d'en préciser l'origine, de recevoir des conseils de prévention, de bénéficier d'une éducation thérapeutique et de planifier une immunothérapie spécifique allergénique (désensibilisation) en cas

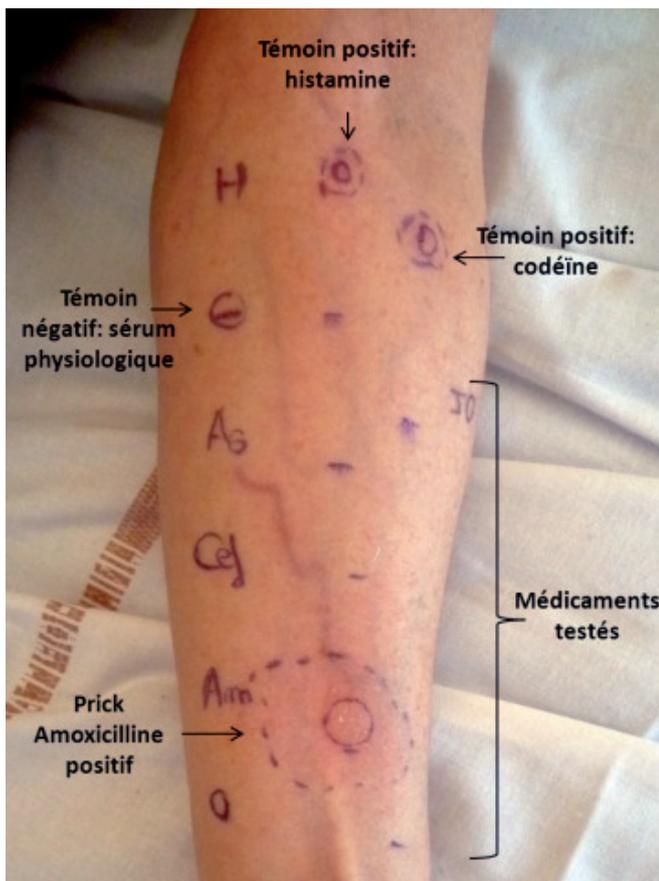


FIGURE 3 Prick-tests médicamenteux.

d'anaphylaxie aux venins d'hyménoptères. Tout patient ayant présenté un accident anaphylactique peropératoire doit bénéficier d'explorations allergeo-anesthésiques.

Les explorations allergologiques doivent être réalisées au plus tôt 4 à 6 semaines après l'accident, ceci afin d'éviter les faux tests négatifs secondaires à l'« épuisement mastocytaire » post-anaphylactique. Certaines explorations peuvent être réalisées en ville. Une exploration hospitalière est recommandée quand la proximité de matériels de réanimation est nécessaire (explorations médicamenteuses par exemple).

L'exploration de l'anaphylaxie repose sur :

- un interrogatoire rigoureux : le type de symptômes présentés, la nature de l'allergène, le délai d'apparition des symptômes après exposition allergénique, la durée des symptômes et la notion d'exposition antérieure à l'allergène sont très utiles au diagnostic rétrospectif d'anaphylaxie. L'imputabilité intrinsèque d'un allergène est établie à partir des données de l'histoire clinique. Une réaction anaphylactique est d'autant plus suspecte d'être allergique que le délai d'apparition des symptômes est court (quelques secondes ou minutes lorsque l'allergène est injecté [médicament, hyménoptères] jusqu'à une heure au maximum

en cas d'ingestion) et que la durée des symptômes est brève (classiquement inférieure à 6 heures). L'imputabilité extrinsèque d'un allergène est établie à partir des données de la littérature sur son allergénicité. On sait notamment que les bêtalactamines sont la principale cause de réaction allergique médicamenteuse, suivie par les quinolones et les glycopeptides ;

- des tests cutanés dits « immédiats » : *prick-tests* et parfois intradermoréactions (IDR). Le *prick-test* consiste à appliquer sur la face antérieure de l'avant-bras une solution allergénique pure, commerciale (hyménoptères, latex, aliments) ou préparée par la pharmacie hospitalière (médicaments), et à piquer à travers la goutte avec une aiguille calibrée de façon à introduire une quantité infime du produit à tester dans le derme. Le patient allergique, dont les IgE spécifiques recouvrent la surface des mastocytes cutanés, développera très rapidement une réaction urticarienne qui sera lue à 20 minutes (fig. 3). Des contrôles négatifs (diluants des allergènes) et positifs (histamine et codéine) sont réalisés et permettent de poser le diagnostic de sensibilisation à l'allergène testé. Les IDR sont réservées aux services hospitaliers spécialisés, et sont réalisées généralement avec des solutions diluées d'allergène ;
- des tests biologiques : le dosage d'IgE sériques spécifiques d'allergène est actuellement possible pour le latex, certains médicaments (curares, pénicillines...), certains aliments. Le test d'activation des basophiles, réalisable en milieu hospitalier, apporte également aujourd'hui une aide précieuse dans le diagnostic d'allergie aux médicaments. Il consiste à incuber le sang des patients avec l'allergène, puis à détecter par cytométrie de flux les basophiles activés via leurs marqueurs membranaires.

