

PRISE EN CHARGE DE L'ANAPHYLAXIE DANS UN SERVICE D'URGENCE :

APPLIQUER LES RECOMMANDATIONS DE BONNE PRATIQUE CLINIQUE

PEROT A (1), ANCION A (1), PAQUAY M (1), GHUYSEN A (1)

RÉSUMÉ : Les réactions allergiques constituent une cause fréquente d'admission aux Urgences. L'anaphylaxie en est la classe la plus sévère, pouvant être stadifiée en fonction de sa sévérité et de son atteinte des différents organes. Elle résulte principalement de la décharge dans l'organisme de médiateurs chimiques secondaire à l'exposition à un allergène. Le traitement doit être instauré sans délai pour obtenir un résultat optimal. Il comprend principalement l'administration d'adrénaline intra-musculaire (IM) et de bêta2-mimétiques inhalés. En cas d'hypotension, des cristalloïdes intra-veineux (IV) seront perfusés. Selon les recommandations récentes, les autres traitements ne sont pas appropriés dans l'approche initial de la phase aiguë. Le type et la durée de la surveillance seront adaptés au niveau de gravité de la réaction anaphylactique. Un suivi spécialisé en allergologie devra être initié et une prescription d'adrénaline auto-injectable devra être remise au patient à sa sortie de l'hôpital.

MOTS-CLÉS : *Service d'urgence - Anaphylaxie - Adrénaline - Durée de surveillance*

**MANAGEMENT OF ANAPHYLAXIS IN THE EMERGENCY DEPARTMENT :
APPLYING RECOMMENDATIONS FOR GOOD CLINICAL PRACTICE**

SUMMARY : Allergic reactions are a common cause of emergency department admissions. The most serious class is anaphylaxis, which can be graded according to its severity and its impact on different organs. It is primarily caused by the release of various chemical mediators into the body following contact with an allergen. Treatment must be initiated as quickly as possible to achieve a satisfactory outcome. It mainly consists of intramuscular (IM) epinephrine and inhaled beta2-agonists. Some intravenous (IV) crystalloids may be given in case of hypotension. According to the latest guidelines, other treatments are not appropriate in the initial approach of the acute phase. Close monitoring should be carried out depending on the initial severity of the anaphylactic reaction. Specialized follow-up in allergology should be initiated, and a prescription for an epinephrine auto-injector should be given to the patient discharged from hospital.

KEYWORDS : *Emergency Unit - Anaphylaxis - Adrenaline - Observation Times*

INTRODUCTION

La World Allergy Organisation (WAO) définit l'anaphylaxie comme «*une réaction d'hypersensibilité systémique majeure évoluant rapidement et pouvant entraîner la mort. L'anaphylaxie sévère est caractérisée par une potentielle complication vitale au niveau des voies respiratoires, de la respiration et/ou de la circulation. Cela peut également entraîner des atteintes cutanées ou un état de choc*» (1). L'incidence de l'anaphylaxie est d'environ 1,5 à 7,9 pour 100.000 personnes/an en Europe, avec une prévalence au cours de la vie de 1/300 (2). Les recommandations de prise en charge comportent l'adrénaline, les aérosols, les solutés IV et les antihistaminiques. Nous reverrons dans cet article la priorisation de ces traitements selon les recommandations actuelles et la prise en charge en salle d'urgence. Bien que les lignes directrices de bonne pratique clinique soient régulièrement mises à jour et largement

diffusées, leur application en contexte réel reste souvent incomplète (3). Cette difficulté à passer de la connaissance à l'action est au cœur des sciences de la mise en œuvre, un champ en plein essor qui étudie comment les données issues de la recherche peuvent être intégrées de manière systématique dans les pratiques cliniques. Comprendre les freins et leviers de l'implémentation constitue un enjeu majeur pour améliorer la qualité et la sécurité des soins (4). Ces sciences s'articulent généralement en trois phases :

- 1) *l'identification et la sélection* des recommandations à mettre en œuvre,
- 2) *l'analyse des freins et des incitants* au changement de pratique, et
- 3) *l'évaluation* de l'impact de l'implémentation.

Le présent article se concentre sur les deux premières étapes. Il propose une synthèse des recommandations actuelles en matière de prise en charge de l'anaphylaxie, puis une analyse des leviers et obstacles à leur mise en œuvre dans un service d'urgence universitaire, à partir d'une observation de terrain. L'objectif est de rapprocher la pratique de la théorie pour mieux guider les actions d'amélioration.

(1) Service des Urgences CHU Liège, Belgique.

PHYSIOPATHOLOGIE

L'allergie est une réaction anormale et excessive du système immunitaire générée par un contact avec une substance généralement étrangère à l'organisme, l'allergène. L'hypersensibilité immédiate regroupe des manifestations déclenchées par un conflit spécifique antigène-anticorps survenant dans un délai bref (inférieur à 15 minutes). Elle peut être allergique, médiée par les IgE, ou non allergique. Certaines formes non allergiques relèvent de mécanismes encore mal compris (5) (**Figure1**).

