

Comment gérer le risque anaphylactique?

Pascale Dewachter

Pôle d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale, CHU Hôpital Central, Nancy

Introduction

La maîtrise d'un risque, qu'il soit inhérent aux industries à risque (aéronautique, chimique, nucléaire etc...) ou à l'exercice médical, est fondée sur un triptyque associant sa prévention, et, le cas échéant, sa détection-récupération et, lorsqu'il n'a pu être évité, l'atténuation de ses conséquences. Le risque anaphylactique doit être évalué en fonction d'un médicament ou d'une substance, car l'anaphylaxie est un mécanisme immunologique médié par des immunoglobulines de type IgE (IgE) spécifiques d'un allergène. Dans le cadre de cette mise au point, la gestion du risque anaphylactique per-anesthésique sera déclinée selon les 3 techniques de maîtrise du risque (prévention, détection-récupération, atténuation).

II. Définitions

Un groupe de travail multidisciplinaire européen a défini récemment sur le plan sémantique plusieurs termes comme reflétant la prise de position de l'Académie Européenne d'Allergologie et d'Immunologie Clinique (EAACI) (1). *L'hypersensibilité* est un terme très général qui regroupe l'ensemble des réactions objectives reproductibles, initiées par l'exposition à un stimulus défini ne provoquant pas de réaction chez les sujets normaux. Ce terme, qui ne préjuge pas du mécanisme, intègre les réactions *d'hypersensibilité allergique* et les réactions *d'hypersensibilité non allergique*. Les réactions d'hypersensibilité allergique peuvent être individualisées en réactions de type immédiat médiées par des anticorps de type IgE ou bien en réactions de type retardé à médiation cellulaire. Toute autre réaction doit être désignée réaction d'hypersensibilité non allergique. *L'anaphylaxie* correspond, dans cette classification, aux manifestations cliniques les plus graves des réactions d'hypersensibilité immédiate pouvant mettre en jeu le pronostic vital du patient. Les réactions d'hypersensibilité de type immédiat surviennent dans un délai inférieur à une heure après l'introduction de l'allergène, et en général dans les minutes qui suivent.

III. Données épidémiologiques

Les enquêtes épidémiologiques multicentriques réalisées en France (2) nous ont enseigné que: i) l'incidence des réactions d'hypersensibilité allergique était de 1/13000 pour tous types d'anesthésie confondus et de 1/6500 anesthésies avec curarisation (3); ii) le mécanisme anaphylactique était impliqué dans près de 65% des cas; iii) les principaux médicaments et/ou substances impliqués étaient par ordre décroissant les curares (54%) suivis du latex (22,3%) puis des antibiotiques (14,7%). En France, l'enquête mortalité, ayant analysé les certificats de décès péri-interventionnels de l'année 1999, a estimé l'incidence des décès attribués à une anaphylaxie à 3% de l'ensemble des décès partiellement ou totalement imputables à l'anesthésie (4).

IV. Prévention

La prévention se décompose en prévention primaire, secondaire et tertiaire.

La prévention primaire consiste à diminuer l'incidence d'une maladie et par conséquent à réduire le nombre de nouveaux cas d'allergie pour l'ensemble d'une population. En matière de risque allergique vis-à-vis d'un(e) médicament/substance donné(e), la prévention primaire consiste à éviter l'exposition du patient à ce(tte) médicament/substance et, par conséquent, à réduire son risque d'immunisation vis-à-vis de ce(tte) médicament/substance.

La prévention secondaire consiste à diminuer la prévalence d'une maladie et par conséquent à réduire le nombre de cas d'allergie dans une population donnée, sans distinction entre les cas nouveaux et les cas anciens. En matière de risque allergique vis-à-vis d'un(e) médicament/substance donné(e), la prévention secondaire concerne l'attitude à adopter chez le sujet déjà sensibilisé à un(e) médicament/substance donné(e), et par conséquent en la prévention d'une nouvelle réaction allergique avec ce(tte) médicament/substance.

La prévention tertiaire vise à prévenir les complications et correspond par exemple au reclassement professionnel d'un professionnel de santé allergique au latex.

