



Anaphylaxie et état de choc anaphylactique

L'état de choc anaphylactique implique une insuffisance circulatoire aiguë, secondaire à une réaction allergique systémique, immunologique ou non, et mettant en jeu le pronostic vital. La prévalence de l'anaphylaxie dans la population générale est évaluée à 0,05-2%, mais elle reste sous-estimée en raison de manifestations cliniques parfois atypiques. Les étiologies retrouvées varient en fonction de la zone géographique et de l'âge des personnes exposées. La prise en charge pré et intrahospitalière d'une anaphylaxie est dominée par l'administration immédiate d'adrénaline IM. La prévention repose sur l'identification et l'éviction de l'allergène. L'éducation du patient est importante, en particulier à l'utilisation des auto-injecteurs d'adrénaline.

DÉFINITIONS

L'anaphylaxie se définit comme «une réaction d'hypersensibilité systémique, sévère et potentiellement fatale, survenant brutalement suite à l'exposition à un allergène».¹ Elle se caractérise par une atteinte

des voies aériennes, de la respiration ou de l'hémodynamique, accompagnée dans la plupart des cas (mais non systématiquement) par une atteinte cutanéomuqueuse. En cas d'atteinte hémodynamique, il convient de parler de *choc anaphylactique*.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La prévalence et l'incidence de l'anaphylaxie dans la population générale sont sous-estimées. En effet, cette pathologie est sous-diagnostiquée en raison de la variété des manifestations cliniques.²⁻⁵ Sa prévalence au cours de la vie est estimée entre 0,05 et 2%.^{4,6} L'incidence annuelle suisse des réactions anaphylactiques sévères avec troubles hémodynamiques est de 7,9 à 9,6/100 000 habitants.⁷ L'anaphylaxie reste une cause rare de décès. Le taux de mortalité est difficile à déterminer, mais est estimé à 0,3%.⁸ Le risque de décès est accru lorsque la réaction débute peu de temps après l'exposition à l'allergène ou lorsque l'administration d'adrénaline est retardée.

ÉTIOLOGIES

L'allergène responsable des réactions anaphylactiques est souvent difficile à identifier lors du premier épisode anaphylactique. Les aliments, les médicaments, les venins d'insectes et l'effort physique sont les principales étiologies retrouvées, ces dernières variant en fonction du lieu de vie et de l'âge du patient.^{2,9,10} En Suisse, les venins d'insectes (principalement les hyménoptères) sont la cause la plus fréquente de réactions anaphylactiques sévères, suivis par les médicaments et les aliments.⁷

PHYSIOPATHOLOGIE

Anaphylaxie

Les mécanismes physiopathologiques de l'anaphylaxie sont nombreux et polymorphes. La notion de réaction «anaphylactoïde» n'est plus d'actualité (hyper-

Rev Med Suisse 2014; 10: 1511-5

M. Abi Khalil
H. Damak
D. Décosterd

Anaphylaxis and anaphylactic shock

The anaphylactic shock is an acute, multisystemic and potentially fatal circulatory insufficiency, secondary to an allergic reaction. The prevalence of anaphylaxis is underestimated in the general population. Many studies have reported a prevalence of 0.05-2%. Multiple etiologies are incriminated in the pathogenesis of anaphylaxis, and these etiologies vary depending on age and geographic zones. The clinical manifestations of anaphylaxis are multiple, owing to the multisystemic character of this pathology. The gold standard in management of anaphylaxis is thought to be the rapid and early administration of epinephrine by intra-muscular route. The prevention of anaphylaxis remains the treatment of choice. Educating the patient is an important aspect of anaphylaxis follow-up along with the prescription of epinephrine autoinjectors.



sensibilité immédiate avec histamino-libération non spécifique) et la classification actuelle distingue uniquement deux types de réactions :

- les *réactions non immunologiques* :^{3,9,11,12} induites par des allergènes et aboutissant à une libération directe de médiateurs inflammatoires. Lors de l'effort physique par exemple, une augmentation de la perméabilité digestive est à l'origine d'une absorption d'allergène vers la circulation plasmatique, entraînant une dégranulation massive des mastocytes au travers de mécanismes impliquant des IgG.
- Les *réactions immunologiques* :^{3,9,11-16} médiées par les IgE, et évoluant en trois phases. Une première exposition favorise une sensibilisation initiale à l'allergène, induisant une sécrétion d'IgE spécifiques. Leurs fragments Fc se fixent sur les mastocytes et les polynucléaires basophiles. Lors d'une seconde exposition, le même allergène se fixe sur ces IgE, activant ainsi la libération des médiateurs inflammatoires. La troisième phase implique une amplification de la réaction allergique, avec un recrutement de multiples médiateurs de la réaction inflammatoire, responsables de la symptomatologie clinique.

