



Fait clinique

Défaillance cardiaque et choc anaphylactique. À propos de deux cas

Heart failure and anaphylactic shock. A report of two cases

F. Verdier^{a,*}, F. Petitjeans^b, V. Griffet^a, J.-R. Caignault^a, S. Guerard^a

^a Service de cardiologie, hôpital d'instruction des armées Desgenettes, 108, boulevard Pinel, 69275 Lyon cedex 03, France

^b Service de réanimation, hôpital d'instruction des armées Desgenettes, 108, boulevard Pinel, 69275 Lyon cedex 03, France

Reçu le 3 mai 2010 ; accepté le 25 décembre 2010

Résumé

Le choc anaphylactique peut parfois prendre le masque d'une défaillance cardiaque compliquant un syndrome coronarien aigu, même à coronaires saines, c'est ce que nous illustrons par ces deux observations. La première rapporte un choc anaphylactique à la succinylcholine, dans les suites d'une induction anesthésique pour chirurgie de hernie inguinale, chez un homme de 50 ans à risque cardiovasculaire. Il a présenté un arrêt cardiorespiratoire sur fibrillation ventriculaire, initialement en faveur d'un syndrome coronarien aigu antérieur massif, traité par thrombolyse. La normalisation de l'électrocardiogramme et de la fonction ventriculaire gauche, et l'absence de sténose coronaire significative à la coronarographie, évoquaient rétrospectivement un spasme coronaire sévère compliquant la réaction anaphylactique. Notre seconde observation concerne un choc anaphylactoïde au cisatracurium, survenu au début d'une chirurgie d'annexectomie sous anesthésie générale, chez une femme de 55 ans sans terrain particulier. Elle a développé un choc cardiogénique après l'administration d'adrénaline intraveineuse, avec un aspect échocardiographique en faveur d'une cardiomyopathie de stress. La récupération complète de la fonction ventriculaire gauche et la constatation de coronaires normales à la coronarographie, traduisaient a posteriori un syndrome Takotsubo-like secondaire au choc anaphylactique et à son traitement. Ces deux observations soulignent l'importance des explorations allergologiques et cardiologiques devant une défaillance myocardique aiguë au cours d'une anesthésie générale. Le spasme coronaire et la cardiomyopathie de stress sont deux pathologies rencontrées dans le choc anaphylactique, mais doivent rester des diagnostics d'élimination, après exclusion d'une thrombose coronaire.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Choc anaphylactique ; Ischémie myocardique ; Spasme coronaire ; Syndrome de Takotsubo

Abstract

Anaphylactic shock can sometimes take the appearance of heart failure, in relation to an acute coronary syndrome, even with normal coronary arteries, that we illustrate by two observations. We firstly report the case of an anaphylactic shock caused by succinylcholine, after anesthesia induction for inguinal hernia surgery in a 50-year-old man with cardiovascular risks, who presented with ventricular fibrillation followed by a cardiac arrest. An acute and severe anterior coronary syndrome was suspected and treated with thrombolysis. Then the electrocardiogram normalized, as well as the left ventricular function. No significant coronary stenosis was retrospectively revealed by coronarography, and a severe coronary vasospasm induced by the anaphylactic reaction was confirmed. We also describe the case of an anaphylactoid shock caused by cisatracurium infusion, that occurred at the beginning of an adnexectomy in a 55-year-old woman without any particular history. She presented with a cardiogenic shock after intravenous administration of epinephrine. The echocardiographic evaluation pointed out an aspect of stress-induced cardiomyopathy, and the coronarography showed normal coronary arteries. The left ventricular dysfunction completely normalized, strongly suggesting the diagnosis of Takotsubo-like syndrome after the anaphylactic shock and its treatment. Both of these cases point out the major interest of cardiologic and allergic evaluation in case of heart failure during general anesthesia. Coronary vasospasm and stress-induced cardiomyopathy are two pathologies that may be observed during anaphylactic shock, and their diagnosis should be considered after elimination of coronary thrombosis.

© 2011 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords : Anaphylactic shock; Myocardial ischemia; Coronary vasospasm; Takotsubo cardiomyopathy

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : florence.verdier@gmail.com (F. Verdier).