4.1. Curares

4.1.1 Prévention primaire

La prévention primaire d'une sensibilisation aux curares correspondrait à l'éviction définitive de cette classe pharmacologique des protocoles d'anesthésie générale. Une telle attitude n'est pas fondée car les curares représentent une classe thérapeutique incontournable en anesthésie comme rappelé lors de la conférence de consensus sur la curarisation (5). Dans la dernière enquête multicentrique française, 11% des patients ont présenté un choc anaphylactique documenté à la première injection de curares (2).

4.1.2 Prévention secondaire

En l'état actuel des connaissances, la seule prévention secondaire efficace d'une anaphylaxie à un curare, chez un patient ayant déjà présenté une réaction anaphylactique per-anesthésique, consiste en la réalisation de tests cutanés qui correspondent au *gold standard* en matière de diagnostic d'allergie médicamenteuse. Les tests cutanés (prick-tests, intradermoréactions) permettent: i) de confirmer le mécanisme allergique de la réaction; ii) de prouver la responsabilité du curare injecté (et de recommander son éviction ultérieure définitive); iii) mais également et surtout de déterminer les curares (curares négatifs en tests cutanés) qui pourront être injectés lors d'une anesthésie ultérieure.

4.2 Latex

Le latex est constitué par la sève de l'arbre *Hévéa Brasiliensis*. La fabrication des gants de latex nécessite un ensemble de procédés complexes tels qu'une vulcanisation utilisant des agents chimiques (Thiuram-Mix, Mercapto-Mix...), qui permet l'obtention d'une meilleure élasticité du latex, mais également une phase de lavage qui élimine l'excès de protéines et de produits chimiques. D'une façon générale, l'hypersensibilité immédiate est provoquée par une sensibilisation aux protéines du latex alors que l'hypersensibilité de type retardé (dermite de contact) l'est par une sensibilisation aux agents de vulcanisation du latex. Les gants médicaux font l'objet de normes européennes de type NF Médical et l'une d'elles (EN 455-3) consiste à doser les protéines totales libérées par gramme de gant ($\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$) à défaut d'une méthode de quantification fiable des allergènes de latex libérés. Une des façons de réduire le risque d'hypersensibilité immédiate au latex est de réduire le taux de protéines libérées afin de diminuer le risque de dissémination des protéines du latex. Celui-ci est considéré comme faible si la concentration de protéines libérées est inférieure à $50 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ de gant. Plusieurs voies de sensibilisation au latex ont été identifiées: i) la voie prépondérante est la voie cutanéomuqueuse par laquelle patients et professionnels de santé se sensibilisent; ii) la voie aéroportée par une vectorisation dans l'atmosphère des particules de latex par la poudre d'amidon de maïs utilisée comme agent de lubrification des gants; iii) par une vectorisation dans l'atmosphère de protéines communes aux protéines du latex par certaines plantes comme le *Ficus Benjamina*.

Par ailleurs, la poudre d'amidon de maïs constitue un facteur irritant pour la peau, pouvant favoriser la pénétration cutanée des allergènes (protéines du latex, agents chimiques) et la sensibilisation à ces allergènes (6).

4.2.1 Prévention primaire

Une étude a démontré l'intérêt de la prévention primaire vis-à-vis de la sensibilisation au latex en comparant 2 populations d'enfants Spina-bifida multi-opérés. Parmi les enfants opérés dans un environnement sans éviction de latex, 38% étaient sensibilisés au latex avant l'âge de 2 ans alors qu'aucun ne l'était parmi la population d'enfants opérés dans un environnement exempt de latex malgré un nombre d'interventions qui pouvait aller jusque 7 par enfant (7).

En l'état actuel des connaissances et à défaut de travailler dans un environnement exempt de latex, la réduction du risque de sensibilisation au latex passe par différentes actions comme: i) l'utilisation de gants non poudrés dont la concentration en protéines est inférieure à 50 $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ de gant afin de réduire l'aérocontamination par les particules de latex (concept Hôpital sans poudre); ii) l'information du personnel médical et paramédical afin de réduire l'utilisation intempestive de gants en latex et privilégier quand cela est possible les gants synthétiques; iii) proposer l'éradication des *Ficus Benjamina* des établissements de soins.