L'allergie croisée constitue un sous-type particulier de cette réaction médiée par les IgE. Elle survient dès le premier contact avec l'allergène, et s'explique par la présence d'un épitope commun entre cet allergène et un précédent auquel l'organisme est déjà sensibilisé.¹²⁻¹⁴

Choc anaphylactique

Les différents acteurs et médiateurs de l'allergie et de l'inflammation sont à l'origine d'une vasodilatation généralisée (hypovolémie relative) et d'une augmentation importante de la perméabilité capillaire, induisant une fuite du liquide plasmatique vers l'interstitium (hypovolémie vraie).

Tableau 1. Signes et symptômes de l'anaphylaxie

(Adapté de réf.^{2,3}).

Peau et muqueuses (80-90%)	<ul style="list-style-type: none"> • Prurit • Erythème • Urticaire 	<ul style="list-style-type: none"> • Angioedème • Rash morbiliforme
Respiratoires (60-72%)	<ul style="list-style-type: none"> • Rhinorrhée • Toux • Dyspnée • Stridor • Œdème de la luette, œdème pharyngé • Cyanose 	<ul style="list-style-type: none"> • Dysphonie • Sibilances • Diminution du Peak-Flow • Détresse respiratoire aiguë et arrêt respiratoire
Gastro-intestinaux (25-44%)	<ul style="list-style-type: none"> • Douleur abdominale • Nausées • Vomissements 	<ul style="list-style-type: none"> • Dysphagie • Diarrhées
Cardiovasculaires (30%)	<ul style="list-style-type: none"> • Douleur thoracique • Troubles du rythme (tachycardie, plus rarement bradycardie) • Syndrome coronarien aigu • Hypotension artérielle • Arrêt cardio-respiratoire 	
Neurologiques (8-15%)	<ul style="list-style-type: none"> • Céphalées, aura • Confusion • Vertiges 	<ul style="list-style-type: none"> • Altérations visuelles (rétrécissement du champ visuel)
Autres	<ul style="list-style-type: none"> • Goût métallique dans la bouche • Contractions utérines • Sensation de mort imminente 	

Le tout aboutit à une hypovolémie mixte à l'origine d'une diminution du retour veineux et donc de la précharge.^{11,15,17,18}

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Anaphylaxie

La présentation clinique de l'anaphylaxie est protéiforme et parfois atypique (tableau 1). L'évaluation clinique reste néanmoins prépondérante pour évoquer ce diagnostic.^{2,5,19} En pratique, une anaphylaxie doit être évoquée lorsque des symptômes typiques surviennent subitement et qu'ils progressent dans les minutes à heures après une exposition à un allergène connu ou potentiel, en impliquant un risque vital (atteinte des voies aériennes, difficultés respiratoires, hypotension) ou une symptomatologie digestive.^{1,2,12,16,20} Stricto sensu, une réaction allergique cutanéomuqueuse isolée (locale ou généralisée) ne constitue pas une anaphylaxie. La présentation clinique et l'identification éventuelle d'un allergène permettent de renforcer la suspicion diagnostique (tableau 2).¹

Le syndrome de Kounis est une forme particulière d'anaphylaxie impliquant la vascularisation coronarienne et myocardique, à l'origine du syndrome de «l'angine de poitrine allergique», pouvant évoluer jusqu'à «l'infarctus du myocarde allergique». Deux formes de syndrome de Kounis sont décrites dans la littérature (tableau 3).^{18,21-23}

Etat de choc anaphylactique

L'état de choc anaphylactique peut évoluer en deux phases.^{3,9,16}

- une *phase hyperkinétique* systématique, caractérisée par l'apparition de symptômes initiaux, souvent cutanéomuqueux, rapidement suivis par une vasodilatation et une tachycardie. Cette dernière permet une augmentation du débit cardiaque et une stabilisation tensionnelle transitoire, précédant une chute de la tension artérielle et le dévelop-

Tableau 2. Critères diagnostiques de l'anaphylaxie

(Adapté de réf.¹).

