

Anaphylaxie sous les foudres de l'Olympe!

1

Catherine Isabelle et Martin Blaquière

Ce soir, les dieux grecs festoient sur l'Olympe. Zeus, Hadès, Poséidon, Dionysos, Aphrodite et, bien sûr, Héra célèbrent autour d'un grand buffet de poissons et de fruits de mer. Après avoir dégusté l'ensemble des délices offerts, Zeus descend vite des cieux, car il a de la difficulté à respirer. Intriguée, Héra se retourne et aperçoit le visage rouge et bouffi de Zeus. Les lèvres de son époux semblent aussi gonflées.

Héra l'emmène aussitôt à l'urgence de votre hôpital. Zeus a le temps de vous dire qu'il se sent faible et étourdi, puis il perd connaissance sous vos yeux.

Quels sont les diagnostics possibles ? Quelles seront vos décisions médicales dans l'immédiat ?

L'ANAPHYLAXIE EST LE SYNDROME clinique représentant la réaction allergique généralisée sous sa forme la plus grave. Un retard à en reconnaître les symptômes et à amorcer le traitement peut être mortel. Aux États-Unis, le nombre de décès dus aux allergies est estimé à 150 par année, dont 100 à la suite d'une allergie alimentaire¹. On estime la prévalence à vie entre 0,05 % et 2 %².

Une anaphylaxie sans asphyxie, est-ce possible ?

Héra se rappelle que Zeus a ressenti des malaises digestifs soudains les dernières fois qu'il a mangé des fruits de mer. De plus, il a fait une poussée d'urticaire après avoir goûté à des crevettes la semaine dernière. Ce soir, il a donc pris un antihistaminique, au cas où...

L'anaphylaxie peut se manifester par un vaste éventail de symptômes. L'atteinte est multisystémique et résulte d'une importante libération d'histamines et d'autres substances biologiques par les mastocytes et basophiles activés par un antigène. Ces médiateurs inflammatoires causent une augmentation de la perméabilité vasculaire responsable de l'ensemble des

manifestations cliniques de l'anaphylaxie.

Les manifestations cutanées, telles que le prurit, l'érythème, l'urticaire aiguë et l'œdème de Quincke sont presque toujours présentes (90 %) ²⁻⁵.

L'œdème de Quincke, un gonflement ferme non prurigineux des muqueuses de la bouche, des voies respiratoires supérieures (lèvres, langue, pharynx, larynx) et des tissus sous-cutanés lâches du visage (paupières), pose un risque d'asphyxie. Toutefois, un diagnostic d'anaphylaxie ne devrait pas être exclu en l'absence de signes et de symptômes cutanés, car ces derniers ne sont pas présents dans 20 % des réactions anaphylactiques survenant chez les enfants allergiques à un aliment ou au venin d'insectes⁴. De plus, ils peuvent ne pas se manifester si la réaction progresse rapidement et que le patient a pris au préalable des antihistaminiques. Ils peuvent aussi passer inaperçus si la peau est cachée par des vêtements au moment de la crise, par exemple si le choc se produit dans un endroit public^{3,5}. L'œdème des voies respiratoires et la bronchoconstriction entraînent habituellement des signes, comme des sibilances, un stridor ou un changement de la voix (dysphonie). De 20 % à 50 % des patients peuvent alors se plaindre d'avoir de la difficulté à respirer (dyspnée) ou d'étouffer³. Ces manifestations respiratoires, qui ne sont pas propres à l'anaphylaxie, peuvent être interprétées, quoique rarement, comme une exacerbation de l'asthme chez

La D^{re} Catherine Isabelle est résidente en médecine interne au Centre hospitalier de l'Université de Montréal. Le D^r Martin Blaquière, allergologue, exerce à l'Hôpital Notre-Dame et au Centre hospitalier Sainte-Justine.