Diagnostics différentiels de l'anaphylaxie et de l'œdème de Quincke

Diagnostic différentiel de l'anaphylaxie

Les diagnostics différentiels de l'anaphylaxie sont principalement les autres causes de choc, à savoir le choc cardiogénique, le choc septique et le choc hypovolémique.

D'autres diagnostics peuvent être trompeurs : inhalation de corps étranger, malaise vagal, cardiogénique ou métabolique, réaction générale dans le cadre d'un syndrome carcinoïde, attaque de panique...

Diagnostic différentiel de l'œdème de Quincke

Les diagnostics différentiels de l'œdème de Quincke sont les autres causes d'œdème facial :

- œdème facial d'origine infectieuse : érysipèle de la face (fièvre, placard inflammatoire, bourrelet périphérique), staphylococcie maligne de la face (fièvre, signes inflammatoires locorégionaux, tableau septique), primo-infection herpétique ou zona (œdème discret avec lésions vésiculeuses) ;
- œdème facial par eczéma de contact aigu (présence de vésicules en périphérie) ;

Qu'est-ce qui peut tomber à l'examen ?

SUJETS

Bases physiopathologiques de l'anaphylaxie.
Diagnostic et traitement en urgence d'un œdème de Quincke ou d'un choc anaphylactique (avec les posologies).
Mesures de prévention après un accident anaphylactique.

CAS CLINIQUE

Une femme de 40 ans, infirmière, est victime d'un choc anaphylactique (chute de pression artérielle systolique < 50 mmHg, pouls filant, insuffisance respiratoire, érythème généralisé) lors d'une opération chirurgicale orthopédique alors qu'elle venait de subir une anesthésie générale contenant des curares et de recevoir une perfusion contenant de l'amoxicilline à visée prophylactique.

La consultation d'anesthésie pré-opératoire n'avait rien noté de particulier en dehors d'un terrain atopique (rhinite allergique) ayant justifié la prescription d'antihistaminique prophylactique.

QUESTION N° 1

Quel doit être selon vous le traitement du choc anaphylactique de cette patiente ?

QUESTION N° 2

Quels sont les différents allergènes et mécanismes possibles de ce choc anaphylactique ?

QUESTION N° 3

Décrivez la physiopathologie du choc.

QUESTION N° 4

Quels sont les mesures de prévention que vous instaurez ?

QUESTION N° 5

Quelle prise en charge faut-il prévoir à distance ?



Retrouvez toutes les réponses et les commentaires sur www.larevuedupraticien.fr onglet ECN

OK

- angioœdème urticarien, histaminique par hyperactivité mastocytaire. Il s'accompagne rarement d'atteinte muqueuse ORL, et est de très bon pronostic. L'anamnèse (notamment l'absence de contact récent avec un allergène potentiel) et l'absence d'atteinte multiviscérale permettent d'éliminer l'anaphylaxie ;
- angioœdème bradykinique : rare, il est la conséquence d'un excès de bradykinine. Cet excès de bradykinine est secondaire à un déficit congénital (maladie autosomique dominante) ou acquis en inhibiteur de la C1 estérase, à un inhibiteur de C1 estérase non fonctionnel, ou encore à une anomalie du système des kinines. Les formes acquises peuvent être iatrogènes (inhibiteur de l'enzyme de conversion, sartans) ou secondaires à une hémopathie ou pathologie auto-immune. Il s'agit d'une pathologie rare, et potentiellement grave, par risque d'atteinte laryngée asphyxiante. Cliniquement, l'angioœdème bradykinique est classiquement mou, non prurigineux, et évolue par crises de 2 à 3 jours. Il ne s'accompagne pas d'urticaire. Il faut le suspecter devant des antécédents familiaux, un début dans l'enfance, des facteurs déclenchants (soins dentaires, estrogènes, inhibiteur de l'enzyme de conversion), des antécédents personnels de crises douloureuses abdominales pseudochirurgicales,

l'inefficacité des antihistaminiques et des corticoïdes. Le dosage du C1 inhibiteur pondéral et/ou fonctionnel permet de faire le diagnostic. • *Remerciements à M. le Dr Jacques Dubost.*

S. Fernandez, P. Pralong et J.-F. Nicolas déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts.

POUR EN SAVOIR +



Monographie Maladies allergiques

Rev Prat 2007;
57(12):1294-348

SFAR. Prise en charge d'un choc anaphylactique peranesthésique. www.sfar.org
P. Dewachter. Prise en charge d'une réaction anaphylactique en extrahospitalier et aux urgences. Ann Fr Anesth Reanim 2007;26:218-28.

La Revue du Praticien Tiré à part, oct 2010. Œdèmes de la face : quelles causes ? Prévention du risque allergique peranesthésique. Texte court. Ann. Fr. Anesth. Reanim. 2011. 211-222.

• www.allergolyon.org • www.lesallergies.fr