CHAPITRE

19

Anaphylaxie

Introduction

I. Quel est le tableau clinique d'une réaction anaphylactique ?

II. Comment estimer la gravité d'une réaction anaphylactique ?

III. Quel est le traitement à instaurer en urgence en cas de choc anaphylactique ?

IV. Quel est le bilan initial d'un choc anaphylactique ?

Situations de départ

- **43** Découverte d'une hypotension artérielle.
- **151** Œdème de la face et du cou.
- **160** Détresse respiratoire aiguë.
- **162** Dyspnée.

Item, hiérarchisation des connaissances

Item 338 – Anaphylaxie et œdème de Quincke

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les deux phases de l'anaphylaxie, catégories d'allergènes	Contact préparant asymptomatique et réaction immédiate lors du 2e contact, allergènes
A	Diagnostic positif	Savoir diagnostiquer un angio-œdème	Diagnostic de l'urticaire profonde

		histaminique (urticaire)	
A	Diagnostic positif	Savoir diagnostiquer l'anaphylaxie	Signes cutanéomuqueux, respiratoires, hémodynamiques, digestifs
B	Diagnostic positif	Savoir évoquer un angio-œdème bradykinique	Clinique, contexte, antécédent
A	Identifier une urgence	Identifier les facteurs de gravité (anaphylaxie) lors d'un angio-œdème	Rechercher une atteinte laryngée, respiratoire, hémodynamique
A	Prise en charge	Savoir administrer le tout premier traitement en IM : adrénaline	Savoir administrer de l'adrénaline 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	Connaître le traitement symptomatique	Savoir administrer l'oxygène et débuter le remplissage (item 359 et item 332)
B	Prise en charge	Savoir administrer de l'adrénaline en urgence par voie IV	Savoir administrer de l'adrénaline en titration puis IVSE
B	Prise en charge	Connaître le traitement des formes respiratoires	Savoir prescrire un aérosol d'adrénaline (atteinte VAS) ou de bêtamimétique (VA basses)
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	Suivi et/ou pronostic	Savoir prévenir la récidive	Information et éducation du patient, prescription du kit d'adrénaline

Introduction

A L'anaphylaxie correspond à une urgence allergologique ! Elle est le reflet d'une réaction immunologique inappropriée liée à une activation des mastocytes, le plus souvent médiée par les immunoglobulines de type E (IgE) (hypersensibilité immédiate). L'activation et la dégranulation mastocytaire entraînent la libération de nombreux médiateurs biologiques vasoactifs (histamine, sérotonine, tryptase…) responsables des manifestations cliniques de l'anaphylaxie, soit directement, soit par activation « en chaîne » de nombreux médiateurs pro-inflammatoires (leucotriènes, prostaglandines, cytokines, etc.).

On estime à environ 2 pour 10 000 les cas d'anaphylaxie sévère, la mortalité étant estimée entre 1 à 3 décès par million. Chez l'enfant, l'aliment est le principal facteur déclenchant, tandis que les médicaments et les venins d'hyménoptères sont plus fréquemment en cause chez l'adulte.

Du fait de sa rapidité d'installation, la réaction anaphylactique et a fortiori le choc anaphylactique peuvent très rapidement conduire au décès.

La pierre angulaire du traitement de l'anaphylaxie est l'injection d'**adrénaline** par voie intramusculaire.

Encadré 19.1

Physiopathologie

B L'anaphylaxie est secondaire à une réaction immunitaire excessive (hypersensibilité) après exposition à une substance normalement tolérée par la plupart des individus.

On distingue deux types d'hypersensibilités.