Tableau 1

Critères diagnostiques de l'anaphylaxie

Tableaux cliniques

Début rapide* d'urticaire ou d'œdème de Quincke et d'au moins un des signes suivants :

- ④ Détresse respiratoire (bronchospasme, stridor, sibillance, etc.)
- ④ Hypotension ou symptômes associés (Ex. : lipothymie, syncope, incontinence)

Début rapide de deux ou plus de ces manifestations cliniques après l'exposition à un allergène connu ou potentiel pour le patient :

- ④ Urticaire avec ou sans œdème de Quincke
- ④ Détresse respiratoire
- ④ Hypotension ou symptômes associés
- ④ Symptômes gastro-intestinaux persistants

Baisse rapide de la pression artérielle après l'exposition à un allergène connu pour le patient

- ④ Baisse de la pression artérielle systolique de plus de 30 % de la valeur de base, ou
- ④ Pression artérielle systolique basse pour l'âge
 - ④ moins de 90 mm Hg à partir de 11 ans
 - ④ moins de 70 mm Hg + (2 x âge) de 1 à 10 ans
 - ④ moins de 70 mm Hg de 1 mois à 1 an

*Quelques minutes jusqu'à plusieurs heures.

Source : Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL et coll. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis – Summary report – Second National Institute of Allergy and Infectious Disease. Food Allergy and Anaphylaxis Network Symposium. *J Allergy Clin Immunol* 2006 ; 117 (2) : 391-7.

un patient atteint de ce problème⁵.

Moins fréquents, les symptômes gastro-intestinaux, comme les nausées, les vomissements, la diarrhée et les douleurs abdominales, sont signalés dans de 30 % à 45 % des cas². Une contraction des muscles lisses,

accompagnée d'une augmentation des sécrétions de mucus dans le tractus gastro-intestinal, peut provoquer des douleurs abdominales et de la diarrhée dans de 25 % à 30 % des cas, tandis que des nausées et des vomissements surviennent dans 20 % des cas³. Le clinicien doit donc maintenir un degré de doute élevé en présence de tels signes et symptômes et chercher au cours de l'anamnèse d'autres éléments clés, car les douleurs abdominales seules comme symptômes initiaux d'une réaction anaphylactique constituent un tableau moins classique qui peut facilement passer pour une intolérance ou une intoxication. L'atteinte cardiovasculaire sous forme d'étourdissements, de tachycardie, d'hypotension et même d'une syncope se rencontre chez 35 % des patients³.

Les signes et les symptômes du choc anaphylactique peuvent survenir dans n'importe quel ordre, même si les éruptions cutanées en constituent généralement les premières manifestations, suivies des symptômes respiratoires puis cardiovasculaires. L'anaphylaxie mortelle résulte habituellement d'une asphyxie causée par l'obstruction des voies respiratoires, une défaillance cardiovasculaire ou les deux⁶.

Les grands imitateurs

Le diagnostic différentiel de l'anaphylaxie dépend du symptôme le plus grave du tableau clinique. La réaction vasovagale, beaucoup plus fréquente, peut ressembler à l'anaphylaxie. La diaphorèse, l'hypotension et la syncope peuvent être des signes d'anaphylaxie, mais l'absence de manifestations cutanées et la présence de bradycardie sont des éléments qui orienteront davantage le clinicien vers un diagnostic de réaction vasovagale.

L'œdème de Quincke héréditaire est transmis sur le mode autosomique dominant et est causé par un déficit en inhibiteur de la C1-estérase (protéine inhibitrice de la portion C1 du complément) entraînant une activation incontrôlée de la cascade du complément. La maladie se manifeste par des œdèmes récidivants sous-cutanés ou sous-muqueux habituellement au ni-

L'anaphylaxie mortelle résulte habituellement d'une asphyxie causée par l'obstruction des voies respiratoires supérieures ou inférieures ou par une défaillance cardiovasculaire. Les manifestations cutanées qui facilitent le diagnostic sont absentes ou non reconnues dans de 10 % à 20 % des cas.

Repère

veau du visage, du larynx, du tractus gastro-intestinal et des extrémités, mais qui ne sont pas associés à un prurit ni à une urticaire. Ces œdèmes apparaissent après un traumatisme, un stress ou une infection, et l'administration d'adrénaline, de corticostéroïdes ou d'antihistaminiques est inefficace³.