4.2.2 Prévention secondaire

Le dépistage des patients à risque de réaction allergique au latex doit débiter dès la consultation d'anesthésie en recherchant des manifestations cliniques d'allergie: i) lors d'une exposition au latex quelles que soient les circonstances d'exposition; ii) chez l'atopique; iii) chez les enfants multi-opérés; iv) lors de l'ingestion de kiwi, avocat, banane, châtaigne.....

Il est recommandé de réaliser un bilan allergologique à la recherche d'une sensibilisation au latex chez ces patients avant une anesthésie (8). Dans la dernière enquête française, près de 1/3 des patients ayant présenté une réaction allergique per-anesthésique documentée au latex auraient pu être détectés avant l'anesthésie si l'interrogatoire avait été orienté (2). Afin de faciliter la transmission des consignes de prévention secondaire dans les différents secteurs d'hospitalisation ou de blocs techniques, la diffusion d'une *check-list* de prise en charge du patient est souhaitable. Cette *check-list* devrait être accompagnée d'une liste de matériel médico-chirurgical exempt de latex régulièrement mise à jour en collaboration avec la pharmacie de l'établissement de soins (9). Par ailleurs, les patients allergiques au latex doivent être programmés en premier au bloc opératoire, et le risque d'inhalation des protéines de latex par les circuits de ventilation est réduit par l'interposition d'un filtre (10). L'environnement exempt de latex doit concerner non seulement les salles d'intervention mais également les salles de surveillance post-interventionnelle (SSPI) et les secteurs d'hospitalisation (9).

4.2.3 Prévention tertiaire

L'hypersensibilité immédiate au latex est reconnue comme maladie professionnelle depuis 1997 (*Décret 97-454 du 30 Avril 1997*). Le reclassement professionnel peut être parfois proposé à certains professionnels de santé qui présentent des signes respiratoires ou des signes systémiques d'allergie au latex. Néanmoins, il existe une sous-déclaration importante des allergies professionnelles en raison des clauses restrictives des tableaux des maladies professionnelles et des inquiétudes des personnels quant à leur reclassement professionnel.

En France, une désensibilisation par voie sous-cutanée est proposée aux professionnels de santé qui présentent des signes systémiques d'allergie au latex malgré l'usage exclusif de gants sans poudre et une ventilation adéquate des blocs techniques dans lesquels ils travaillent. Cette désensibilisation, dont le taux de succès reste faible, est réalisée par voie

sous-cutanée à l'aide d'extraits allergéniques aqueux standardisés de latex dans le cadre d'un protocole hospitalier.

4.3 Atopie

L'atopie se définit comme une sensibilisation aux allergènes introduits par voie naturelle dans l'organisme (allergie alimentaire, rhinite allergique, asthme allergique, dermatite atopique).

4.3.1 Prévention primaire

La seule prévalence de sensibilisation démontrée chez l'atopique concerne le latex (8). Il serait par conséquent utile: i) d'informer le personnel médical et paramédical atopique du risque de sensibilisation accrue au latex; ii) de dépister et traiter les dermatoses des mains qui favorisent la pénétration cutanée des allergènes du latex.

4.3.2 Prévention secondaire

La rhinite allergique correspond à l'ensemble des manifestations fonctionnelles nasales engendrées par le développement d'une inflammation IgE-dépendante de la muqueuse nasale en réponse à l'exposition à différents allergènes comme les pneumallergènes présents dans l'environnement domestique (acariens, animaux domestiques, blattes, moisissures...) ou les pneumallergènes présents dans l'atmosphère (pollens, moisissures...). La rhinite allergique peut concerner jusque 35% de la population (11). Il s'agit d'une maladie qui est souvent banalisée voire ignorée. La symptomatologie clinique de la rhinite allergique est caractérisée par une triade associant une obstruction nasale (le plus souvent bilatérale, d'intensité variable), une rhinorrhée (claire) et des éternuements (le plus souvent en salves et qui précèdent la rhinorrhée). D'autres signes cliniques (prurit nasal, céphalées) et/ou des signes généraux (asthénie, difficultés de concentration, troubles du sommeil) peuvent être associés. La rhinite allergique est classée en fonction: i) de la chronologie de la symptomatologie clinique en intermittente ou persistante et; ii) du retentissement de la maladie sur la qualité de vie du patient (11). Le traitement d'une rhinite allergique est fondé sur l'éviction de l'allergène (dans la mesure du possible) et sur une corticothérapie administrée par voie nasale associée aux antihistaminiques de type H₁.