Une anaphylaxie est hautement probable si UN des trois critères cliniques suivants est retrouvé :

1. Début aigu (minutes à quelques heures) avec implication de la peau et/ou des tissus muqueux ET au moins un des critères suivants :

- implication respiratoire
- Hypotension artérielle ou symptômes d'insuffisance circulatoire

2. Deux ou plusieurs critères qui apparaissent rapidement après une exposition à un allergène possible (minutes à quelques heures)

- implication de la peau et/ou des tissus muqueux
- Implication respiratoire
- Hypotension artérielle ou symptômes d'insuffisance circulatoire
- Symptômes gastro-intestinaux persistants

3. Hypotension artérielle après une exposition à un allergène connu du patient (minutes à quelques heures)

- Nourrissons et enfants :
 - hypotension artérielle définie selon l'âge OU
 - diminution > 30% de la pression artérielle
- Adultes :
 - pression artérielle systolique < 90 mmHg OU
 - diminution > 30% de la tension artérielle habituelle



Tableau 3. Syndrome de Kounis

(Adapté de réf. 18,21-23).

Type 1	Patients ayant des artères coronaires saines sans facteur prédisposant à la maladie coronarienne L'accident allergique aigu induit un <i>spasme coronaire</i> avec une dysfonction endothéliale ou un angor microvasculaire
Type 2	Patients ayant une maladie athéromateuse préexistante L'épisode allergique aigu peut conduire à l' <i>érosion</i> ou à la <i>rupture de la plaque d'athérome</i>

pement d'un tableau de choc hypovolémique. Sans traitement, la vasodilatation va conduire à un arrêt cardiorespiratoire (ACR) sur désamorçage de la pompe cardiaque.

• Une *phase hypokinétique* caractérisée par un effondrement du débit cardiaque avec une défaillance multi-organique impliquant également le myocarde.

Les facteurs de risque de gravité de la réaction anaphylactique et ceux de mortalité (tableau 4) impliquent à la fois les comorbidités du patient, ainsi que les mécanismes étiopathogéniques favorisants (mastocytose, médicaments, etc.).

EXAMENS PARACLINIQUES

Le diagnostic présumé d'anaphylaxie reste par essence avant tout clinique, afin de favoriser un traitement précoce. Le diagnostic différentiel d'une anaphylaxie (tableau 5) dépend de l'âge et de la présentation clinique dominante de l'anaphylaxie.^{2,3,16} Les formes atypiques peuvent s'avérer difficiles à diagnostiquer et orienter faussement vers d'autres pathologies, au risque de retarder dès lors le traitement de l'anaphylaxie.

La réalisation d'examen complémentaires n'est pas déterminante pour le diagnostic initial et ne devrait en aucun cas retarder le traitement. Le dosage sanguin de l'histamine (à réaliser dans l'heure, peu répandu) ou de la tryptase (idéalement entre quinze minutes et trois heures après l'apparition des symptômes, puis au moins 24 heures après la résolution des symptômes afin d'écarter une mastocytose) peuvent aider à confirmer le diagnostic, lorsque le tableau clinique est équivoque. Néanmoins, ces examens sont souvent indisponibles en urgence, et un taux normal n'exclut pas une anaphylaxie.^{2,3,9,12,24}

Tableau 4. Facteurs de risque de gravité de l'anaphylaxie

(Adapté de réf. 2,3,16).

Facteurs de risque de sévérité	<ul style="list-style-type: none"> • Ages extrêmes • Présence de comorbidités (asthme notamment) • Grossesse • Mastocytose • Administration parentérale de l'allergène • Mauvaise compliance au traitement préventif • Utilisation concomitante de bêtabloquants ou d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC)
Facteurs de risque de mortalité	<ul style="list-style-type: none"> • Maladies respiratoires (asthme, BPCO) • Maladies cardiovasculaires chroniques (dont l'hypertension)

Tableau 5. Diagnostic différentiel de l'anaphylaxie selon les manifestations cliniques

(Adapté de réf. 2,3,16).