En raison de la constellation de symptômes associés à la réaction anaphylactique, poser le diagnostic peut constituer un véritable défi pour le clinicien. Il existe toutefois certains critères diagnostiques pour faciliter la reconnaissance rapide (*tableau I*)⁴.

Une réaction en deux temps

La rapidité d'apparition, la progression et la gravité des signes et symptômes de l'anaphylaxie peuvent aussi varier. Le plus souvent, les premières manifestations ont lieu en quelques minutes, voire à l'intérieur de cinq à trente minutes, mais peuvent survenir jusqu'à quelques heures après l'exposition à l'agent déclanchant³.

Une réaction biphasique est observée chez de 5 % à 20 % des patients, associée à une récurrence des symptômes de une à huit heures après le tableau initial^{3,6}. Par ailleurs, des cas de réaction biphasique survenant aussi tardivement que de 24 à 38 heures plus tard ont été signalés⁶. Le retard dans l'injection d'adrénaline ou encore l'administration de doses répétées afin de maîtriser la réaction initiale constitue des facteurs de risque de réaction biphasique. Dans 1 % des cas, on observe une réaction prolongée pouvant durer jusqu'à 24 heures^{3,6}, souvent associée à des symptômes d'hypotension grave et réfractaire à un traitement vigoureux. Le pronostic est alors habituellement mauvais^{3,6}.

Peut-on prédire la rapidité et la gravité d'une réaction ?

Inquiète de l'état de son époux, Héra se demande si ce dernier ne fait pas une réaction allergique comme celle qu'elle a eue toute jeune lorsqu'elle était devenue bleue après avoir mangé une arachide. Zeus est-il plus

susceptible de souffrir d'une anaphylaxie mortelle que son épouse Héra ?

Les coupables

Toutes les substances peuvent engendrer une réaction anaphylactique. Le plus souvent, le mécanisme immunologique met en cause des IgE spécifiques à un antigène, qui se sont formés lors d'une exposition antérieure à l'allergène en question chez une personne dite alors « sensibilisée ». Cette phase est asymptomatique. Le risque d'anaphylaxie augmente avec les expositions subséquentes à l'antigène, car une quantité accrue d'IgE de surface provoquera une dégranulation des mastocytes et des basophiles³.

Les allergènes alimentaires, le venin d'insectes, le latex naturel et les médicaments, dont les bêta-lactamines, risquent plus de causer une telle réaction. Les aliments qui présentent une menace beaucoup plus sérieuse sont les arachides, les fruits à coque (Ex. : noisettes, noix, amandes, noix de cajou), le lait de vache et les œufs. Le poisson, les crustacés, les mollusques et le soja peuvent également être des agents mortels et constituent plus souvent des causes d'anaphylaxie chez l'adulte⁷.

L'anaphylaxie peut aussi être provoquée par des mécanismes immunologiques qui ne sont pas modulés par des IgE. L'exercice, le froid, les produits de contraste utilisés en radiologie et certains médicaments (opiacés, vancomycine, etc.) peuvent causer une dégranulation des cellules libératrices d'histamine par un mécanisme encore inconnu. L'appellation « anaphylactoïde » est parfois utilisée pour décrire ce phénomène, qui ne peut toutefois être différencié cliniquement d'une réaction à IgE^{3,8}.

Une corrélation directe semble exister entre la rapidité d'apparition des premiers symptômes après l'exposition à l'agent causal et la gravité de la réaction anaphylactique. Plus les symptômes se manifestent rapidement, plus la réaction risque d'être grave⁶. Les personnes qui présentent un terrain atopique

L'asthme persistant mal maîtrisé et les maladies cardiovasculaires sont les facteurs de risque les plus importants associés à un mauvais pronostic lors d'une réaction anaphylactique. La prise concomitante de certains médicaments, tels que les bêtabloquants et les IECA, peut altérer la réponse physiologique compensatrice et celle au traitement de l'anaphylaxie.