Pour toute réaction d'hypersensibilité immédiate allergique IgE dépendante, il existe deux phases. La première, appelée phase de sensibilisation (immunisation) conduit à la synthèse d'IgE spécifiques; elle est cliniquement muette. La seconde, appelée phase de révélation, est liée à l'activation par l'allergène des mastocytes et des basophiles porteurs des IgE à leur surface. Cette phase est cliniquement symptomatique. L'antigène entraîne l'apparition d'IgE qui vont se fixer sur des récepteurs de fragment FcεRI au niveau des mastocytes tissulaires et des basophiles circulants. Chez ces sujets sensibilisés, l'antigène se liera aux IgE fixés sur les mastocytes et basophiles lors d'un second contact. La fixation des IgE induit la polymérisation des récepteurs FcεRI déclenchant l'activation d'enzymes membranaires, la dégra-

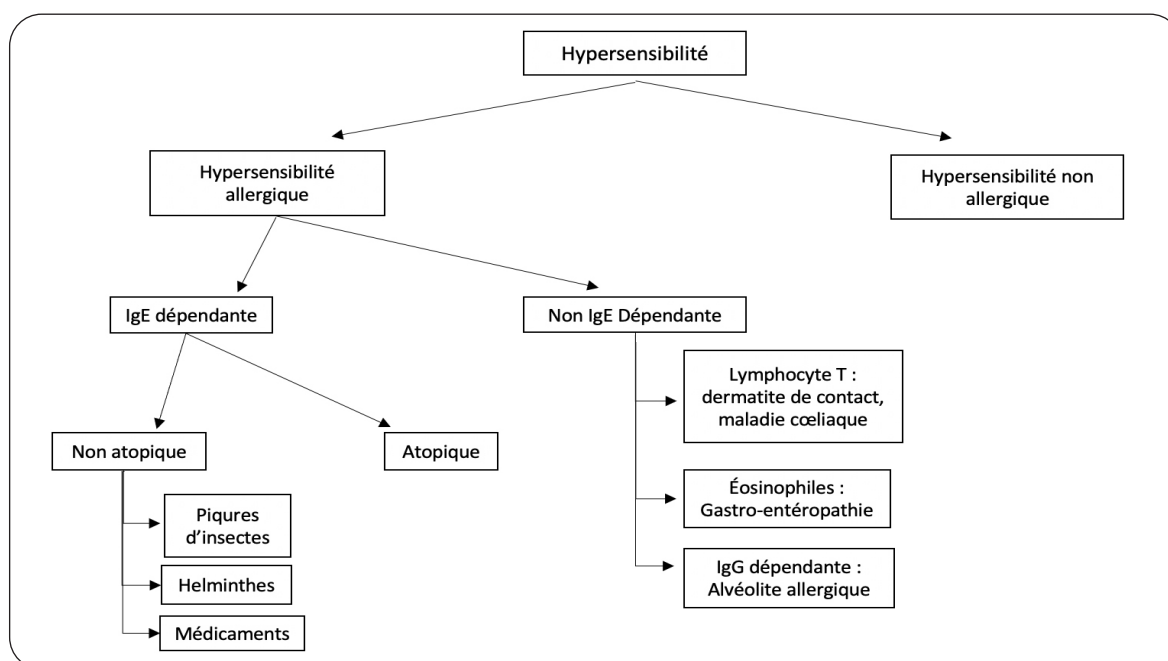
nulation cellulaire et l'augmentation du taux de calcium intracellulaire, libérant des médiateurs chimiques (histamine, tryptase, héparine, leucotriène, prostaglandine D2 [PGD2]) provenant de la dégradation de phospholipides membranaires (6).

Le type de contact avec l'antigène influence son caractère allergisant; ce dernier est notamment majoré par inhalation ou pénétration par voie oculaire. Certains types d'antigènes tels que le venin initient plus fréquemment une réaction allergique.

L'histamine est un médiateur synthétisé dans les mastocytes et basophiles par décarboxylation de l'histidine. Elle diffuse rapidement dans l'organisme et se lie à des récepteurs spécifiques (H1 et H2 pour les plus connus). L'activation des récepteurs H1 entraîne une contraction diffuse des muscles lisses (bronchoconstriction, vomissement, diarrhée) et une vasodilatation artériolaire avec fuite plasmatique (urticaire, angioœdème). Les récepteurs H2 induisent une augmentation de la sécrétion gastrique acide et du mucus des voies respiratoires; ils ont également un effet inotrope et chronotrope positif myocardique.

La tryptase est une sérine-protéase présente dans les mastocytes. Elle active la cascade de la coagulation et de la voie du complément ainsi que la production de médiateurs pro-inflammatoires (6).

Figure 1. Les réactions d'hypersensibilité



Les prostaglandines sont des substances dérivées de l'acide arachidonique et proviennent des mastocytes. Elles agissent sur les fibres musculaires lisses vasculaires et bronchiques. La PGD2 provoque une bronchoconstriction, une vasodilatation et l'activation des éosinophiles et basophiles en augmentant leur libération d'histamine.