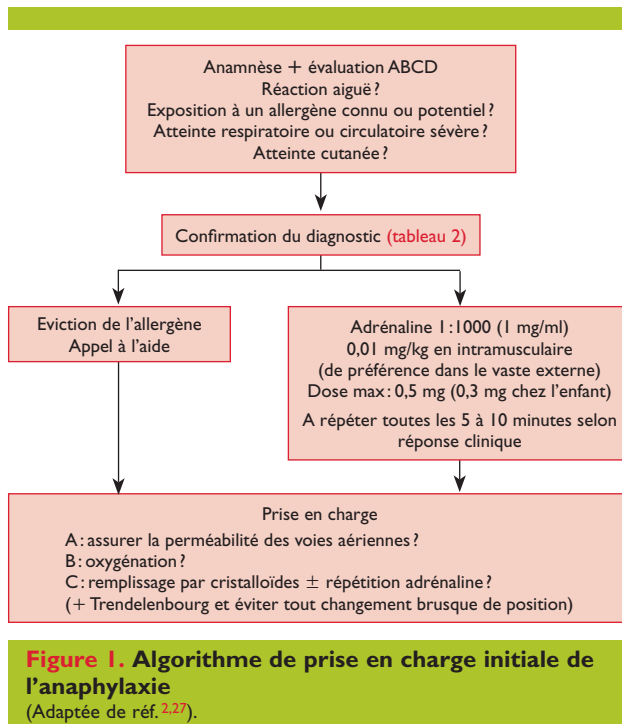
Signes et symptômes cliniques	Diagnostic différentiel
Conditions fatales	
Insuffisance respiratoire	<ul style="list-style-type: none"> • Crise d'asthme sévère • Décompensation de BPCO • Laryngite, épiglottite, inhalation de corps étrangers
Perte de connaissance, état confusionnel	<ul style="list-style-type: none"> • Accident vasculaire cérébral, crise d'épilepsie
Douleurs thoraciques	<ul style="list-style-type: none"> • Infarctus du myocarde
Hypotension artérielle avec rash purpurique	<ul style="list-style-type: none"> • Etat de choc septique (surtout chez les enfants)
Œdème de Quincke ou œdèmes généralisés	<ul style="list-style-type: none"> • Angioœdème neurotique familial «Red man syndrome» sur vancomycine • Syndrome de la veine cave supérieure
Conditions non fatales	
Perte de connaissance	<ul style="list-style-type: none"> • Malaise vagal
Œdème généralisé, urticaire	<ul style="list-style-type: none"> • Angioœdème idiopathique • Urticaire généralisé idiopathique • Syndrome paranéoplasique

PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE

Sans prise en charge adéquate et rapide, l'état de choc anaphylactique est inéluctablement léthal.² La prise en charge initiale de l'anaphylaxie débute dès la réception de l'appel par la centrale 144 et doit permettre d'évoquer rapidement le diagnostic. Les premières mesures reposent sur l'*évacuation rapide de l'allergène* et sur l'administration sans retard d'*adrénaline intramusculaire* (IM) par le patient ou par un témoin.³

A l'arrivée des secours, l'administration d'adrénaline IM dans les plus brefs délais reste prioritaire, mais n'est pas dissociable d'une stratégie globale de prise en charge comportant la prise en charge des voies aériennes, la pose d'une voie veineuse de bon calibre (ou d'une intra-osseuse si nécessaire), un remplissage par cristalloïdes et une surveillance stricte des paramètres vitaux. Le patient doit être placé en position allongée ou en Trendelenburg pour favoriser le retour veineux. Les positions assise ou semi-assise doivent être proscrites, car pouvant entraîner un ACR par désamorçage de la pompe cardiaque.^{1,3,16,20,25-27}

La prise en charge intrahospitalière initiale est superposable à la prise en charge préhospitalière (figure 1).^{12,28,29} La surveillance en milieu hospitalier vise à prévenir le risque de réaction anaphylactique biphasique, survenant dans 1 à 20% des cas, et définie par une récurrence des symptômes entre 1 heure et 72 heures après la résolution de la première réaction. La durée préconisée de la surveillance est de quatre à six heures, sans qu'il n'y ait de réel consensus ou d'évidence scientifique. Cette durée devrait être prolongée si la réaction initiale est importante^{1-3,16,29} ou si des facteurs psychosociaux rendent le suivi incertain (personne seule et/ou ayant un accès difficile aux soins).



TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX

Adrénaline

Bien qu'aucune étude prospective randomisée n'ait prouvé son efficacité, l'adrénaline constitue le traitement de première intention de l'anaphylaxie, à administrer au plus vite en raison de ses propriétés pharmacologiques (tableau 6).^{2,9,16,19,26,29,30}

La voie intramusculaire (IM) est préconisée, généralement au niveau de la moitié antérolatérale de la cuisse. Elle est facilement réalisable et permet une absorption rapide.^{1-3,12,25,26,29,30} La posologie est de 0,01 mg/kg d'une solution 1%, avec une dose maximale de 0,5 mg IM (ou 0,3 mg chez l'enfant). Suivant la sévérité de la réaction anaphylactique et la réponse clinique à l'injection initiale, une répétition de la même dose est possible toutes les 5 à 15 min.^{16,27} Les effets indésirables possibles de l'administration IM d'adrénaline à ces doses sont la pâleur, les tremblements, l'anxiété, les vertiges et les céphalées.^{2,16} L'administration d'adrénaline sous-cutanée doit être proscrite en raison de l'effet local vasoconstricteur, à l'origine d'une absorption retardée.

L'administration intraveineuse (IV) d'adrénaline est réservée aux patients présentant un état de choc résistant au traitement par voie IM.^{2,3,9,16,29} En raison du risque d'arythmie ou de pic hypertensif, cette voie ne doit être utilisée que sous monitoring strict et en continu (posologie de 1 à 15 µg/min chez l'adulte, 0,1 à 1 µg/kg/min chez l'enfant). Les bolus IV de 100 à 500 µg (1 µg/kg chez l'enfant), à doses croissantes en fonction de la réponse clinique, doivent être réservés aux collapsus cardiovasculaires.¹

Solutés de remplissage

Le remplissage est primordial dans l'état de choc anaphylactique. Etant connus pour leur risque allergique potentiel,

Tableau 6. Propriétés pharmacologiques de l'adrénaline dans le traitement de l'anaphylaxie
(Adapté de réf. 2,9,16,19,26,29,30).

Récepteurs	Effet de l'adrénaline
α1-adrénergiques	<ul style="list-style-type: none"> Vasoconstriction permettant une augmentation de la pression artérielle et du retour veineux par remobilisation du compartiment veineux Diminution de la perméabilité capillaire et de l'œdème
β1-adrénergiques	Effets chronotrope et inotrope positifs qui majorent le débit cardiaque
β2-adrénergiques	<ul style="list-style-type: none"> Effet bronchodilatateur Relargage des médiateurs inflammatoires

les colloïdes doivent être écartés. Une administration initiale de 20 ml/kg de NaCl 0,9% ou de Ringer lactate est préconisée, à répéter en fonction de la réponse clinique.^{1,2,29}

Antihistaminiques

Les antihistaminiques n'ont pas de bénéfice sur les atteintes vitales potentielles et constituent de fait un traitement de seconde ligne. Les anti-H1 permettent une diminution du prurit, de l'urticaire, de l'angioœdème et de la rhinorrhée. Les anti-H2 ne font pas partie des recommandations, mais leur association aux anti-H1 permettrait une réduction plus efficace de l'urticaire.^{1,2,16,29}

Corticostéroïdes

Leur efficacité dans le traitement de l'asthme a favorisé leur introduction dans les protocoles thérapeutiques de l'anaphylaxie. Leur délai d'action est assez long (quelques heures) et ils ne constituent dès lors pas un traitement de première ligne. Une administration précoce permet uniquement d'anticiper sur le début de leurs effets. Une dose de méthylprednisolone de 2 mg/kg IV toutes les six heures est proposée dans l'état de choc anaphylactique (1 x/24 heures pour les réactions plus modérées). Les glucocorticoïdes pourraient par ailleurs prévenir les réactions biphasiques, mais cet effet n'a pas été démontré.^{1,2,16}