Repère

Tableau II

Facteurs de risque d'anaphylaxie grave⁸

Âge

- Adolescents et jeunes adultes (anaphylaxie à la nourriture)
- Personnes âgées (venin d'insectes)

Maladies concomitantes

- Asthme
- Maladie cardiovasculaire
- Maladie psychiatrique (peut altérer la reconnaissance des symptômes)
- Mastocytose (symptomatique ou asymptomatique)
- Maladie thyroïdienne (risque d'anaphylaxie idiopathique)
- Stress émotionnel
- Infection aiguë
- Immunodépression

Médicaments et autres substances

- Les produits suivants peuvent empêcher la reconnaissance de l'anaphylaxie :
 - alcool, sédatifs, hypnotiques, drogues, antihistaminiques
- Les agents suivants peuvent aggraver l'anaphylaxie
 - bêtabloquants, IECA, bloqueurs des récepteurs de l'angiotensine II

Facteurs aggravants

- Gravité d'une allergie ou d'une réaction anaphylactique précédente
- Exercice intense

Types d'allergènes

- Aliments : arachides, noix (noisettes, amandes, noix de cajou, pacanes, pistaches), crustacés, poissons, lait, blé, œufs, sésame
- Venin d'insectes de la famille des hyménoptères (abeilles, vespides, fourmis)
- Latex naturel
- Allergènes aéroportés : poils de chat et de hamster, crins de cheval, pollen
- Médicaments : bêta-lactamines, inhibiteurs neuromusculaires)

une réaction anaphylactique grave. Dans de tels cas, une infime quantité d'allergène dans une préparation alimentaire peut provoquer un choc anaphylactique mortel. Plusieurs facteurs peuvent augmenter le risque de mortalité en cas d'anaphylaxie (*tableau II*), comme les maladies concomitantes (asthme, surtout s'il est mal maîtrisé, bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO) et maladies cardiovasculaires). Certains médicaments, comme les bêtabloquants et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA), peuvent interférer avec les mécanismes endogènes compensatoires permettant de maintenir une irrigation cérébrale en cas d'hypotension (Ex. : vasoconstriction, tachycardie)⁵. Les bêtabloquants peuvent aussi diminuer la réponse à l'injection d'adrénaline. En pareil cas, le patient devrait recevoir du glucagon⁶ (*voir la section intitulée : « Le traitement »*). Il est donc primordial de s'informer de la prise concomitante de ces médicaments à l'anamnèse.

L'adrénaline en injection... est-elle nécessaire ?

Héra vous a révélé une information précieuse. Zeus a pris des antihistaminiques quelques heures avant le grand festin. Vous comprenez donc qu'il fait peut-être une réaction anaphylactique sans manifestations cutanées. De plus, l'effet sédatif de ces agents, additionné à celui de l'alcool, a pu retarder la reconnaissance des symptômes. Comme il perd connaissance sous vos yeux, vous soupçonnez une hypotension et craignez un choc anaphylactique. Vous ne perdez alors plus une seule seconde et commencez tout de suite le traitement d'urgence.

Le traitement

L'anaphylaxie est une urgence médicale qui nécessite une attention immédiate. Son traitement est résumé dans le *tableau III*. Une évaluation des voies respiratoires, de la respiration et de la circulation (ABC) doit être effectuée sans tarder. L'administration rapide d'adrénaline par voie parentérale est l'élément le plus important. La prise inutile d'adrénaline comporte peu de risques, alors qu'un retard dans son administration peut être mortel⁹. Par ailleurs, la voie intramusculaire est supérieure à la voie sous-cutanée. L'injection devrait se faire dans la face latérale supérieure de la cuisse et peut être répétée toutes les cinq à quinze minutes jusqu'à la résolution de la réaction anaphylactique ou

(asthme, allergies multiples et eczéma) ou qui ont une autre allergie connue sont plus prédisposées à