L'asthme et la rhinite allergique sont fréquemment associés, liés par des caractéristiques physiopathologiques et par une approche thérapeutique commune suggérant le concept: une voie respiratoire, une maladie ("*one airway, one disease*") (12). La rhinite allergique est retrouvée chez 28% à 78% des patients qui présentent un asthme, et l'asthme est retrouvé chez 19% à 38% des patients qui ont une rhinite allergique (13). Par conséquent, devant une rhinite allergique persistante, un asthme doit être recherché et devant un asthme, une rhinite doit être recherchée. Le traitement de la maladie des voies aériennes supérieures et inférieures optimise la stratégie thérapeutique (11).

4.4 Médicaments iodés, Colorants

Une confusion persiste dans l'esprit de la communauté médicale, du personnel soignant et des patients concernant l'allergie aux médicaments iodés indûment appelée «allergie à l'iode». Les produits de contraste iodés (PCI) et la povidone iodée peuvent déclencher une réaction allergique indépendamment de l'iode qu'ils comportent (14).

- **Produits de contraste iodés:** Plusieurs cas cliniques de réactions anaphylactiques ont été rapportés avec les PCI ou l'histoire clinique, la biologie et les tests cutanés ont permis de confirmer le diagnostic. Les réactions publiées étaient sévères, de grade III ou IV selon la classification de Ring et Messmer (15), et le décès du patient était parfois rapporté. L'allergène impliqué n'a pas été identifié. Certains patients qui avaient présenté une

anaphylaxie documentée avec un PCI ont pu être réinjectés sans incident avec un PCI négatif en test cutané.

- **Antiseptiques iodés:** Seuls 7 cas d'anaphylaxie documentée après application cutanée ou vaginale de povidone iodée ont été publiés. Les réactions étaient parfois sévères. La povidone qui est le iodophore dans lequel l'iode actif est retenu et qui autorise sa libération lente en prolongeant son effet antiseptique, semble être l'allergène impliqué. Aucune publication n'a démontré de sensibilisation croisée entre la povidone iodée et l'amiodarone, une solution de Lugol, l'alcool iodé, un PCI, hormis le Télébrix Hystéro[®] qui est le seul PCI à contenir de la povidone.

- **Bleu patenté:** La technique de la détection du ganglion sentinelle fait partie du bilan thérapeutique en cancérologie. Elle consiste en une recherche du ganglion par l'injection dans le sein d'un produit lymphotrope comme un isotope (Technétium 99m) ou un colorant (vert d'indocyanine, bleu patenté ou bleu isosulfan non commercialisé en France) puis du prélèvement du/des ganglion(s) sentinelle(s) trouvé(s). Plusieurs chocs anaphylactiques per-anesthésiques documentés ont été et sont rapportés avec le bleu patenté. Les réactions peuvent être parfois sévères avec survenue d'un arrêt cardio-circulatoire (16).

V. Détection-récupération

Le choc anaphylactique peut survenir à n'importe quel moment de l'anesthésie mais, dans près de 75% des cas, il survient au moment de l'induction (2). Les signes cliniques les plus fréquents sont cutanéomuqueux, cardio-vasculaires et/ou respiratoires. L'expression clinique peut être monosymptomatique (en général, collapsus cardio-vasculaire). Le diagnostic n'est pas toujours aisé: absence de signalement de prémices annonciateurs (prurit, sensation de chaleur...) par un patient endormi, collapsus non diagnostiqué immédiatement chez un patient porteur d'un brassard automatique de mesure de la pression artérielle, absence de visualisation immédiate des signes cutanés chez un patient recouvert de champs opératoires ou en raison de l'obscurité ambiante. La précocité du diagnostic est essentielle car tout retard thérapeutique est un facteur de mauvais pronostic. Trois marqueurs de gravité du choc anaphylactique ont été identifiés: i) précocité de survenue de la réaction (plus la réaction survient rapidement après l'introduction de l'allergène, plus elle sera grave); ii) absence initiale de signes cutanés traduisant une hypoperfusion tissulaire périphérique (les signes cutanés apparaissent au moment de la restauration hémodynamique); iii) bradycardie qui traduit une hypovolémie sévère. Les objectifs du traitement du choc anaphylactique sont fondés sur le rétablissement rapide des fonctions vitales perturbées afin d'éviter un arrêt cardio-circulatoire et/ou des séquelles organiques anoxiques irréversibles. La classification de Ring et Messmer (15) permet de stratifier la réaction en 4 grades en fonction de sa sévérité clinique et de guider le traitement (Tableau I).