1. Introduction

La survenue d'un arrêt cardiaque ou d'une insuffisance cardiaque au cours d'une anesthésie générale, et particulièrement au décours immédiat de l'induction anesthésique, peut être la manifestation cardiovasculaire d'un choc anaphylactique, l'association à des signes respiratoires (bronchospasme) et/ou cutanés (urticaire) pouvant aiguiller le diagnostic [1]. Une défaillance myocardique aiguë inaugurale ou compliquant la prise en charge d'un choc anaphylactique peut être consécutive à une ischémie myocardique à coronaires saines. C'est ce qu'illustrent les deux observations que nous rapportons.

2. Observation n° 1

Nous rapportons tout d'abord l'observation d'un homme de 50 ans, obèse (index de masse corporelle à 31), hypertendu et dyslipidémique, traité par bisoprolol, hydrochlorothiazide et rosuvastatine, classé ASA II, sans terrain allergique, et hospitalisé pour une chirurgie programmée de hernie inguinale bilatérale. L'induction anesthésique réalisée par 200 mg de propofol, 20 mg de kétamine et 100 mg de succinylcholine, chez ce patient Cormack 3, s'est compliquée de difficultés de ventilation au masque sur un bronchospasme nécessitant ventilation à quatre mains et intubation orotrachéale avec mandrin d'Eischman, puis d'un collapsus à 65 mmHg de pression artérielle systolique (PAS) avec bradycardie, initialement traité par 30 mg au total d'éphédrine intraveineuse (IV), 1 mg d'atropine IV, puis 0,5 mg d'adrénaline IV, sans pour autant restaurer un état hémodynamique correct. La situation s'est au contraire compliquée sur le plan rythmique par un passage en fibrillation ventriculaire avec arrêt cardiorespiratoire (ACR), nécessitant cinq chocs électriques externes et 5,5 mg d'adrénaline IV. Compte tenu de la gravité clinique initiale, d'un aspect de sus-décalage du segment ST en V1 et VR et de sous-décalage de ST de V4 à V6 et dans les dérivations inférieures avec négativation des ondes T en DIVL sur l'électrocardiogramme (ECG) post-« critique » (Fig. 1), de la présence d'une grande akinésie antérosepto-apicale en échographie transthoracique (ETT) avec critères de bas débit, et d'un pic de troponine I à 14 µg/L, le tout évoquant un syndrome coronarien aigu (SCA) antérieur massif chez un patient à risque cardiovasculaire, il est réalisé une thrombolyse « à l'aveugle » au bloc par 10 mg de rétéplase IV après un bolus de 250 mg d'aspirine IV. Après transport en réanimation, la situation s'est aggravée sur le plan hémodynamique avec apparition d'un choc cardiogénique nécessitant un support par amines vasopressives (dobutamine et noradrénaline) et un traitement diurétique. L'évolution a par la suite été favorable avec un sevrage en amines et une extubation obtenus à j1, et une récupération ad integrum de la fonction ventriculaire gauche en ETT avec une fraction d'éjection (FE) à 60 %. Une coronarographie, initialement reportée en raison de l'instabilité respiratoire et hémodynamique du patient, est réalisée à j8 et retrouve un athérome coronaire non sténosant. Le bilan allergologique, réalisé de principe à la phase aiguë, a retrouvé une tryptasémie élevée à 96,8 µg/L, prouvant la réaction anaphylactique, et un dosage normal d'histamine. Le dosage des IgE spécifiques des

ammoniums quaternaires par méthode radio-isotopique réalisé en première intention six semaines après a confirmé l'allergie à la succinylcholine. On retient donc le diagnostic de spasme coronaire sévère avec ACR sur FV secondaire à un choc anaphylactique grade IV à la succinylcholine.