- L'hypersensibilité allergique, la plus connue, est la conséquence de l'activation du système immunitaire adaptatif. En réponse à un antigène (appelé allergène dans le cadre de l'anaphylaxie), les lymphocytes B produisent des IgE. Le premier contact avec l'allergène s'appelle la phase de sensibilisation, parfaitement asymptomatique : des IgE sont produites mais ne se lient pas aux cellules effectrices (mastocytes et polynucléaires basophiles). La sensibilisation dépend de l'individu (terrain génétique) et de l'allergène. Lors d'un deuxième contact avec l'allergène, les IgE fixées sur leurs récepteurs mastocytaires entraînent une activation et l'exocytose des granules (dégranulation), libérant en quelques minutes dans les tissus puis dans le sang les substances vasoactives (dont l'histamine et la tryptase) responsables des manifestations anaphylactiques (hypersensibilité de type 1 ou hypersensibilité immédiate). C'est cette hypersensibilité immédiate qui est la principale cause de choc anaphylactique. Quelques heures plus tard, une intense réaction inflammatoire par la libération des produits de dégradation de l'acide arachidonique (prostaglandines, leucotriènes) et de cytokines pro-inflammatoires complète le tableau. Il est à noter qu'après une sensibilisation à un allergène, le développement d'une réaction anaphylactique après le deuxième contact n'est pas obligatoire. Certains individus sont « sensibilisés » à certaines substances (diagnostic lors d'un bilan allergologique) sans être allergique ! On parle de tolérance immunitaire.
- L'hypersensibilité non allergique est également possible. Elle n'est pas la conséquence d'une reconnaissance de l'allergène par les cellules de l'immunité adaptative mais d'une activation et d'une dégranulation mastocytaire directe, parfois multifactorielle (mécanismes toxiques, pharmacologiques…). Lorsque le principal médiateur est l'histamine, on parle d'histaminolibération non spécifique (HLNS).

Vignette clinique

Un patient de 22 ans consulte dans le service d'accueil des urgences devant une difficulté respiratoire. Il n'a pas d'antécédent et ne prend pas de traitement.

À l'accueil, les *fonctions vitales* sont les suivantes : pression artérielle 128/88 mmHg, fréquence cardiaque 100 bpm, fréquence respiratoire 18 cycles/min, SpO_2 en air ambiant 94 %, température 37 °C.

À l'*interrogatoire*, il est essoufflé au moindre effort. Il relate un déjeuner comprenant un plat à base de pois chiches après lequel tout a commencé. Il décrit une sensation de « gonflement dans la gorge », ce qui alerte l'infirmière organisatrice de l'accueil sur un risque anaphylactique et qui le transfère immédiatement à la SAUV après l'avoir équipé d'un masque à haute concentration à 15 litres/min.

Le patient s'aggrave rapidement avec une impression de « manque d'air ». À l'examen physique, on note la présence d'une urticaire sur toute la face antérieure du thorax débordant sur les bras. L'examen endobuccal révèle un œdème du pharynx.

Le diagnostic d'anaphylaxie de grade III est posé (diagnostic clinique).

0,5 mg d'adrénaline est injecté immédiatement par voie intramusculaire (IM) (tiers moyen et face latéro-externe de la cuisse) et le réanimateur de garde est contacté. Une expansion volémique est débutée sur une voie veineuse périphérique de bon calibre.

Devant la persistance des symptômes respiratoires à 5 minutes, une deuxième dose de 0,5 mg d'adrénaline est injectée en IM.

L'amélioration clinique est alors progressive. Un aérosol d'adrénaline est ensuite administré au patient ainsi qu'une corticothérapie systémique (2 mg/kg par jour de méthylprednisolone en IV). Devant l'urticaire, un traitement par antihistaminique de type 1 (anti-H1) (polaramine 5 mg 2 fois par jour en IV) sera prescrit.

Le patient sera transféré en réanimation et surveillé 24 heures. Il sortira de l'hôpital 48 heures plus tard, avec un rendez-vous de consultation d'allergologie, une trousse d'urgence avec un stylo auto-injecteur d'adrénaline (AIA) et une bonne éducation thérapeutique (contre-indication à la consommation de tout produit à base d'arachide, règles d'utilisation de l'AIA).

I. Quel est le tableau clinique d'une réaction anaphylactique ?

Ⓐ L'anaphylaxie est un diagnostic clinique. Elle se caractérise par l'installation brutale ou rapidement évolutive de symptômes concernant plusieurs organes et apparaissant après un délai de quelques minutes à quelques heures après l'exposition à un allergène. Les manifestations cutanéomuqueuses isolées (urticaire essentiellement) ne constituent pas une anaphylaxie. Le terme d'anaphylaxie a désormais remplacé le « choc anaphylactique » qui focalisait sur l'atteinte cardiovasculaire, entraînant une sous-évaluation des autres symptômes (respiratoires et digestifs notamment) à l'origine d'un défaut de diagnostic.

La classification de Ring et Meisner (tableau 19.1) organise la sémiologie anaphylactique en quatre grades de gravité croissante.

Tableau 19.1. Ⓐ Classification de Ring et Meisner.