Tableau I: Classification de Ring et Messmer (15)

Grades	Symptômes
I	Signes cutanéomuqueux, érythème, urticaire, avec ou sans angioedème
II	Atteinte multiviscérale modérée: signes cutanéomuqueux ± hypotension artérielle ± tachycardie ± toux, dyspnée ± signes digestifs
III	Atteinte mono- ou multiviscérale: collapsus cardio-vasculaire, tachycardie ou bradycardie ± troubles du rythme cardiaque ± bronchospasme ± signes digestifs.
IV	Arrêt cardiaque

Dans le cadre de la prise en charge d'une réaction anaphylactique, on ne peut que recommander les moyens simples qui rappellent le traitement par une affiche et la préparation anticipée des tubes de prélèvement sous forme d'un *kit* (8).

- **Mesures générales:** L'arrêt de l'administration de l'antigène est recommandé (arrêt de la perfusion du médicament suspecté, changement de la tubulure en gardant la voie veineuse) ainsi que l'arrêt de l'administration des médicaments de l'anesthésie, dans la mesure du possible. Le contrôle des voies aériennes doit être associé à la ventilation ($FiO_2 = 1$). Lorsque le choc anaphylactique survient à l'induction anesthésique, il paraît justifié de différer la chirurgie, de traiter, de réveiller et de surveiller le patient dans une unité de soins continus. Lorsque le choc anaphylactique survient après le début de l'intervention, la décision sur l'accélération/simplification voire l'interruption du geste chirurgical est prise en accord avec l'équipe chirurgicale. La demande d'aide de personnel compétent est conseillée (17).

5.1 Traitement du choc anaphylactique (Grade III)

L'adrénaline est le médicament de choix du traitement du choc anaphylactique et la dose appropriée doit être injectée précocement au moment de sa survenue. Il n'y a aucune contre-indication à son administration. La voie intra-veineuse (i.v) périphérique est la voie d'injection privilégiée au cours de la période per-anesthésique. Des bolus titrés de 100 à 200 μg (soit 0,1 à 0,2 mg) doivent être administrés toutes les 1 à 2 minutes en fonction de leur efficacité thérapeutique. La posologie d'adrénaline doit être augmentée rapidement en l'absence d'efficacité. Une perfusion intraveineuse d'adrénaline par seringue auto-pousseuse à la posologie de 0,05 à 0,1 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ peut permettre d'éviter la répétition des bolus d'adrénaline (17).

- **Titration de l'adrénaline:** La titration de l'adrénaline est fondamentale et a pour but de tester rapidement la réponse hémodynamique du patient. Les effets secondaires de l'adrénaline au cours de la réanimation du choc anaphylactique sont liés à l'injection i.v de doses inappropriées. Même en l'absence de pathologie cardiovasculaire sous-jacente et/ou lors d'un collapsus cardio-vasculaire, l'injection de 1 mg i.v d'adrénaline peut favoriser la survenue d'un accès hypertensif sévère accompagné d'une crise convulsive, d'une ischémie myocardique par augmentation brutale de la post-charge et de la fréquence cardiaque, de troubles du rythme ventriculaires graves (17).

- **Précocité d'administration de l'adrénaline:** Tout retard thérapeutique est un facteur de risque de mauvais pronostic, et en particulier, tout retard à l'administration d'adrénaline (18).