L'anaphylaxie non immunitaire se produit par activation directe des récepteurs des mastocytes et des basophiles ou par activation médiée par le complément.

Les causes les plus fréquentes d'anaphylaxie sont alimentaires (fruits à coque, œufs, fruits/produits de la mer), iatrogènes (bêta-lactamines, insuline, streptokinase, extraits d'allergènes) et le venin d'insecte (7).

DIAGNOSTIC ET DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic d'anaphylaxie repose sur des signes et symptômes cliniques aigus. Cette réaction doit être suspectée lorsqu'un des trois critères suivants apparaît dans les 5 à 20 minutes :

- 1) **atteinte cutanéomuqueuse** de type rash et atteinte respiratoire (dyspnée, bronchospasme, stridor,...), associées à une hypotension artérielle,
- 2) **atteinte de deux systèmes** (cutanéomuqueux, respiratoire, cardiovasculaire ou gastrointestinal) après exposition à un allergène probable,
- 3) **hypotension** ou baisse de 30 % de la pression artérielle (PA) systolique habituelle après

exposition à un allergène auquel le patient est allergique (8).

On peut stadifier les réactions allergiques en quatre groupes de gravité en fonction de la sévérité des symptômes (**Tableau I**). Les réactions de stade III et IV et celles de stade II avec manifestations gastro-intestinales sont considérées comme de l'anaphylaxie (9).

Les réactions anaphylactiques surviennent fréquemment en dehors du cadre hospitalier (10). Les signes et symptômes d'une réaction allergique simple surviennent généralement dans un délai d'une à deux heures après l'exposition à un allergène, généralement dans les 30 minutes pour une allergie alimentaire et plus rapidement pour les médicaments parentéraux ou les piqûres d'insectes. L'anaphylaxie apparaît plus rapidement, avec un délai moyen de 15 min dans les suites de l'exposition. En général, le patient manifeste typiquement la même réaction en cas d'exposition ultérieure.

Après le traitement initial, l'anaphylaxie peut être résolue, mais il existe parfois une réactivation quelques heures plus tard, en l'absence d'une nouvelle exposition aux allergènes. On appelle cela la réaction biphasique, elle intervient dans environ 5 % des cas (11). Plusieurs études ont montré qu'une administration tardive d'adrénaline (plus de 30 min après l'apparition des symptômes) est associée à un plus grand nombre de réactions biphasiques (12, 13).

Il est impossible de distinguer cliniquement l'anaphylaxie IgE-dépendante de la forme non IgE-dépendante et leur traitement est identique (5).

Tableau I. Stade de gravité des réactions allergiques (9)

Réaction allergique	Stade de gravité	Système
Systémique	Stade I Urticaire généralisée, prurit, malaise, anxiété	Peau
	Stade II Symptômes stade I et au moins 2 symptômes suivants : Angioœdème Oppression thoracique	Peau
Anaphylaxie	Douleurs abdominales, nausées, diarrhées, vomissements	Digestif
	Stade III Symptômes de stade 1 ou 2 et au moins 2 des symptômes suivants : Dyspnée, bronchospasme, stridor Dysphagie, dysphonie, enrouement Asthénie, confusion, angoisse de mort	Voies aériennes
	Stade IV Manifestations des stades 1, 2, ou 3 et au moins un des symptômes suivants : Hypotension, collapsus Perte de conscience Incontinence urinaire ou fécale Cyanose	Choc anaphylactique

Étant donné l'atteinte de multiples organes, de nombreux diagnostics différentiels peuvent être évoqués. Une exacerbation d'asthme présente également une dyspnée, de la toux et une respiration sifflante avec stridor. Elle n'est cependant pas associée à de l'urticaire, de l'hypotension ou des plaintes digestives. L'angioœdème à bradykinine non histaminique entraîne un œdème localisé, disparaissant en deux à quatre jours et pouvant se situer au niveau de la peau et des muqueuses. Il ne sera cependant ni prurigineux ni érythémateux. Ses causes sont les plus fréquemment iatrogènes (inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, sartans, certains thrombolytiques, ...) ou héréditaires. Le traitement est totalement différent.

Il y a peu d'examen complémentaires spécifiques et leur réalisation ne doit pas retarder le traitement. Ils sont utiles à la démarche diagnostique face à des tableaux cliniques parfois évocateurs d'autres pathologies telles que l'asthme ou l'angioœdème à bradykinine non histaminique. D'un point de vue biologique, le gold standard est le dosage des tryptases. Les taux sériques de tryptases reflètent la dégranulation des mastocytes. Ils atteignent leur maximum 60 à 90 minutes après le début de l'anaphylaxie (14). Seule l'interprétation de la cinétique peut apporter la preuve de la dégranulation. De faux négatifs peuvent apparaître si le prélèvement est fait endéans les 30 premières minutes ou en cas de réaction à des allergènes alimentaires. S'il existe un doute sur la véracité de l'anaphylaxie, un dosage de tryptase peut être réalisé jusqu'à 3 heures après l'exposition. En pratique, un premier prélèvement est à réaliser 30 minutes à deux heures après le début des symptômes, il sera considéré comme la tryptase au pic. Un deuxième prélèvement, considéré comme tryptase basale, sera réalisé 24 heures après la résolution des symptômes ou lors du bilan allergologique. Un taux augmenté de ce deuxième prélèvement doit faire suspecter une mastocytose (15).