Grade	Symptômes
1	Signes cutanéomuqueux (urticaire, angio-œdème)
2	Atteinte multiviscérale modérée (signes cutanéomuqueux, oppression respiratoire, tachycardie, hypotension $<$ 20 mmHg)
3	Atteinte multiviscérale sévère (détresse respiratoire, bronchospasme sévère, œdème laryngé, collapsus, bradycardie)
4	Arrêt cardiaque

Des prodromes sont possibles : anxiété, prurit, picotements des extrémités, troubles digestifs. Une anaphylaxie (grade 2, 3 et 4) peut survenir de manière inaugurale, sans prodrome ni passage par le grade inférieur !

La triade clinique très évocatrice, parfois incomplète, correspond à l'association :

- de signes cutanéomuqueux (urticaire, angio-œdème) ;
- d'une atteinte respiratoire (bronchospasme) ;
- d'un état de choc (hypotension artérielle).

A. Signes cutanéomuqueux

Les premiers signes à apparaître sont généralement les signes cutanéomuqueux.

Il s'agit de l'urticaire, caractérisée par un exanthème prurigineux, touchant

initialement le visage, le cou et la partie supérieure et antérieure du thorax (les régions les plus riches en mastocytes) puis s'étendant secondairement à l'ensemble du corps.

L'angio-œdème allergique (ou œdème de Quincke) désigne l'infiltration des tissus sous-cutanés et se localise typiquement au niveau des zones à tissu sous-cutané lâche comme les paupières ou les lèvres. Il s'agit d'un œdème blanc
(parfois tendant vers une couleur plus rosée), de consistance ferme et souvent douloureux (sensation de cuisson).

B. Signes respiratoires

L'angio-œdème est souvent responsable d'une infiltration des voies aériennes supérieures (langue, palais mou, pharynx et larynx notamment), se manifestant par une dyspnée et une dysphonie, mais pouvant évoluer vers une obstruction respiratoire et une asphyxie.

La détresse respiratoire obstructive par œdème de Quincke est une urgence absolue !

Les voies aériennes inférieures peuvent être le siège d'un bronchospasme, se manifestant par une toux sèche et un frein expiratoire. Ce bronchospasme est secondaire à une hyperréactivité bronchique.

C. Choc anaphylactique

L'hypotension artérielle est souvent brutale et associée à une

tachycardie sinusale.

Encadré 19.2

Physiopathologie du choc anaphylactique

B Le choc anaphylactique est un choc de type distributif et son évolution hémodynamique se fait classiquement en deux phases.

La première phase hyperkinétique dure quelques minutes, entraînant une diminution des résistances vasculaires systémiques, une hypotension, une tachycardie et une augmentation du débit cardiaque.

S'ensuit une phase hypokinétique avec une hypovolémie majeure liée à une extravasation plasmatique (fuite capillaire).

La dégranulation mastocytaire avec la libération de substances biologiques ayant un effet vasoactif explique ces phénomènes. Un syndrome de réponse inflammatoire systémique dans les heures suivant l'activation mastocytaire peut aggraver le tableau hémodynamique.

D. Arrêt cardiaque

Attention, l'arrêt cardiaque peut être inaugural ou apparaître très rapidement après l'installation des premiers signes d'anaphylaxie en l'absence d'injection d'adrénaline IM.

E. Manifestations gastro-intestinales

Nausées, vomissements et diarrhées sont parfois observés et peuvent égarer le diagnostic. Ces manifestations sont liées à la contraction des muscles lisses au niveau digestif.

II. Comment estimer la gravité d'une réaction anaphylactique ?

L'anaphylaxie constitue une urgence vitale en tant que telle car l'aggravation peut être fulgurante, conduisant au décès précoce du patient. Une aggravation progressive et parfois une évolution biphasique – avec une aggravation des symptômes plusieurs heures (< 72 heures) après la survenue des premiers – sont plus rares.

En dehors de l'arrêt cardiaque, les présentations cliniques les plus graves (urgences absolues) sont représentées par :

- l'état de choc et l'hypotension artérielle ;
- l'insuffisance respiratoire aiguë majoritairement secondaire à un angio-œdème obstructif.

Si l'anaphylaxie justifie l'usage rapide d'adrénaline par voie intramusculaire, ces deux tableaux cliniques en imposent une injection immédiate !

A Quiz

Le piège diagnostique !