3. Observation n° 2

Notre seconde observation concerne une femme de 55 ans sans antécédent notable, sans facteurs de risque cardiovasculaire ni allergie connue, chez qui une annexectomie bilatérale par coelioscopie sous anesthésie générale devait être réalisée. Après induction anesthésique par 25 µg de sufentanil, 200 mg de propofol et 6 mg de cisatracurium, elle a présenté un collapsus à 60 mmHg de PAS, réfractaire à l'administration d'éphédrine, puis traité par remplissage vasculaire et administration d'adrénaline IV en titration, ce qui a permis de récupérer difficilement une situation hémodynamique correcte. La situation s'est compliquée secondairement d'un œdème aigu du poumon massif nécessitant l'utilisation d'une pression de fin d'expiration positive (PEEP) à 10 cm H₂O et l'administration de 40 mg de furosémide IV. La patiente restant instable sur le plan respiratoire et hémodynamique sous adrénaline au pousse seringue électrique (PSE) à la dose de 0,5 mg/h, elle est transférée en réanimation. À son arrivée, le tableau était celui d'un choc cardiogénique avec cliniquement des crépitations bilatérales et une expectoration mousseuse, des grandes ondes T négatives amples et diffuses sur l'ECG (Fig. 2), et une dysfonction systolique globale du ventricule gauche (VG) en ETT avec une FE à 30 % et des critères de bas débit (intégrale temps vitesse [ITV] sous-aortique à 10 cm), et des troubles de cinétique prédominant sur la paroi antéro-apicale avec une hyperkinésie basale compatibles avec une cardiomyopathie de stress, d'autant que l'élévation de la troponine T était faible. La situation hémodynamique restant précaire sous amines (dobutamine et noradrénaline), et afin d'éliminer de principe un SCA, la patiente est mutée en unité de soins intensifs cardiologiques pour réalisation d'une coronarographie. Celle-ci a retrouvé un athérome coronaire modéré sans sténose significative et un VG globalement altéré avec hypokinésie antéro-apicale. L'évolution a par la suite été favorable, avec à j2 un sevrage en amines et une récupération de la fonction VG globale (FE à 50 %). Les prélèvements allergologiques réalisés une heure après le choc ont retrouvé un dosage plasmatique normal de tryptase et d'histamine. Les tests cutanés réalisés six semaines après ont révélé une allergie au cisatracurium. On retient donc le diagnostic de cardiomyopathie aiguë de stress ou syndrome de Takotsubo-like sévère avec choc cardiogénique dans les suites d'un traitement par adrénaline pour un choc anaphylactoïde grade III au cisatracurium.

4. Commentaires

La présentation cardiovasculaire la plus habituelle du choc anaphylactique est celle d'un choc distributif, avec hypotension (ou collapsus) liée à une vasodilatation artérielle périphérique avec baisse de la post-charge, puis à un déficit volémique avec baisse de la précharge exposant au risque ultime d'arrêt

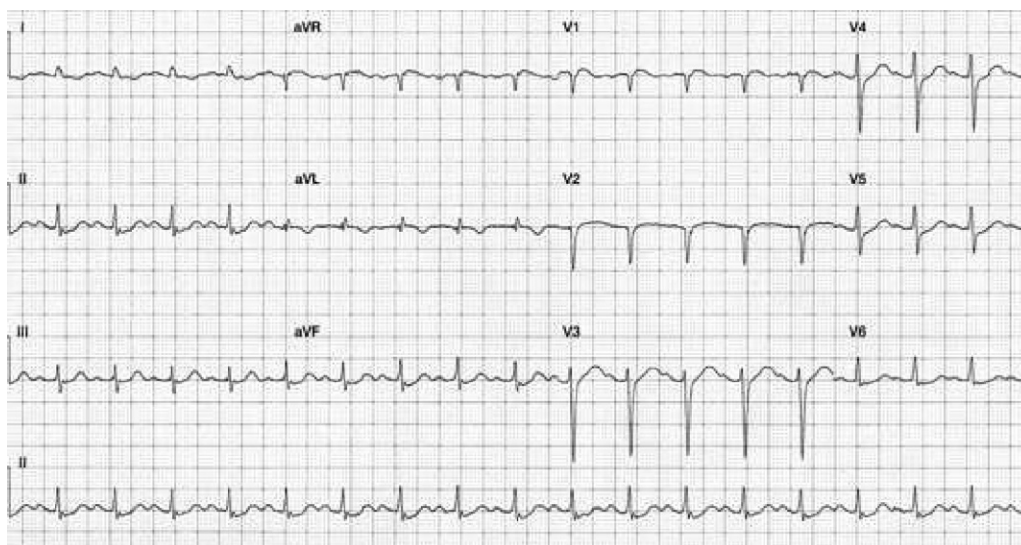


Fig. 1. Électrocardiogramme après cinq chocs électriques externes pour fibrillation ventriculaire (observation n° 1).