TRAITEMENT

La prise en charge est synthétisée au niveau de la **Figure 2** (16). Le traitement de première ligne est l'injection intramusculaire (IM) d'adrénaline, de préférence au niveau de la face antérolatérale de la cuisse. Elle doit être administrée le plus rapidement possible dès que les symptômes de l'anaphylaxie sont reconnus ou suspectés (17). D'un point de vue physiologique, l'adrénaline possède des effets cardiaques inotropes et chronotropes. Elle provoque également

une augmentation des résistances vasculaires périphériques entraînant une augmentation de la pression artérielle. Elle provoque une bronchodilatation et une diminution de l'œdème muqueux (18).

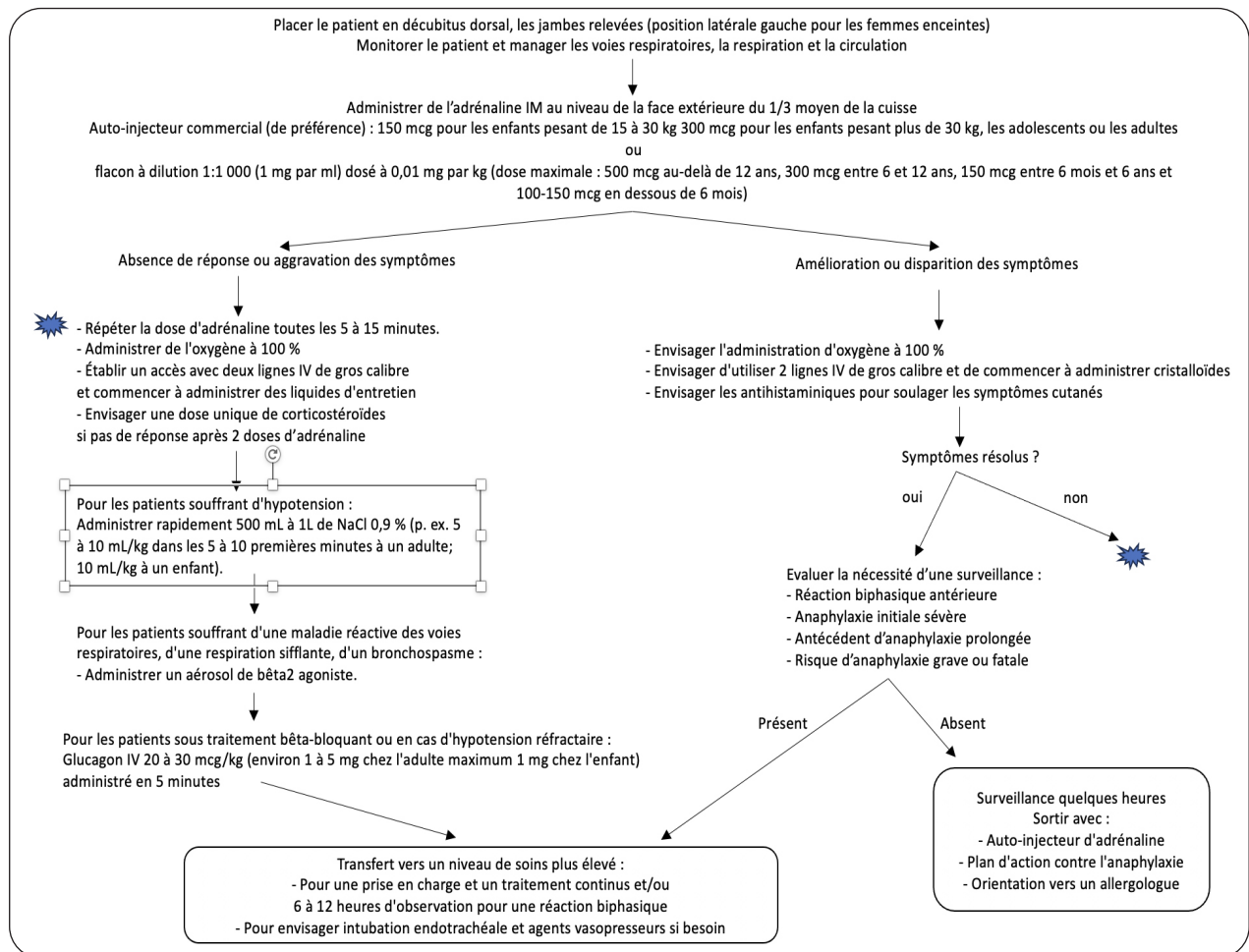
Les doses recommandées varient avec l'âge. Il n'existe que deux doses différentes au niveau des autoinjecteurs IM : 150 mcg ou 300 mcg. On utilisera, dès lors, celui de 150 mcg pour les enfants de moins de 30 kg et celui de 300 mcg pour tous les autres patients. Concernant les doses IM préparées à l'hôpital, on administrera 500 mcg au-delà de 12 ans, 300 mcg entre 6 et 12 ans, 150 mcg entre 6 mois et 6 ans et 100-150 mcg en dessous de 6 mois.