β₂-mimétiques inhalés

Les β₂-mimétiques ne sont également pas recommandés en première intention. Toutefois, leur efficacité démontrée dans l'asthme autorise leur utilisation par voie inhalée lors de bronchospasme.^{2,16}

Glucagon

Le glucagon est proposé lors d'hypotension sévère et résistante chez les patients sous traitement de bêtabloquants. La dose est de 1 à 5 mg (20 à 30 µg/kg) par voie IV sur 5 min suivis d'une perfusion de 5 à 15 µg/min en titration.^{1,2}

SORTIE ET SUIVI

A l'issue d'une anaphylaxie ou d'un état de choc anaphylactique, il convient d'informer le patient de consulter en urgence en cas de récurrence des symptômes. Une ordonnance d'antihistaminiques H1 et de prednisolone pour trois jours permet de réduire le risque de récurrence et l'urti-



caire.²⁹ La prescription d'auto-injecteurs d'adrénaline est essentielle, mais nécessite un enseignement par le médecin et le pharmacien. Sa prescription dans les cas moins sévères est controversée.^{1-3,10,29,30}

Une prise de contact avec un allergologue est nécessaire pour la suite de la prise en charge, d'autant plus si l'allergène n'a pas été identifié. Le bilan allergologique permettra de préciser l'étiologie de la réaction, de discuter d'un traitement immunomodulateur (désensibilisation) et de faciliter l'éviction de l'allergène.

CONCLUSION

L'état de choc anaphylactique représente l'urgence diagnostique et thérapeutique par excellence. Il s'agit d'une insuffisance circulatoire aiguë secondaire à une réaction allergique sévère, souvent rencontrée dans le cadre de la

médecine d'urgence. La prise en charge initiale repose sur l'administration d'adrénaline intramusculaire dans les plus brefs délais, l'éviction de l'allergène et un traitement de soutien en cas de défaillance organique associée. La prise en charge secondaire doit comporter la prescription d'auto-injecteur d'adrénaline et un suivi par un allergologue à la recherche systématique de l'allergène coupable. ■

Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

Adresse

**Drs Muriel Abi Khalil, Hassen Damak
et Dumeng Décosterd**
Service des urgences
Hôpital du Jura, 2800 Delémont
dumeng.decosterd@h-ju.ch

Implications pratiques

- > L'état de choc anaphylactique implique une insuffisance circulatoire aiguë secondaire à une réaction allergique sévère
- > Le diagnostic, parfois difficile, repose sur les manifestations cliniques, mais aussi sur les données de l'anamnèse qui précisent le contexte et les circonstances de survenue
- > La prise en charge initiale doit être rapide, adéquate et énergique dans le cadre d'une stratégie systématisée et bien définie. A défaut, un arrêt cardio-circulatoire par désamorçage mécanique de la pompe cardiaque peut survenir rapidement
- > L'administration d'adrénaline intramusculaire dans les plus brefs délais constitue la clé de voûte de cette prise en charge initiale, qui associe également l'éviction de l'allergène et la prise en charge des détresses vitales associées, tout en assurant une surveillance stricte des paramètres vitaux
- > La prise en charge secondaire doit comporter une prescription d'auto-injecteur d'adrénaline et un suivi par un allergologue. Celui-ci recherchera systématiquement l'allergène impliqué, s'il n'est pas déjà connu ou n'a pas pu être identifié durant la prise en charge initiale
- > L'éviction de l'allergène constitue le traitement préventif le plus efficace