Tableau III**Traitement initial de l'anaphylaxie^{3,6}**

Médicament et voie d'administration	Fréquence d'administration	Posologie (adulte)	Posologie (enfant)
Adrénaline 1 : 1000 , Voie intramusculaire (EpiPen ou Twinject)	Immédiatement et toutes les 5 à 15 minutes, au besoin*	De 0,3 ml à 0,5 ml	0,01 ml/kg (jusqu'à 0,3 ml/kg)
	Voie intraveineuse	Perfusion	0,1 µg/kg/min
Cristalloïdes (Lactate de Ringer ou solution saline normale)	Bolus, puis perfusion	30 ml/kg	20 ml/kg
Corticostéroïdes : Méthylprednisolone par voie intraveineuse ou prednisone par voie orale	Toutes les 6 heures, au besoin [†]	125 mg par voie intraveineuse ou 50 mg par voie orale	1 mg/kg par voie intraveineuse ou 1 mg/kg par voie orale
Bronchodilatateurs (bêta-agonistes à action rapide, Ventolin)	Nébulisation pendant de 5 à 15 minutes	0,5 ml dans 2 ml de solution saline	De 0,25 ml à 0,5 ml dans 2 ml de solution saline
Glucagon[‡] Bolus	Pendant 5 minutes	De 1 mg à 5 mg	De 20 µg/kg à 30 µg/kg (jusqu'à 1 mg)
	Perfusion	Selon la réponse clinique	De 5 µg/min à 15 µg/min
Diphenhydramine par voie intraveineuse, intramusculaire ou orale	Toutes les 4 à 6 heures, au besoin [†]	De 25 mg à 50 mg	1,25 mg/kg
Ranitidine	Toutes les 8 heures, au besoin [†]	150 mg par voie intraveineuse ou	1,25 mg/kg par voie intraveineuse ou
		150 mg par voie orale	2 mg/kg par voie orale

* Jusqu'à la résolution ou l'apparition de palpitations, de tremblements et d'anxiété.

[†] Après stabilisation avec l'adrénaline et réplétion volémique avec des cristalloïdes ou des colloïdes.

[‡] Si l'administration d'adrénaline est inefficace.

l'apparition de signes d'hyperadrénergisme (palpitations, tremblements et anxiété)^{3,6}. L'administration intraveineuse devrait être réservée aux patients en état de choc et souffrant d'hypotension grave, car elle peut provoquer des tachyarythmies. Si le patient a pris auparavant des bêtabloquants, il peut ne pas réagir à l'ad-

ministration répétée d'adrénaline. Une perfusion de glucagon, à raison de 5 µg/min à 15 µg/min après un bolus de 1 mg à 5 mg, est alors indiquée^{3,6}. Les antihistaminiques (anti-H₁ et H₂) peuvent être utilisés comme traitement adjuvant de l'adrénaline, principalement pour soulager le prurit et l'urticaire. Le rôle

La prise inutile d'adrénaline comporte peu de risques, alors qu'un retard dans son administration peut entraîner une anaphylaxie difficile à traiter et des complications mortelles.

Repère

Figure

Carte d'identité médicale et plan d'action en format portefeuille pour les personnes sujettes à l'anaphylaxie