De nouvelles doses doivent être administrées toutes les 5 minutes chez les patients présentant des symptômes réfractaires au traitement initial. Environ 10 % des patients atteints d'anaphylaxie présentent une réponse suboptimale à une dose unique d'adrénaline IM. En général, 98 % évolueront favorablement avec une ou deux administrations supplémentaires (19). La mauvaise réponse est fréquemment due à un apport insuffisant d'adrénaline. Elle résulte de la combinaison d'une dose inadéquate (mauvaise manipulation de l'autoinjecteur d'adrénaline IM), ou d'une quantité insuffisante, et d'un état hémodynamique altéré compromettant la distribution de l'adrénaline dans l'organisme (20). En l'absence de réponse à la première dose d'adrénaline IM, il est recommandé d'administrer une seconde injection IM. S'il n'y a pas de réponses après deux doses supplémentaires, un passage à l'adrénaline IV doit être envisagé en titrant des bolus de 50 mcg pour l'adulte (1 mcg/kg pour l'enfant) toutes les 1-2 minutes.

En présence d'anaphylaxie avec une atteinte hémodynamique sévère, des cristalloïdes IV peuvent être indiqués. Le choc anaphylactique survient à la suite d'une diminution importante du tonus veineux et d'une extravasation liquidienne. Les médiateurs allergiques peuvent également altérer la fonction cardiaque résultant en la conjonction de chocs cardiogéniques et distributifs. Le rétablissement d'un volume circulatoire suffisant permet d'améliorer l'efficacité de l'adrénaline (1). Un volume de 500 à 1000 mL est souvent suffisant pour restaurer le retour veineux.

Concernant le traitement antihistaminique, il n'est pas recommandé dans la prise en charge initiale de l'anaphylaxie. Il est dénué d'intérêt dans les présentations respiratoires ou cardiovasculaires. Par contre, il peut être utile dans les formes cutanées (urticaire, prurit, ...) souvent associées au stade de réaction allergique

Figure 2. Algorithme de prise en charge de l'anaphylaxie



systémique plutôt qu'anaphylactique. Parmi leurs effets secondaires, on retrouve la sédation et l'hypotension qui peuvent aggraver le tableau initial. Dans ces conditions, le traitement antihistaminique est relégué en deuxième, voire troisième, ligne de traitement de l'anaphylaxie. Les antihistaminiques ne réduisent pas l'apparition de réaction biphasique (21).

L'inhalation de bêta-2 agonistes (salbutamol, par exemple) peut être bénéfique comme traitement auxiliaire pour les syndromes respiratoires bas causés par l'anaphylaxie. Ces agents ne seront jamais utilisés comme alternative à l'adrénaline dans les conditions de symptômes respiratoires persistants d'anaphylaxie. Les bêta-2 agonistes inhalés sont à utiliser dans les options de seconde ligne du traitement de l'anaphylaxie pour traiter la persistance de sibilance (principalement chez les patients asthmatiques). Cependant, ils ne préviennent pas ni

ne soulagent l'obstruction des voies aériennes supérieures, l'hypotension ou le choc.

Les corticostéroïdes peuvent être utilisés comme troisième ligne d'intervention pour traiter l'asthme ou le choc sous-jacent à l'anaphylaxie. L'action principale des corticoïdes est de diminuer la réponse de la phase inflammatoire tardive. Etant donné leur pharmacocinétique et leur mécanisme d'action, il est théoriquement décrit qu'ils n'ont pas leur place dans la phase aiguë de l'anaphylaxie. Les corticostéroïdes seront utilisés avec un bénéfice démontré dans certains scénarios : l'anaphylaxie réfractaire (anaphylaxie ne réagissant pas après au moins deux doses d'adrénaline IM) et l'anaphylaxie apparue dans un contexte d'asthme mal contrôlé. Ils seront, dès lors, utilisés comme une partie du traitement des anaphylaxies réfractaires, en supplément du traitement par adrénaline et agents inotropes ou vasopresseurs.

Une intubation orotrachéale est parfois nécessaire en cas de détresse respiratoire sévère persistante malgré les traitements supportifs mis en place. Un soutien par agent vasopresseurs est fréquemment nécessaire dans ces situations. Un traitement par glucagon IV 20 à 30 mcg/kg (environ 1 à 5 mg chez l'adulte maximum et 1 mg chez l'enfant), administré en cinq minutes, peut être envisagé en cas de traitement par bêta-bloquant ou en cas d'hypotension réfractaire

SURVEILLANCE, HOSPITALISATION ET SUIVI

La surveillance initiale comporte un monitoring rapproché de la fréquence cardiaque, de la fréquence respiratoire, de la saturation artérielle en oxygène (SpO₂) et de la pression artérielle. Il faut également rechercher l'apparition ou la récurrence de signes muqueux, digestifs ou cutanés. Cette surveillance est à refaire au minimum toutes les 30 minutes.