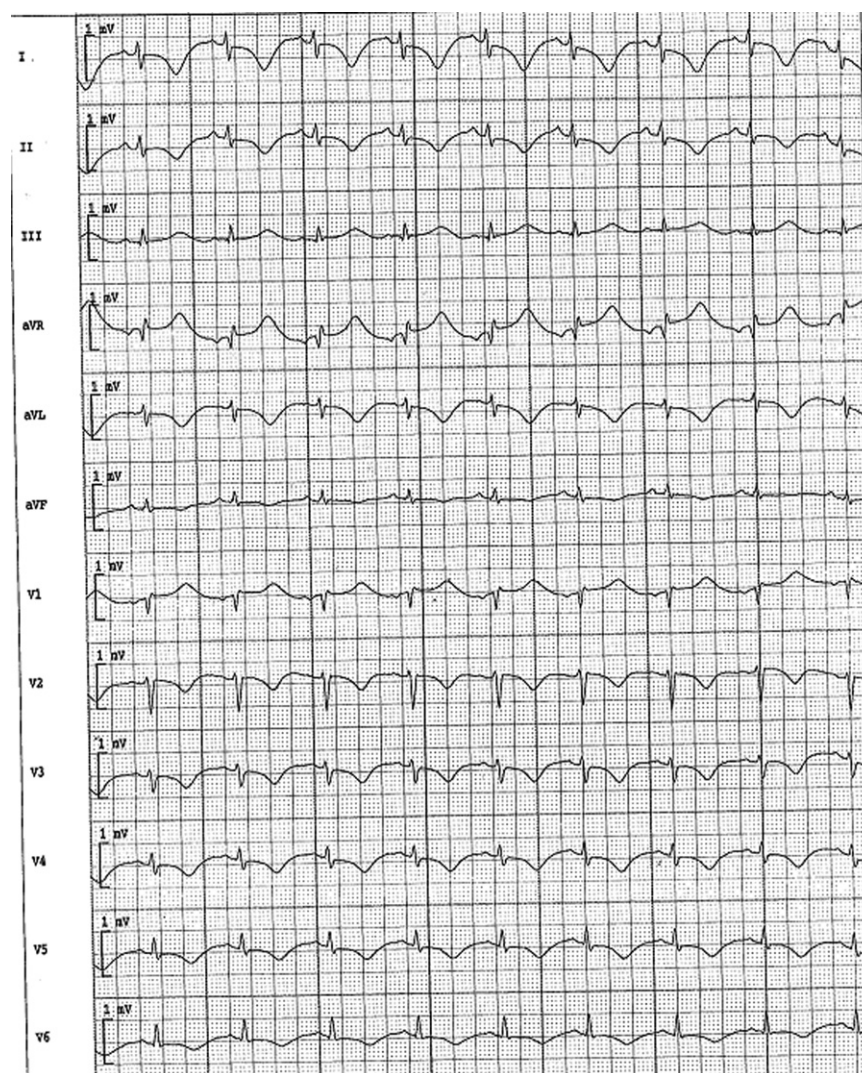


Fig. 2. Électrocardiogramme en situation de choc cardiogénique (observation n° 2).

cardiaque par « désamorçage du cœur » [1]. Quelques cas de défaillance ventriculaire gauche sont décrits au cours de réactions anaphylactiques [2] pouvant plaider en faveur d'une participation cardiogénique au choc anaphylactique. Ce concept d'« anaphylaxie cardiaque », actuellement discuté, reposerait sur la base physiopathologique d'un effet inotrope négatif de l'histamine, principal médiateur libéré au cours de la réaction anaphylactique, sur les récepteurs H1 myocardiques [3].

Mais la survenue d'une défaillance cardiaque au cours d'un choc anaphylactique peut être liée à une ischémie myocardique, parfois à coronaires saines [4], justifiant une évaluation cardiovasculaire peranesthésique en urgence (ECG, ETT et dosage de troponine), ce qu'illustrent les deux observations présentées. Le mécanisme le plus souvent en cause est celui d'un spasme coronaire [5], par le biais d'un effet vasoconstricteur coronaire de l'histamine sur les récepteurs H1. La présentation typique d'un spasme coronaire associe une douleur thoracique d'allure angineuse trinitro-sensible, non évaluable sous anesthésie générale, et un sus-décalage du segment ST sur l'ECG [6]. Un spasme prolongé peut entraîner une souffrance myocardique avec élévation de troponine et prendre alors le masque d'un SCA, justifiant une évaluation coronarographique en urgence. À l'extrême on peut observer une sidération myocardique avec défaillance cardiaque ou ACR inaugural, à l'instar de notre première observation, pouvant orienter d'emblée le diagnostic vers une nécrose myocardique.