Une patiente de 30 ans se présente aux urgences pour l'aggravation rapidement progressive d'un œdème du visage associé à des difficultés d'élocution. L'œdème est blanc, sans rougeur ni prurit. La patiente est parfaitement stable au plan hémodynamique. Une anaphylaxie avec angio-œdème des voies aériennes supérieures est suspectée. L'adrénaline, la corticothérapie systémique et les antihistaminiques seront pourtant inefficaces…

Quel est le diagnostic à envisager ?

III. Quel est le traitement à instaurer en urgence en cas de choc anaphylactique ?

A. Éviction de l'allergène

Si cela est possible, il est d'abord indispensable de stopper immédiatement le contact avec l'allergène (par exemple, arrêt immédiat de la perfusion d'un médicament ou d'un produit de contraste).

Encadré 19.3

Les différents types d'allergènes

Différentes classifications d'allergène existent. On peut différencier selon la « porte d'entrée » :

- les aéro-allergènes : contact via la muqueuse respiratoire (par exemple, acariens, moisissures…) ;
- les trophallergènes, ou allergènes de l'alimentation : contact via la muqueuse digestive (par exemple, poisson, crevettes, arachide…) ;
- les allergènes cutanés : contact via la peau (par exemple, latex…) ;
- les allergènes injectables : contact après injection intraveineuse, intramusculaire ou sous-cutanée (par exemple, antibiotiques, curares, venins d'hyménoptères…).

Dans l'anaphylaxie, ils sont principalement alimentaires ou injectables.

Outre les allergènes (qui déclenchent une réponse immunologique humorale avec production d'IgE), il existe des aliments et médicaments histaminolibérateurs pouvant déclencher une anaphylaxie sans sensibilisation préalable. Les plus communs sont les suivants : AINS, produits de contraste iodés, charcuterie, fromages, poissons, fruits, sulfites…

Faut-il enlever le dard en cas de piqûre d'hyménoptère ?

B Il s'agit d'un sujet de débat. En effet, le risque est de compléter l'injection de venin par pression du sac. Le dard sera donc retiré très prudemment, après avoir réalisé les premiers traitements, idéalement par une équipe médicalisée.

B. Injection d'adrénaline par voie IM sans attendre !

A Le traitement d'urgence de l'anaphylaxie est l'injection d'**adrénaline par voie intramusculaire**.
Le site d'injection à privilégier est la face latéro-externe du tiers moyen de la cuisse.

Elle est indiquée le plus tôt possible, dès que le diagnostic d'anaphylaxie est évoqué, en pré-hospitalier comme à l'hôpital. Le mécanisme physiopathologique de l'anaphylaxie (hypersensibilité allergique ou non) n'influence en aucun cas ce traitement.
Chez un patient allergique connu, l'utilisation de stylos auto-injecteurs d'adrénaline (AIA) est essentielle avant même l'arrivée de secours médicalisés.
Le médecin régulateur du centre 15 doit guider le patient ou son entourage dans la réalisation de cette injection. Tout patient allergique connu devrait avoir un AIA sur lui après une éducation thérapeutique appropriée.
En dehors des AIA, l'injection intramusculaire est réalisée par une équipe médicale.
En l'absence de réponse clinique, l'injection doit être renouvelée à 5 minutes.

B La posologie d'adrénaline IM est de 0,01 mg/kg avec un maximum de 0,5 mg. Un patient de plus de 50 kg doit donc recevoir 0,5 mg le plus tôt possible. En général, pour une injection par une équipe médicalisée, une ampoule de 1 mg (1 mL) est diluée dans une seringue de 10 mL par du sérum salé isotonique (soit 0,1 mg d'adrénaline/mL) et 5 mL sont alors injectés en IM.

- A La voie IM est la voie la plus rapidement disponible (donc la plus efficace) pour injecter de l'adrénaline. La voie IV n'est pas recommandée en première intention et ne doit être utilisée que par une équipe médicale entraînée (urgentistes, SMUR, réanimation).

Adrénaline par voie intraveineuse

B En dehors de l'arrêt cardiaque (où elle est recommandée à ses posologies usuelles, 1 mg toutes les 3 minutes), elle n'est plus recommandée en première intention dans l'anaphylaxie de grade 1 à 3 pour les raisons citées ci-dessus.
Si elle est injectée au patient, elle ne l'est que par une équipe entraînée (habituée à la manipulation d'adrénaline IV) et uniquement si le patient est scopé ! Sa titration est alors indispensable (0,001 mg/kg en bolus jusqu'à obtenir une réponse clinique), la fenêtre thérapeutique étant très étroite et le risque de complications graves (troubles du rythme cardiaque, œdème pulmonaire, AVC…) n'étant pas négligeable.
En cas de persistance de l'état de choc et de l'hypotension malgré des bolus répétés (IM ou IV), l'adrénaline sera alors poursuivie par voie IVSE dans un service de réanimation !