Concernant la durée de surveillance hospitalière, elle va de 2 à 24 heures. Les nouvelles recommandations préconisent une approche stratifiée en fonction du risque pour la sortie du patient de l'hôpital (22) (**Tableau II**)

Le lieu de surveillance varie selon les services d'urgences, allant des locaux des urgences aux soins intensifs en fonction de la gravité initiale de l'anaphylaxie.

Lorsque le patient peut quitter l'hôpital, il est vivement conseillé de lui prescrire deux stylos d'adrénaline auto-injectables (EpiPen®) et des bêta-2 mimétiques inhalés. L'utilisation de

l'adrénaline IM doit être enseignée au patient avant sa sortie de l'hôpital, notamment en utilisant des formations disponibles sur les sites internet des marques prescrites (voir le site www.epipen.fr). L'éviction formelle de l'allergène est bien évidemment requise (aliment, produit de contraste, ...) quand cela est possible.

Un suivi en allergologie doit être mis en place. Ce bilan permettra d'identifier le mécanisme immunologique en cause, le facteur déclenchant, les possibles allergies croisées et le risque de récurrence. Une désensibilisation pourra ensuite être proposée, principalement pour les allergènes ne pouvant être définitivement exclus (pollen, guêpes, ...) Celle-ci consistera à injecter des doses croissantes de l'allergène, pour y rendre le patient progressivement plus tolérant. Ce traitement s'étalera sur une période de trois à cinq ans.

FREINS ET INCITANTS À LA MISE EN PRATIQUE DES RECOMMANDATIONS DE PRISE EN CHARGE

Cet article vise à confronter les recommandations actuelles en matière de prise en charge de l'anaphylaxie à leur application concrète dans un service d'urgence universitaire. Après une synthèse des données disponibles et des lignes directrices, nous abordons ici la seconde phase des sciences de mise en œuvre : l'analyse des freins et des incitants à la mise en pratique. Cette étape permet d'éclairer les écarts observés, d'identifier les leviers mobilisables et de proposer des pistes d'amélioration intégrées aux réalités du terrain (**Tableau III**).

Tableau II. Durée d'observation suggérée après une anaphylaxie (22)

Envisager une sortie accélérée (après 2 heures d'observation après la résolution de l'anaphylaxie) si le patient remplit toutes les conditions :	Minimum 6h d'observation après résolution des symptômes si :	Observation pendant au moins 12h après résolution des symptômes si l'un des symptômes suivants présents :
Bonne réponse (5 à 10 min) à une seule dose d'adrénaline donnée dans les 30 min après le début de la réaction	Nécessité de 2 doses d'adrénaline pour traiter les symptômes OU	Réaction sévère nécessitant > 2 doses d'adrénaline
Résolution complète des symptômes	Antécédents de réaction biphasique	Asthme sévère ou réaction entraînant des troubles respiratoires sévères
Le patient possède déjà des auto-injecteurs d'adrénaline et a été formé à l'utilisation		Absorption poursuivie d'allergène (médicaments à effet retard, ...)
Surveillance adéquate après l'hôpital		Patient se présentant tard la nuit ou n'ayant pas la possibilité de réagir à une nouvelle dégradation
		Patient vivant dans un lieu difficile d'accès rapide aux soins

Tableau III. Application des recommandations en anaphylaxie

Recommandation	Pratique actuelle au CHU	Écart identifié	Action proposée
Adrénaline IM en 1 ^{ère} ligne dès suspicion d'anaphylaxie	Généralement bien appliquée, injection rapide	Aucun écart majeur	Maintenir cette pratique et valoriser sa rapidité
Corticoïdes uniquement en 3 ^{ème} ligne	Souvent injectés en IV dès l'arrivée	Usage trop précoce et systématique	Rappel ciblé dans les formations + protocole explicite
Antihistaminiques uniquement pour les symptômes cutanés	Administration systématique IM + PO	Utilisation non ciblée	Clarification de l'indication via arbre décisionnel
Beta2-mimétiques en cas de wheezing persistant	Utilisation variable selon le médecin	Manque de standardisation	Formation et intégration dans algorithme
Surveillance adaptée au risque (2h/6h/12h)	Surveillance prolongée systématique (6-12h)	Sur-surveillance par précaution	Diffusion des recommandations avec outil d'aide à la décision
Identification de l'allergène dans le dossier	Rarement mentionné	Traçabilité insuffisante	Créer un champ obligatoire dans le dossier patient informatisé
Prescription d'adrénaline et de suivi allergologique à la sortie	Réalisé de manière inconstante	Sortie parfois incomplète	Intégrer dans la checklist de sortie des urgences et insister sur l'éducation du patient