- **Remplissage vasculaire:** La correction de l'hypovolémie doit être rapide au cours de la prise en charge thérapeutique du choc anaphylactique. L'expansion volémique est débutée par des cristalloïdes (30 à 50 $\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1}$) à adapter en fonction de la réponse clinique et hémodynamique. Elle sera poursuivie si nécessaire avec les colloïdes de type HEA à préférer aux gélatines en raison de l'incidence moindre des réactions allergiques avec les HEA (17).

5.2 Traitement de l'arrêt cardio-circulatoire (Grade IV)

Les mesures thérapeutiques préconisées lors d'un arrêt cardio-circulatoire doivent être appliquées. L'injection d'adrénaline par voie i.v est débutée par une dose de 1 mg à réinjecter toutes les 1 à 2 minutes en fonction de l'efficacité thérapeutique, une dose de 5 mg est proposée après la 2^{ème} injection. Des doses cumulatives d'adrénaline de 50 voire 100 mg peuvent être nécessaires (17).

5.3 Hypotension artérielle et inefficacité cardio-circulatoire réfractaires au traitement

L'hypotension artérielle réfractaire au traitement correspond à une pression artérielle moyenne inférieure à 60 mmHg malgré des injections répétées d'adrénaline et une correction

de la volémie. Une perfusion continue d'adrénaline et/ou de noradrénaline (0,05 - 0,1 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) dont le débit doit être adapté aux effets de la réponse hémodynamique a été proposée. Le but thérapeutique est d'obtenir une pression artérielle moyenne d'au moins 60 mmHg (17). Mais l'adrénaline n'est pas toujours efficace. Des cas cliniques de chocs anaphylactiques per-anesthésiques réfractaires à l'adrénaline et/ou à la noradrénaline ont été traités avec succès par des α -agonistes comme la methoxamine (non disponible en France) ou l'aramine disponible sous autorisation temporaire d'utilisation (ATU) nominative. Trois publications récentes rapportent le succès thérapeutique de 4 cas d'anaphylaxie per-opératoire ou après piqûre d'hyménoptères à l'aide de bolus i.v d'arginine vasopressine (AVP) alors que l'adrénaline seule (19) ou associée à la noradrénaline (20) ou la phényléphrine seule (21) n'avaient pas permis de corriger l'hypotension artérielle ou le collapsus cardio-vasculaire. Dans un modèle murin de choc anaphylactique per-anesthésique, l'AVP a un effet dose-réponse sur la pression artérielle. Ces résultats corroborent les succès thérapeutiques rapportés avec l'AVP (22). L'arginine vasopressine pourrait constituer une alternative thérapeutique au cours du choc anaphylactique réfractaire aux catécholamines. Néanmoins, une étude clinique multicentrique devra en préciser au préalable les conditions d'administration.

VI. Atténuation

Le patient qui a présenté une réaction anaphylactique sévère (à partir du grade III) doit séjourner en réanimation au moins pendant 24 heures en raison de la rémanence naturelle des signes cliniques. Les patients (Grade I à IV) doivent bénéficier d'un bilan biologique immédiat (histamine plasmatique, tryptase) et d'une consultation d'allergo-anesthésie 6 à 8 semaines après la réaction. L'ensemble des éléments cliniques, biologiques associés aux résultats des tests cutanés permettent d'identifier le médicament impliqué, de confirmer le mécanisme immunologique de la réaction et quand il s'agit d'une anaphylaxie aux curares, de proposer un curare pour une anesthésie ultérieure. Il existe, en effet, dans plus de 60% des cas une réactivité croisée avec un ou plusieurs curares (2). Enfin, les déclarations au Centre Régional de Pharmacovigilance lorsqu'il s'agit d'un médicament, ou en matériovigilance quand il s'agit du latex, ne doivent pas être omises.

Conclusion

Maîtriser le risque anaphylactique au bloc opératoire revient à réduire la morbidité voire la mortalité qui peut lui être associée. Au bloc opératoire, la maîtrise de ce risque ne concerne pas seulement les patients mais également le personnel, notamment avec le latex pour lequel des mesures simples et efficaces pourraient être appliquées. Ainsi, une réflexion sur la maîtrise du risque allergique devrait être menée conjointement avec les professionnels de santé et les directions des établissements de soins. Cette prévention représente un coût qui doit être mis en balance avec les contraintes financières inhérentes à la non-maîtrise de ce risque.