<p>L'anaphylaxie peut être mortelle. <i>L'anaphylaxie est une réaction allergique grave qui arrive soudainement.</i></p> <ul style="list-style-type: none">● Sachez en reconnaître les symptômes.● Connaissez les éléments déclencheurs dans votre cas et évitez-les.● Ayez un plan d'action en cas d'urgence.● Ayez votre auto-injecteur d'adrénaline sur vous en tout temps.● Injectez-vous de l'adrénaline rapidement en cas de réaction allergique.● Faites le 911 ou appelez l'équipe de secours.● Montrez à votre famille et à vos amis comment vous venir en aide en cas d'urgence.	<p>Identification</p> <p>Nom : _____</p> <p>Âge : _____</p> <p>Allergies : _____</p> <p>Asthme : <input type="checkbox"/> Oui (risque accru de réaction grave) <input type="checkbox"/> Non</p> <p>Autres problèmes de santé : _____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p>
<p>Symptômes d'anaphylaxie <i>Seuls quelques symptômes peuvent être présents. Les symptômes peuvent s'aggraver rapidement.</i></p> <p>Bouche : prurit, enflure des lèvres et de la langue</p> <p>Gorge* : prurit, sensation d'étouffement, bronchoconstriction, enrouement</p> <p>Peau : prurit, urticaire, rougeur, enflure</p> <p>Intestin : vomissements, diarrhée, crampes</p> <p>Poumons* : dyspnée, toux, silement</p> <p>Cœur* : pouls faible, étourdissement, évanouissement</p> <p>*Certains symptômes peuvent menacer le pronostic vital ! Agissez vite !</p>	<p>Étapes à suivre</p> <ol style="list-style-type: none">Injectez l'adrénaline dans la cuisse à l'aide d'un des dispositifs suivants (veuillez cocher) : <input type="checkbox"/> EpiPen Jr (0,15 mg) ; <input type="checkbox"/> Twinject (0,15 mg) ; <input type="checkbox"/> EpiPen (0,3 mg) ; <input type="checkbox"/> Twinject (0,3 mg).Faites le 911 ou appelez l'équipe de secours (avant d'appeler vos connaissances)Personnes à joindre en cas d'urgence : 1. Domicile _____ Travail _____ Cell. _____ 2. Domicile _____ Travail _____ Cell. _____ 3. Domicile _____ Travail _____ Cell. _____

Source : Simons FER. Anaphylaxis, killer allergy: long-term management in the community. *J Allergy Clin Immunol* 2006 ; 117 (2) : 367-77.

des corticostéroïdes dans le traitement de l'anaphylaxie est de diminuer ou de prévenir la récurrence des symptômes dans la réaction biphasique³.

Le dosage de la tryptase sérique peut confirmer le diagnostic d'anaphylaxie. Seuls quelques laboratoires le font. Cette enzyme, libérée par les mastocytes lors d'un choc anaphylactique, doit être mesurée jusqu'à trois heures après le début des symptômes. Un résultat négatif donne peu d'indices quant au diagnostic^{2,8}.

Enfin, une période d'observation de 24 heures

après l'anaphylaxie est suggérée. Un environnement supervisé avec accès rapide à des soins médicaux est aussi recommandé pendant au moins 48 heures⁶.

Vous avez de la chance de travailler à l'urgence d'un hôpital où les médicaments sont facilement accessibles. Dans une clinique ou un cabinet, une trousse d'urgence contenant ces médicaments devrait toujours être à portée de la main. Le numéro de juin 2008 du *Médecin du Québec*¹⁰ contient une boîte à outils énumérant les étapes à suivre dans le traitement de l'anaphylaxie au cabinet. Un plan d'action en cas d'anaphy-

laxie devrait être remis à tout patient allergique ainsi qu'une version pour le portefeuille avec le nom de la personne et le type d'allergie (figure)⁵.

Une urgence à prévenir

La découverte de l'agent causal constitue la première étape dans la prévention de l'anaphylaxie. Zeus devra donc être dirigé vers un allergologue qui procédera à différents tests selon l'allergène soupçonné.

En général, des tests cutanés de scarification permettront de mettre en évidence la présence d'IgE. Idéalement, ces tests devraient être effectués de trois à quatre semaines après la réaction d'anaphylaxie⁸. Des tests intradermiques (plus sensibles, mais moins spécifiques) seront faits pour confirmer une anaphylaxie causée par des bêta-lactamines ou le venin d'insectes^{2,8}. Le dosage des IgE sériques spécifiques (*rast test*) pour un allergène alimentaire est un test quantitatif qui peut aider à établir le risque et la gravité d'une future réaction anaphylactique lorsque les antécédents du patient sont convaincants et qu'il existe une preuve de sensibilisation (test de scarification ou test oral)². L'évaluation par un allergologue est particulièrement importante lorsque les antécédents ne permettent pas d'établir la cause avec certitude ou en cas de réaction à une piqûre d'abeille ou de guêpe puisqu'une immunothérapie potentiellement curative peut être offerte.