FACTEURS FACILITANTS À L'APPLICATION OPTIMALE DES RECOMMANDATIONS

Plusieurs éléments favorisent déjà une application partielle des recommandations au sein de notre institution. Tout d'abord, la reconnaissance préhospitalière des signes d'anaphylaxie permet une orientation rapide vers les urgences. En Belgique, la majorité des patients présentant une anaphylaxie sont transportés par les services d'aide médicale urgente (112), souvent accompagnés d'une équipe SMUR. Les patients ayant déjà connu un épisode similaire sont, en général, plus réactifs et disposent d'adrénaline injectable, qu'ils utilisent dans un certain nombre de cas avant l'arrivée des secours, ce qui réduit la sévérité du tableau clinique à leur arrivée. À leur admission, ces patients sont systématiquement installés en salle de déchocage. Les paramètres vitaux sont relevés rapidement, et l'administration d'adrénaline intramusculaire est généralement réalisée sans délai. Une voie veineuse périphérique est systématiquement posée pour permettre l'administration de cristalloïdes en cas de collapsus et, si nécessaire, de médicaments vasopresseurs ou inotropes. Cette organisation initiale permet une prise en charge efficace des formes sévères. Par ailleurs, un algorithme interne de traitement, inspiré des recommandations actuelles, est disponible et parfois utilisé comme support en salle d'urgence. Il constitue une base pour homogénéiser les pratiques, même si son application reste inconstante.

OBSTACLES À L'APPLICATION OPTIMALE DES RECOMMANDATIONS

Malgré ces points positifs, plusieurs écarts persistent entre les recommandations et la pratique réelle. L'un des principaux problèmes est l'administration précoce et systématique de corticoïdes intraveineux (methylprednisolone 125 mg), souvent injectés dès l'arrivée du patient, alors que le rôle de ces médicaments dans la phase aiguë reste controversé et que leur usage est recommandé en seconde intention uniquement. Il en va de même pour les antihistaminiques, fréquemment prescrits sous forme injectable (prométhazine) ou orale (cétirizine, bilastine), sans indication claire d'une symptomatologie cutanée prédominante. L'usage des aérosols de bêta-2 agonistes reste, quant à lui, variable, dépendant souvent de l'appréciation individuelle du clinicien, en l'absence de protocoles standardisés. Cette variabilité de prise en charge reflète un manque de formation spécifique ou de rappel régulier des guidelines actualisées.

Un autre obstacle concerne la surveillance post-aiguë. Si la durée recommandée varie selon la sévérité initiale (Tableau II), la tendance locale est de prolonger systématiquement l'observation entre 6 et 12 heures, voire plus, même en l'absence de signes de gravité persistants. Cette prudence s'explique souvent par la crainte d'une réaction biphasique, bien que cette dernière soit relativement rare. De plus, le lieu de surveillance est souvent source de tension entre urgentistes et intensivistes. Faute de places disponibles en unités de soins inter-

médiaires, les patients restent fréquemment en salle d'urgence, ce qui n'est pas optimal pour un monitoring prolongé dans de bonnes conditions.

Enfin, l'allergène responsable n'est pas toujours bien documenté dans le dossier médical. En outre, l'éducation du patient à la sortie, notamment la remise d'une nouvelle prescription de stylo auto-injecteur d'adrénaline avec apprentissage de son utilisation et l'organisation d'un suivi en allergologie, reste variable selon les équipes.

PERSPECTIVES D'AMÉLIORATION

Plusieurs leviers pourraient être mobilisés pour optimiser la prise en charge de l'anaphylaxie en urgence. Un premier enjeu serait d'harmoniser les pratiques en renforçant l'usage de protocoles standardisés basés sur les recommandations actuelles. Ces protocoles devraient être diffusés de manière active et intégrés aux supports de formation continue des équipes. La mise en place d'un rappel structuré lors de réunions cliniques ou de briefings réguliers permettrait de lutter contre les habitudes de prescription non conformes, en particulier pour les corticoïdes et antihistaminiques. Une clarification du rôle et du moment d'administration de chaque traitement pourrait être apportée sous forme de fiches synthétiques ou d'arbres décisionnels visuels disponibles dans les salles de soins.

Concernant la surveillance post-aiguë, une réflexion institutionnelle sur la durée et le lieu de monitoring est nécessaire. L'objectif serait d'individualiser l'observation selon la sévérité clinique initiale, en s'appuyant sur les recommandations internationales, tout en tenant compte des contraintes logistiques locales (**Tableau II**). Enfin, il serait pertinent de systématiser l'identification de l'allergène et la traçabilité de l'épisode dans le dossier médical informatisé. La remise d'un plan écrit de prise en charge, associé à une prescription d'adrénaline injectable et à l'organisation d'un suivi en allergologie, devrait être intégrée dans le processus de sortie.

L'écart entre recommandations et pratiques ne relève pas uniquement d'un déficit de connaissance ou de volonté, mais d'une complexité organisationnelle que les sciences de la mise en œuvre permettent de mieux appréhender. Au CHU de Liège, plusieurs leviers issus du management participatif sont régulièrement mobilisés pour soutenir l'implémentation de bonnes pratiques : débriefings cliniques routiniers, revues de morbi-mortalité ou encore déclaration d'événements

indésirables permettent de construire collectivement une culture de l'amélioration continue. Ces dispositifs facilitent l'expression des obstacles rencontrés par les équipes et favorisent la co-construction de solutions réalistes (23). Inscrire l'implémentation dans ces espaces de dialogue interprofessionnel renforce la pertinence des recommandations et leur appropriation durable par les acteurs de terrain.