Références

1. Johansson S, Hourihane J, Bousquet J, Brujnzeel-Koomen C, Dreborg S, Haahtela T, et al. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy* 2001; 56: 813-24.
2. Mertes PM, Laxenaire MC et les membres du GERAP. Epidémiologie des réactions anaphylactiques et anaphylactoïdes peranesthésiques en France. Septième enquête multicentrique (Janvier 2001-Décembre 2002). *Ann Fr Anesth Reanim* 2004; 23: 1133-43.

3. Laxenaire MC. Epidémiologie des réactions anaphylactoïdes peranesthésiques. Quatrième enquête multicentrique (Juillet 1994- Décembre 1996). *Ann Fr Anesth Reanim* 1999; 18: 796-809.
4. Lienhart A, Auroy Y, Pequignot F, Benhamou D, Warszawski J, Bovet M, et al. Preliminary results from the SFAR-INSERM inquiry on anaesthesia-related deaths in France: mortality rates have fallen ten-fold over the past two decades. *Bull Acad Natl Med* 2004; 188: 1429-37.
5. Indications de la curarisation en anesthésie. Conférence de consensus. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000; 19 (Suppl. 2): 337-472.
6. Hémerly ML, Demoly P. Les gants en latex naturel poudrés à l'hôpital et l'allergie au latex: Des risques encourus aux solutions envisageables. *E-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie* 2004; 3: 53-6.
7. Cremer R, Kleine-Diepenbruck U, Hoppe A, Blaker F. Latex allergy in Spina Bifida patients: Prevention by primary prophylaxis. *Allergy* 1998; 53: 709-11.
8. Facteurs favorisant une anaphylaxie per-anesthésique et place du bilan allergologique. <http://www.sfar.org/allergiefr.html>. Texte court, 2001.
9. Dewachter P. La prévention du risque allergique peut-elle être assurée par une médication préanesthésique? *Ann Fr Anesth Réanim* 2002; 21 (Suppl 1): 151-67.
10. Barbara J, Chabane MH, Leynadier F, Girard F. Retention of airborne latex particles by a bacterial and viral filter used in anaesthesia. *Anaesthesia* 2000; 55: 1-5.
11. ARIA Workshop Group. Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: S148-S298.
12. Grossman J. One Airway, One Disease. *Chest* 1997; 111: 11S-16S.
13. Corren J. Allergic rhinitis and asthma: How important is the link? *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99: S781-S786.
14. Dewachter P, Tréchet P, Mouton-Faivre C. "Allergie à l'iode": le point sur la question. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005; 24: 40-52.
15. Ring J, Messmer K. Incidence and severity of anaphylactoid reactions to colloid volume substitutes. *Lancet* 1977; i: 466-9.
16. Wöhrl S, Focke M, Hinterhuber G, Stingl G, Binder M. Near-fatal anaphylaxis to patent blue V. *Br J Dermatol* 2004; 150: 1028-54.
17. Longrois D. Quel est le traitement de la réaction allergique survenant en cours d'anesthésie et en particulier du choc anaphylactique? *Ann Fr Anesth Reanim* 2002; 21 (Suppl 1): 168-80.
18. Pumphrey R. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy* 2000; 30: 1144-50.
19. Kill C, Wranze E, Wulf H. Successful treatment of severe anaphylactic shock with vasopressin. *Int Arch Allergy Immunol* 2004; 134: 260-1.
20. Schummer W, Schummer C, Wippermann J, Fuchs J. Anaphylactic Shock: Is Vasopressin the Drug of Choice? *Anesthesiology* 2004; 101: 1025-7.
21. Williams SR, Denault AY, Pellerin M, Martineau R. Vasopressin for treatment of shock following aprotinin administration. *Can J Anesth* 2004; 51: 169-72.
22. Dewachter P, Jouan-Hureau V, Lartaud I, Bello G, de Talancé N, Longrois D, et al. A comparison of arginine vasopressin, terlipressin or epinephrine to correct hypotension in a model of anaphylactic shock in anesthetized Brown Norway rats. *Anesthesiology* 2006; 104: 734-41.