Comment marche l'adrénaline ?

- A L'adrénaline s'oppose point par point aux effets systémiques induits par la libération des

différents médiateurs vasoactifs de l'anaphylaxie, puisqu'elle est vasoconstrictrice (effet α), inotrope positive (effet β_1) et bronchodilatatrice (effet β_2). Elle inhibe également la dégranulation des mastocytes et des polynucléaires basophiles.

C. Autres mesures symptomatiques et conditionnement du patient (en dehors de l'arrêt cardiaque)

Le positionnement du patient est important et dépend de la clinique, l'objectif principal étant de ne pas l'aggraver :

- en cas d'œdème des voies aériennes supérieures ou si la détresse respiratoire est au premier plan et que le patient n'est pas intubé, il est placé en position demi-assise ;
- si l'hypotension (ou état de choc) est au premier plan, le patient est placé en position allongée (voire jambes surélevées).

Dès que possible, une surveillance continue (monitoring) des fonctions vitales est mise en place (scope multiparamétrique). Une oxygénothérapie est débutée en cas de détresse respiratoire ou d'état de choc avec un objectif de SpO_2 entre 94 et 98 %. La liberté des voies aériennes est assurée. Un accès veineux est mis en place. Une expansion volémique par cristalloïdes (20 mL/kg chez l'adulte) est réalisée en cas d'état de choc et d'hypotension.

Les traitements médicamenteux ci-dessous peuvent ensuite être administrés (attention, jamais en première intention et toujours en complément de l'adrénaline) :

- en cas d'obstruction des voies aériennes inférieures (bronchospasme objectivé cliniquement par un *wheezing* ou des râles sibilants à l'auscultation), des aérosols de β_2-mimétiques (salbutamol 5 mg) peuvent être utilisés ;
- en cas d'œdème des voies aériennes supérieures, l'utilisation d'aérosols d'adrénaline (5 mg en nébulisation) peut être un complément de l'adrénaline IM ;
- la corticothérapie systémique par voie IV (méthylprednisolone 1 à 2 mg/kg) n'est pas une urgence thérapeutique ! Elle est administrée pour prévenir l'évolution biphasique (« rebond » clinique) d'une anaphylaxie ;
- les antihistaminiques de type 1 (anti-H1) (polaramine 5 mg par voie IV) ne sont efficaces que sur les symptômes cutanéomuqueux.

Toute victime d'anaphylaxie est prise en charge à l'hôpital. Si l'anaphylaxie a lieu en secteur extra-hospitalier, la prise en charge et le transfert médicalisé se font sous la responsabilité du SAMU/SMUR.

Encadré 19.4

Traitement de l'angio-œdème (œdème de Quincke)

La prise en charge d'un œdème de Quincke, au même titre que l'anaphylaxie, est une urgence thérapeutique.

En cas d'œdème des voies aériennes supérieures, il s'agit d'une urgence absolue ! Le risque est l'arrêt cardiaque hypoxique par asphyxie.

L'atteinte pharyngolaryngée est suspectée cliniquement par la présence d'une dysphonie (modification de la voix), d'un stridor et, a fortiori, d'une détresse respiratoire obstructive inspiratoire. Un œdème des lèvres, de la langue et toute atteinte cervicofaciale, a fortiori extensive, doivent faire craindre une évolution rapide vers une obstruction des voies aériennes supérieures.

Le traitement de l'angio-œdème ne change pas de celui de l'anaphylaxie.

Le traitement spécifique repose sur l'adrénaline IM à la posologie de 0,01 mg/kg (0,5 mg max, donc 0,5 mg pour un

adulte de plus de 50 kg). La dose est à répéter en l'absence de réponse à 5 minutes.

Le patient est placé en position demi-assise. Une oxygénothérapie est mise en place. L'intubation orotrachéale ne doit pas être retardée en cas de dyspnée laryngée sévère. Des aérosols d'adrénaline (5 mg en nébulisation) peuvent compléter la prise en charge. L'injection de corticoïdes d'action rapide aura lieu secondairement.