C'est pourquoi une défaillance cardiaque inexplicée, a fortiori un ACR [7], au décours d'une induction anesthésique, doit faire réaliser des prélèvements allergologiques, à savoir un dosage sanguin d'histamine, de tryptase et d'IgE spécifiques (curares, latex, thiopental), dans l'heure suivant la réaction [8]. Pour autant une concentration normale de tryptase sérique et d'histamine plasmatique, comme dans notre seconde observation, n'élimine pas formellement le diagnostic de choc anaphylactique, en raison d'un pic de concentration immédiat de l'histamine (demi-vie plasmatique de 15 minutes) nécessitant un prélèvement précoce, et d'un pic de concentration de la tryptase entre 30 minutes et deux heures (demi-vie plasmatique de 90 minutes) nécessitant au contraire des prélèvements retardés et répétés [8]. Les tests cutanés, réalisés idéalement dans les six semaines, restent la référence pour le diagnostic de choc anaphylactique. La recherche des IgE spécifiques peut être une alternative.

Si le spasme coronaire est une hypothèse diagnostique à envisager devant la survenue d'une défaillance cardiaque dans le cadre d'un choc anaphylactique, il doit rester un diagnostic d'élimination, après exclusion d'une thrombose coronaire à la coronarographie. On ne peut éliminer d'ailleurs de manière formelle une thrombose reperméabilisée après thrombolyse dans notre première observation. Les facteurs favorisant d'ischémie myocardique dans le cadre d'une réaction anaphylactique en anesthésie générale sont à prendre en compte : il s'agit du terrain cardiovasculaire du patient, d'éventuelles difficultés ventilatoires liées à un bronchospasme pouvant entraîner un défaut d'oxygénation du patient, de l'hyperexcitabilité et de l'augmentation de l'inotropisme induites par la stimulation des récepteurs H2 myocardiques par l'histamine, et de l'effet

inotrope et chronotrope sur les récepteurs β_1 de l'adrénaline [9].

Plusieurs cas de spasme coronaire au cours d'une réaction anaphylactique sont décrits dans la littérature [10]. Ils ont la particularité d'être déclenchés, comme dans notre première observation, par l'injection d'adrénaline, traitement de référence du choc anaphylactique avec défaillance cardiocirculatoire, pour son effet vasoconstricteur sur les récepteurs α -adrénergiques. Ce rôle « gâchette » de l'adrénaline est également décrit dans la littérature dans une autre entité pathologique, la cardiomyopathie aiguë de stress ou syndrome de Takotsubo-like secondaire à un choc anaphylactique [11]. C'est ce que nous rapportons aussi dans notre seconde observation, faisant discuter l'éventualité d'un même continuum physiopathologique.

Le syndrome de Takotsubo, tout comme le spasme coronaire, mime en effet un SCA avec une douleur thoracique d'allure angineuse, un sus-décalage du segment ST essentiellement dans les dérivations précordiales sur l'ECG, ou parfois une négativation des ondes T, comme c'est le cas dans notre seconde observation, et une élévation faible de la troponine, contrastant avec l'étendue des troubles de la cinétique ventriculaire gauche observée en ETT réalisant typiquement une akinésie apicale aiguë du ventricule gauche [12]. La coronarographie permet d'authentifier ce syndrome en montrant une ballonnisation apicale ou une akinésie apicomédiane du ventricule gauche associée à une hyperkinésie des segments basaux, et dans le même temps d'éliminer une sténose coronaire.