Bibliographie

- 1 * Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, et al. 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. *Ann Emerg Med* 2006;47:373-80.
- 2 ** Simons FR, Arduoso LR, Bilò MB, et al. World Allergy Organization Guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. *World Allergy Organ J* 2011;2:13-36.
- 3 Beltrami A. Accidents anaphylactiques. *Med Urg* 2012;7:1-17.
- 4 Lieberman P, Camargo CA, Bohlke KJ, et al. Epidemiology of anaphylaxis: Findings of the American College of Allergy, Asthma and Immunology Epidemiology of Anaphylaxis Working Group. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2006;97:596-602.
- 5 Sclar DA, Lieberman P. Anaphylaxis: Underdiagnosed, underreported, and undertreated. *Am J Med* 2014;127:S1-5.
- 6 Wood RA, Camargo CA, Lieberman P, et al. Anaphylaxis in America: The prevalence and characteristics of anaphylaxis in the United States. *J Allergy Clin Immunol* 2014;133:461-7.
- 7 * Helbling A, Hurin T, Mueller UR, et al. Incidence of anaphylaxis with circulatory symptoms: A study over a 3-year period comprising 940 000 inhabitants of the Swiss Canton Bern. *Clin Exp Allergy* 2004;34:285-90.
- 8 Ma L, Danoff TM, Borish L. Case fatality and population mortality associated with anaphylaxis in the United States. *J Allergy Clin Immunol* 2014;133:1075-83.
- 9 Chiriac A, Demoly P. Choc anaphylactique: quoi de neuf? *Rev Fr Allergol* 2010;50:S64-71.
- 10 Gupta RS. Anaphylaxis in the young adult population. *Am J Med* 2014;127:S17-24.
- 11 Brown AFT. Anaphylactic shock: Mechanisms and treatment. *J Accid Emerg Med* 1994;12:89-100.
- 12 Simons FE. Anaphylaxis pathogenesis and treatment. *Allergy* 2011;66(Suppl. 95):31-4.
- 13 Kemp SF, Lockey RF. Anaphylaxis: A review of causes and mechanisms. *J Allergy Clin Immunol* 2002;110:340-8.
- 14 Finkelman FD, et al. Molecular mechanisms of anaphylaxis: Lessons from studies with murine models. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:449-57.
- 15 Vadas P, Gold M, Perelman B, et al. Platelet-Activating Factor, PAF Acetylhydrolase, and severe anaphylaxis. *N Engl J Med* 2008;358:28-35.
- 16 Simons FR. Anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 2010;125:S161-81.
- 17 Brown SG. The pathophysiology of shock in anaphylaxis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2007;27:165-75.
- 18 Soummer A, Langeron O. Conduite à tenir devant un état de choc. *Médecine* 2005;2:245-52.
- 19 Nowak RM, Macias CG. Anaphylaxis on the other front line: Perspectives from the emergency department. *Am J Med* 2014;127:S34-44.
- 20 Lieberman PL. Recognition and first-line treatment of anaphylaxis. *Am J Med* 2014;127:S6-11.
- 21 Kounis NG, Zavras GM. Histamine-induced coronary artery spasm: The concept of allergic angina. *Br J Clin Pract* 1991;45:121-8.
- 22 Kounis NG, Zavras GM. Allergic angina and allergic myocardial infarction. *Circulation* 1996;94:1789.
- 23 Nikolaidis LA, Grandman AH. Allergic angina and allergic myocardial infarction: A new twist on an old syndrome. *Can J Cardiol* 2002;18:508-11.
- 24 Samant SA, Campbell RL, Li JTC. Anaphylaxis: Diagnostic criteria and epidemiology. *Allerg Asthma Proc* 2013;34:115-9.
- 25 Jacobsen RC, Millin MG. The use of epinephrine for out-of-hospital treatment of anaphylaxis: Resource document for the National Association of EMS Physicians position statement. *Prehosp Emerg Care* 2011;15:570-6.
- 26 Kemp SF, Lockey RF, Simons FE, et al. Epinephrine: The drug of choice for anaphylaxis. A statement of the World Allergy Organization. *Allergy* 2008;63:1061-70.
- 27 * Nowak R, Farrar JR, Brenner BE, et al. Customizing anaphylaxis guidelines for emergency medicine. *J Emerg Med* 2013;45:299-306.
- 28 Pumphrey RS. Fatal posture in anaphylactic shock. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:451-2.
- 29 Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions – guidelines for health-care providers. *Resuscitation* 2008;77:157-69.
- 30 Dhami S, Panesar SS, Roberts G, et al. Management of anaphylaxis: A systematic review. *Allergy* 2014;69:168-75.

* à lire
** à lire absolument