Vous êtes soulagé de constater la rapidité de la résolution des symptômes de Zeus après l'injection d'adrénaline par voie intramusculaire. Vous lui avez aussi administré un soluté de NaCl à 0,9 % en perfusion et lui avez injecté des corticostéroïdes par voie intraveineuse. Vous l'avez gardé en observation pendant huit heures pour vérifier la stabilité de son état et lui avez expliqué qu'il s'agit probablement d'une réaction allergique grave. Vous lui avez remis une ordonnance pour un auto-injecteur d'adrénaline ainsi qu'une demande de consultation externe en allergologie. Bravo ! Vous venez de sauver le plus grand dieu grec ! ☺

Date de réception : 14 novembre 2008

Date d'acceptation : 5 janvier 2009

La D^{re} Catherine Isabelle n'a signalé aucun intérêt conflictuel. Le D^r Martin Blaquièrre a été conseiller scientifique pour les Laboratoires Paladin en 2005.

Summary

Anaphylaxis: Under Olympus lightning! Anaphylaxis is the most severe allergic reaction, characterized by a rapid onset with multiple organ-system involvement that is potentially fatal. The symptoms are mostly mediated by IgE immunologic reactions to a specific antigen in sensitized individuals, but can also be non-IgE mediated. Most deaths result from respiratory and cardiovascular complications. Reactions are usually uniphasic in nature, but 20% will follow a biphasic course. Prompt recognition of anaphylaxis and initiation of treatment with epinephrine is critical to prevent fatalities. Corticosteroids should be given to prevent a possible second phase reaction. Other measures include circulatory support, bronchodilators and H1 and H2 antagonists. Post-treatment observation of these patients is necessary and access to medical care should be available for 48 hours. Specific trigger should be identified by an allergy specialist. Self-injectable epinephrine and anaphylaxis emergency action plan should be provided to every individual at-risk.

Bibliographie

1. Association québécoise des allergies alimentaires (www.aqaa.qc.ca). (Date de consultation : juillet 2008).
2. Simons FER. Anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 2008 ; 121 (2) : S402-7.
3. Kobrynski LJ. Anaphylaxis. *Clin Ped Emerg Med* 2007 ; 8 (2) : 110-7.
4. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL et coll. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis – summary report – Second National Institute of Allergy and Infectious Disease. Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol* 2006 ; 117 (2) : 391-7.
5. Simons FER. Anaphylaxis, killer allergy: long-term management in the community. *J Allergy Clin Immunol* 2006 ; 117 (2) : 367-77.
6. Ellis AK, Day JH. Diagnosis and management of anaphylaxis. *CMAJ* 2003 ; 169 (4) : 307-12.
7. Société canadienne de pédiatrie (SCP). Réactions anaphylactiques alimentaires mortelles chez les enfants. *CMAJ* 1994 ; 150 (3) : 342-4. Site Internet : www.cps.ca/francais/enonces/AL/al94-01.htm (Date de consultation : septembre 2008).
8. Simons FER, Frew AJ, Ansotegui IJ et coll. Risk assessment in anaphylaxis: current and future approaches. *J Allergy Clin Immunol* 2007 ; 120 (1) : S2-24.
9. Agence de la santé publique du Canada. Errata et clarifications sur le Guide canadien d'immunisation 2006, 7^e éd : partie 2, chapitre : Anaphylaxie : traitement initial en milieu non hospitalier. *Guide canadien d'immunisation. Travaux publics et Services gouvernementaux*. Ottawa : L'Agence ; 2008. p. 89. Site Internet : www.phac-aspc.gc.ca/publicat/cig-gci/pdf/errata03-2008_part2-fra.pdf (Date de consultation : septembre 2008).
10. Morin NJ. Les réactions allergiques au cabinet, êtes-vous prêts ? *Le Médecin du Québec* 2008 ; 43 (6) : 45-50.