Cette cardiomyopathie aiguë de stress a pour caractéristique de survenir préférentiellement chez la femme ménopausée, d'être déclenchée le plus souvent par une intervention chirurgicale dans certaines séries, et d'être réversible, le facteur limitant sur le plan pronostique étant la survenue d'un choc cardiogénique à la phase aiguë (mortalité entre 0 et 10 %) [12]. Elle serait en rapport sur le plan physiopathologique avec une toxicité directe des catécholamines sur le myocarde. L'effet combiné du « stress opératoire », de l'ambiance catécholergique de la réaction anaphylactique et de la stimulation directe du système adrénergique par l'adrénaline, pourrait en effet expliquer la survenue d'une décharge sympathique délétère sur le myocarde avec l'apparition d'une dysfonction aiguë du VG. La littérature ne rapporte qu'un seul cas de syndrome de Takotsubo avéré, documenté par angiographie, et secondaire à un choc anaphylactique à la succinylcholine survenu dans un contexte d'anesthésie générale [13].

5. Conclusion

Pour conclure, une défaillance cardiaque est parfois observée au cours d'un choc anaphylactique, mais ne doit pas faire méconnaître une atteinte primitive cardiaque, notamment un infarctus du myocarde, même à coronaires saines. Comme nous l'illustrons par ces deux observations, la coronarographie doit faire partie de l'algorithme diagnostique dans les manifestations cardiaques les plus graves de choc anaphylactique, pour éliminer une nécrose myocardique, et éventuellement documenter un spasme coronaire ou une cardiomyopathie de stress. Ces deux pathologies ont en commun de pouvoir être déclenchées à la fois

par la réaction anaphylactique et par son traitement, l'adrénaline, de mimer un SCA, et d'être de bon pronostic avec récupération complète de la fonction ventriculaire gauche.

Conflit d'intérêt

Aucun.

Références

- [1] Mertes PM, Dewachter P, Laxenaire MC. Complications anaphylactiques et anaphylactoïdes de l'anesthésie générale. *Encycl Méd Chir Anesthésie-Réanimation* (Elsevier, Paris) Anesthésie-Réanimation 2003;36-410-A 10.
- [2] Raper RF, Fisher MM. Profound reversible myocardial depression after anaphylaxis. *Lancet* 1988;1(8582):386–8.
- [3] Rebet O, Leclerc C, Sillard B, Barthélémy S, Laroche D, Vergnaud MC. Bloc auriculoventriculaire complet peranesthésique et ischémie myocardique contemporains d'un choc anaphylactique grave. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008;27:1026–9.
- [4] Soar J, Pumphrey R, Cant A, Clarke S, Corbett A, Dawson P, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions. Guidelines for healthcare providers. *Resuscitation* 2008;77:157–69.
- [5] Matucci A, Rossi O, Cecchi L, Vultaggio A, Parronchi P, Brugnolo F, et al. Coronary vasospasm during an acute allergic reaction. *Allergy* 2002;57:867–8.
- [6] Stern S, Bayes de Luna A. Coronary artery spasm. A 2009 update. *Circulation* 2009;119:2531–4.
- [7] Baumann A, Studniska D, Audibert G, Bondar A, Fuhrer Y, Carteaux JP, et al. Refractory anaphylactic cardiac arrest after succinylcholine administration. *Anesth Analg* 2009;109:137–40.
- [8] SFAR, ANAES. Prévention du risque allergique peranesthésique. Texte court. Recommandations pour la pratique clinique 2001.
- [9] Malinovsky JM. Choc anaphylactique au cours d'une anesthésie : de la physiologie au traitement. *Rev Fr Allergol* 2007;47:162–6.
- [10] Shaver KJ, Adams C, Weiss SJ. Acute myocardial infarction after administration of low-dose intravenous epinephrine for anaphylaxis. *Can J Emerg Med* 2006;8(4):289–94.
- [11] Suk EH, Kim DH, Kweon TD, Shin JA. Stress-induced cardiomyopathy following cephalosporin-induced anaphylactic shock during general anesthesia. *Can J Anesth* 2009;56:432–6.
- [12] Leyer F, Nallet O, Cattani S. Le syndrome de takotsubo ou ballonnisation apicale transitoire du ventricule gauche. *Ann Cardiol Angeiol* 2008;57:284–9.
- [13] Cabaton J, Rondelet B, Gergele L, Besnard C, Piriou V. Un syndrome de Tako-Tsubo secondaire à un choc anaphylactique à la succinylcholine lors d'une anesthésie générale. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008;27:854–7.