IV. Quel est le bilan initial d'un choc anaphylactique ?

B Un bilan complémentaire spécifique est à réaliser au décours de toute anaphylaxie. Il sera réalisé en milieu hospitalier. La réalisation de ce bilan ne doit en aucun cas retarder la prise en charge thérapeutique (adrénaline IM, notamment).

L'objectif du bilan complémentaire est double.

Les examens complémentaires des premières heures visent à confirmer ou plutôt à étayer le diagnostic d'anaphylaxie

En effet, face à un angio-œdème isolé, un état de choc ou un arrêt cardiaque (les signes cutanés et respiratoires pouvant être absents), le diagnostic d'anaphylaxie peut ne pas être évident.

Le dosage de la tryptase plasmatique est l'examen clef en cas d'anaphylaxie. La tryptase est la protéase la plus abondante contenue dans les granules mastocytaires. Son taux plasmatique augmente après 15 minutes en cas d'anaphylaxie pour un nadir à 2 heures. En pratique, un tube sec ou EDTA est prélevé à 2 heures des réactions anaphylactiques (tryptase au « pic »).

Un deuxième tube est également prélevé à 24 heures (tryptase « basale »). La tryptase basale doit être normale en cas d'anaphylaxie. Un taux basal élevé doit faire suspecter une mastocytose.

Attention ! Penser à prélever une tryptasémie en post-mortem *si le décès est possiblement imputable à une anaphylaxie.*

Le taux d'histamine plasmatique s'accroît très rapidement après une anaphylaxie, mais diminue dès la première heure. Son dosage n'est donc jamais réalisé en pratique.

Il est en revanche possible également de doser les IgE spécifiques de certains allergènes, dosage qui permettra d'établir le mécanisme de la réaction d'hypersensibilité immédiate.

Il ne faut jamais oublier le bilan allergologique à moyen terme

À moyen terme, il est indispensable de prévoir une consultation d'allergologie 4 à 6 semaines au plus tard après une anaphylaxie. Un interrogatoire précis et des examens complémentaires seront réalisés pour identifier l'allergène.

En cas d'anaphylaxie et quel que soit son mécanisme, tout patient (et son entourage) doit recevoir une éducation thérapeutique et disposer d'une trousse d'urgence avec un AIA immédiatement utilisable en cas de récidive.

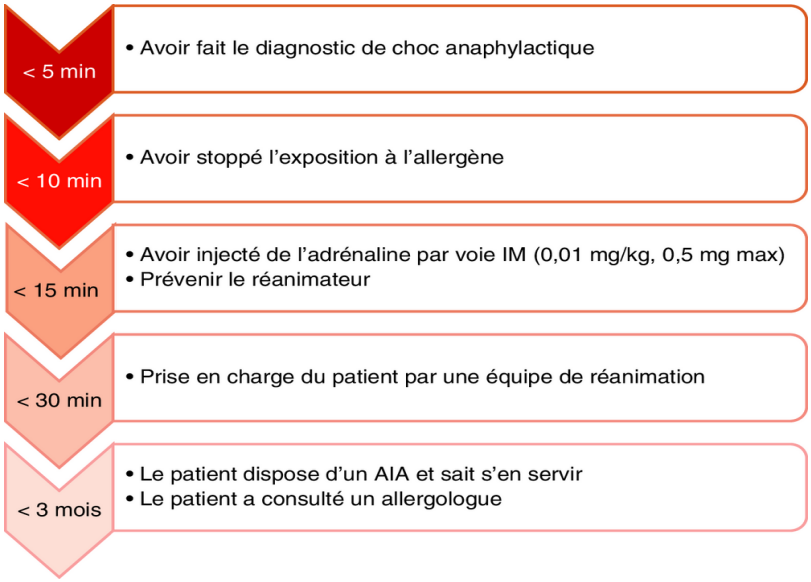
Points de vigilance

Erreurs à ne pas commettre :

- A Ne pas envisager le diagnostic d'anaphylaxie immédiatement devant des signes cutanéomuqueux (urticaire et angio-œdème) et/ou respiratoires (angio-œdème obstructif ou bronchospasme) et/ou hémodynamiques (état de choc ou arrêt cardiaque) d'apparition brutale.
- Ne pas immédiatement stopper l'exposition à l'allergène.
- Injecter en urgence un autre médicament que de l'adrénaline par voie intramusculaire.