CONCLUSION

L'anaphylaxie est une pathologie mortelle fréquemment rencontrée aux Urgences. Une prise en charge rapide et efficace permet d'en réduire au maximum les risques. Une éducation des patients permet également l'instauration rapide d'adrénaline IM au domicile. Concernant l'application des recommandations de bonne pratique clinique, le suivi d'un algorithme semble nécessaire pour standardiser toute prise en charge (que ce soit en salle d'urgences ou toute autre salle d'hospitalisation). Les obstacles à l'application optimale des recommandations sont fréquemment dus à un manque de formation spécifique ou prise de connaissance des recommandations actualisées. Pour optimiser la prise en charge de l'anaphylaxie en urgence, une harmonisation des pratiques basée sur les recommandations actuelles devrait être mise en place via différents mécanismes présents au sein de l'institution.

BIBLIOGRAPHIE

1. Cardona V, Ansotegui IJ, Ebisawa M, et al. World allergy organization anaphylaxis guidance 2020. *World Allergy Organ J* 2020;**13**:100472.
2. Panesar SS, Javad S, de Silva D, et al. EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Group. The epidemiology of anaphylaxis in Europe: a systematic review. *Allergy* 2013;**68**:1353-61.
3. Tucker S, McNett M, Mazurek Melnyk B, et al. Implementation science: application of evidence-based practice models to improve healthcare quality. *Worldviews Evid Based Nurs* 2021;**18**:76-84.
4. Chu F. Implementation science: why should we care? *J Med Libr Assoc* 2024;**112**:281-5.
5. Simons FE, Arduzzo LR, Bilò MB, et al. World Allergy Organization. World allergy organization guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. *World Allergy Organ J* 2011;**4**:13-37.
6. Lee J.K., Vadas P. Anaphylaxis: mechanisms and management. *Clin Exp Allergy* 2011;**41**:923-38.
7. Worm M, Moneret-Vautrin A, Scherer K, et al. First European data from the network of severe allergic reactions (NORA). *Allergy* 2014;**69**:1397-404.

8. Sampson HA, Munoz-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.
9. Pasquier M, Dami F, Leimgruber AI. Anaphylaxie. *Rev Med Suisse* 2013;**9**:1386-91.
10. 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.
11. Lee S, Belloio MF, Hess EP, Erwin P, et al. Time of onset and predictors of biphasic anaphylactic reactions: a systematic review and meta-analysis. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2015;**3**:408-16.e1-2.
12. Shaker MS, Wallace DV, Golden DB, et al. Anaphylaxis a 2020 practice parameter update, systematic review, and Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE) analysis. *J Allergy Clin Immunol* 2020;**145**:1082-123.
13. Liu X, Lee S, Lohse CM, et al. Biphasic reactions in emergency department anaphylaxis patients: a prospective cohort study. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2020;**8**:1230-8.
14. Campbell RL, Li JT, Nicklas RA, et al.; Members of the Joint Task Force; Practice Parameter Workgroup. Emergency department diagnosis and treatment of anaphylaxis: a practice parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2014;**113**:599-608.
15. Bonadonna P, Lombardo C, Zanotti R. Mastocytosis and allergic diseases. *Investig Allergol Clin Immunol* 2014;**24**:288-97.
16. Pflipsen MC, Vega Colon KM. Anaphylaxis: recognition and management. *Am Fam Physician* 2020;**102**:355-62.
17. de Silva D, Singh C, Muraro A, et al. European Academy of Allergy and Clinical Immunology Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group. Diagnosing, managing and preventing anaphylaxis: systematic review. *Allergy* 2020;**76**:1493-1506.
18. Motiejunaite J, Amar L, Vidal-Petiot E. Adrenergic receptors and cardiovascular effects of catecholamines. *Ann Endocrinol (Paris)* 2021;**82**:193-7.
19. Patel N, Chong KW, Yip AYG, et al. Use of multiple epinephrine doses in anaphylaxis: a systematic review and meta-analysis. *J Allergy Clin Immunol* 2021;**148**:1307-15.
20. Smith PL, Kagey-Sobotka A, Bleecker ER, et al. Physiologic manifestations of human anaphylaxis. *J Clin Invest* 1980;**66**:1072-80.
21. Lee S, Belloio MF, Hess EP, et al. Time of onset and predictors of biphasic anaphylactic reactions: a systematic review and meta-analysis. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2015;**3**:408-16.e1-2.
22. Dodd A, Hughes A, Sargant N, et al. Evidence update for the treatment of anaphylaxis. *Resuscitation* 2021;**163**:86-96.
23. Paquay M, Simon R, Ancion A, et al. A success story of clinical debriefings: lessons learned to promote impact and sustainability. *Front. Public Health* 2023;**11**:1188594.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr Perot A, service des Urgences, CHU Liège, Belgique.
Email : aperot@chuliege.be