- Ne pas confier le patient à un allergologue.
- Ne pas donner au patient aux antécédents d'anaphylaxie un AIA.
- Ne pas éduquer le patient et son entourage à l'utilisation de l'AIA en cas d'urgence.

Tic-tac…



Une situation clinique… Deux prises en charge

Lara est l'interne de garde en hématologie.

Elle se déplace au chevet d'un patient de 55 ans hospitalisé pour une intensification thérapeutique avec autogreffe de cellules souches hématopoïétiques dans le cadre d'un myélome multiple. Il n'a pas d'autre antécédent.

Il est actuellement en aplasie et présente alors un premier pic fébrile à 39,2 °C.

Les fonctions vitales sont les suivantes : PA 128/88 mmHg, FC 121 bpm, FR 18 cycles/min, SpO_2 en air ambiant 100 %.

Lara ne retrouve pas d'autre signe de gravité ni aucune porte d'entrée infectieuse évidente.

Après réalisation de prélèvements microbiologiques (hémocultures en périphérie et sur le PAC, ECBU), elle prescrit une antibiothérapie probabiliste par pipéracilline, tazobactam en intraveineux.

Cinq minutes après l'initiation du traitement antibiotique, Lara est rappelée par l'infirmière. Le patient « ne se sent pas bien ». Il serait somnolent, avec une FR à 30 cycles/min. Il présenterait aussi un érythème et un gonflement du visage. La PA est à 82/38 mmHg et la SpO_2 imprenable.

Où Lara ne fait pas ce qu'il faut…

La seringue de pipéracilline-tazobactam continue de « couler »…

Lara met en place une oxygénothérapie au masque à haute concentration à 15 litres/min et demande une expansion volémique par cristalloïdes.

Elle demande à l'infirmière de préparer de l'adrénaline pour réaliser rapidement un bolus intraveineux…

Lara envisage à juste titre le diagnostic d'anaphylaxie. Le patient présenterait alors une réaction anaphylactique de grade 3 (état de choc, détresse respiratoire) et justifie une prise en charge thérapeutique en urgence absolue. Une éviction de l'allergène suspecté (arrêt de l'antibiothérapie) est essentielle et la voie veineuse utilisée ne doit plus être utilisée ! (maintien éventuel du cathéter mais retrait de la tubulure). L'adrénaline IM est le traitement indispensable à injecter, dans l'attente du

réanimateur…

Où Lara « assure »

Au téléphone avec l'infirmière, devant une probable anaphylaxie, Lara demande un arrêt immédiat de la perfusion de l'antibiotique ! Elle lui demande de préparer de l'adrénaline : une ampoule de 1 mg dans une seringue de 10 mL avec du « sérum physiologique » (soit 0,1 mg/mL). Elle appelle immédiatement le réanimateur de garde pour lui demander de la rejoindre le plus rapidement possible au chevet du patient.
À son arrivée dans la chambre, Lara confirme l'anaphylaxie par un examen clinique rapide et injecte 0,5 mg (5 mL de sa seringue) dans la face latéro-externe au tiers moyen de la cuisse du patient. Elle introduit une oxygénothérapie au masque haute concentration à 15 litres/min et débute une expansion volémique avec 500 mL de cristalloïdes.
Le patient présentera une amélioration rapide de son état clinique et la prise en charge sera poursuivie en réanimation.

Réponse au quiz

L'angio-œdème bradykinique (anciennement dénommé œdème angioneurotique) est une entité caractérisée par la répétition des crises d'angio-œdème. Celui-ci se situe typiquement au niveau de la face, des extrémités et des voies aériennes supérieures. Un œdème digestif associé à des « crises abdominales » (douleurs, troubles digestifs) est fréquent. L'œdème est blanc et induré, non érythémateux et non prurigineux. Il ne s'associe pas à des signes cutanés, à un bronchospasme ou à un état de choc. Il ne répond pas aux traitements usuels de l'anaphylaxie car il n'est pas d'origine mastocytaire. Il est secondaire à une libération importante de bradykinine, pas d'histamine. Il existe des formes héréditaires (déficit en C1 inhibiteur [$C1_{inh}$] entraînant une synthèse accrue de bradykinine) et des formes acquises auto-immunes (anticorps anti-$C1_{inh}$, parfois paranéoplasiques) ou iatrogènes (IEC et sartans pouvant entraîner un défaut de
dégradation de la bradykinine). Le traitement spécifique repose en urgence sur la prescription d'un inhibiteur des récepteurs de la bradykinine (icatibant 30 mg par voie sous-cutanée) ou de concentrés de $C1_{inh}$ (20 UI/kg en IVL).

e-learning CEMIR

La vidéo « Anaphylaxie » est accessible par ce QR code :

Entraînement

DP 1

Alors que vous êtes de garde en médecine intensive-réanimation, vous recevez un patient de 35 ans pour une insuffisance respiratoire aiguë. Il s'agit d'un patient sans antécédent notable, qui présente depuis une heure une dyspnée sans fièvre, toux ou expectoration. À l'admission, le patient est eupnéique sous 2 litres/min d'oxygénothérapie aux lunettes nasales, il n'a pas de signe de lutte. L'auscultation met en évidence des sibilants diffus sans foyer individualisé. Il ne présente initialement pas de défaillance hémodynamique ou neurologique par ailleurs.
Les gaz du sang montrent une hypoxémie en air ambiant avant mise sous oxygène (pO_2 67 mmHg) et une hyperventilation alvéolaire (pCO_2 32 mmHg) avec une alcalose respiratoire. L'ECG montre une tachycardie sinusale à 100/min. La radiographie de thorax est sans anomalie. Des D-dimères sont réalisés et sont élevés à plus de 1 000 µg/L.

Ⓐ Question 1 – QROC

Vous décidez de réaliser un angioscanner thoracique à la recherche d'une embolie pulmonaire. Pendant la réalisation de celui-ci, le patient présente une dégradation clinique avec un tableau de détresse respiratoire aiguë. L'examen clinique met en évidence un stridor et un œdème du visage avec atteinte préférentielle des lèvres et de la langue.
Quel diagnostic suspectez-vous ? [en 1 à 5 mots sans abréviation.]

.....

Ⓐ Question 2 – QRPL

Parmi les signes proposés, quels seraient les quatre signes cliniques évocateurs d'anaphylaxie ?

A bronchospasme

B diarrhées

C fièvre supérieure à 40 °C

D œdème facial

E marbrures

F tachycardie

G exanthème prurigineux du visage

H céphalées

I pâleur cutanéo-muqueuse

J agitation

Ⓐ Question 3 – QRU

Vous avez réalisé une prise en charge initiale avec injection IM de 0,5 mg d'adrénaline, l'évolution du patient est rapidement favorable. Vous l'hospitalisez dans un service de médecine intensive-réanimation pour réaliser une surveillance continue.
Au même moment, vous êtes appelé par une IDE de votre service pour un patient qui présente une hypotension artérielle. Il s'agit d'un patient qui est hospitalisé depuis 15 jours pour un SDRA secondaire à une infection par le Sars-Cov-2. Il présente des arguments cliniques et paracliniques en faveur d'une pneumonie acquise sous ventilation mécanique, ce pour quoi il est traité depuis ce jour par céfépime en probabiliste. À votre arrivée, la pression artérielle est à 85/45 mmHg, la fréquence cardiaque à 130 battements par minute, sans signe d'hypoperfusion périphérique. Vous notez un érythème diffus que le patient n'avait pas une heure avant. L'auscultation révèle des sibilants bilatéraux.
Parmi ces propositions, quelle est selon vous la première thérapeutique à réaliser ?

A arrêt de la perfusion en cours de céfépime

B injection de noradrénaline IV

C réalisation d'aérosols de bronchodilatateurs

D injection d'anti-H2

E administration d'une corticothérapie systémique

Ⓐ Question 4 – QRM

Vous réalisez une injection d'adrénaline qui permet une amélioration rapide. Le dosage de tryptase vient confirmer l'origine anaphylactique du choc.
Quel(s) est (sont) le(s) élément(s) exact(s) dans le cadre de la prise en charge ultérieure de ce patient ? [une ou plusieurs réponses exactes.]

A une recherche des IgA anti-céfépime est nécessaire dans ce contexte

B la réintroduction de céfépime est possible d'emblée sous surveillance scopée

C il sera prescrit au patient un dispositif auto-injecteur d'adrénaline

D vous préconisez une contre-indication aux bêtalactamines le temps de la réévaluation lors de la consultation allergologique

E vous réalisez une déclaration de pharmacovigilance

Les corrigés sont à retrouver page 941.