

Cas clinique

Bloc auriculoventriculaire complet peranesthésique et ischémie myocardique contemporains d'un choc anaphylactique grave

Complete heart block and myocardial ischaemia during a severe anaphylactic reaction

O. Rebet^a, C. Leclerc^{a,*}, B. Sillard^b, S. Barthélémy^b, D. Laroche^c, M.-C. Vergnaud^d

^a Département d'anesthésie-réanimation, clinique de la Miséricorde, CHU de Caen, avenue de la Côte-de-Nacre, 14033 Caen, France

^b Fondation hospitalière de la Miséricorde, 14033 Caen, France

^c Laboratoire de radio-immunologie, CHU, avenue de la Côte-de-Nacre, 14033 Caen, France

^d Unité d'allergologie du service de pneumologie, CHU, avenue de la Côte-de-Nacre, 14033 Caen, France

Reçu le 10 avril 2008 ; accepté le 28 août 2008

Disponible sur Internet le 20 novembre 2008

Résumé

Un homme de 83 ans devait être opéré, sous anesthésie générale, d'une tumeur cutanée du cuir chevelu. L'évaluation préanesthésique de la fonction cardiovasculaire était rassurante mais un arrêt cardiaque s'exprimant par un bloc auriculoventriculaire complet survenait quelques minutes après l'induction anesthésique. Les manœuvres de réanimation ont été prodiguées avec succès mais une ischémie myocardique survenait au décours. Une dégranulation mastocytaire majeure était diagnostiquée secondairement. La présentation cardiaque des accidents anaphylactiques, la physiopathologie et la conduite à tenir sont discutées.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Abstract

An 83-year-old man had to be operated under general anaesthesia for a head skin tumor. The preanaesthetic exam of the cardiovascular function was reassuring but a cardiac arrest with a complete heart block occurred a few minutes after induction of anaesthesia. Resuscitation managing was successful but a myocardial ischaemia appeared. Biological tests confirmed severe anaphylactic reaction. The electrocardiographic expression, pathophysiology and management of cardiac anaphylaxis are discussed.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Anaphylaxie ; Arrêt cardiaque ; Ischémie myocardique

Keywords: Anaphylaxis; Cardiac arrest; Myocardial ischemia

1. Introduction

Le caractère imprévisible et potentiellement grave de la réaction d'hypersensibilité immédiate (HSI) peranesthésique en fait un événement redouté. Sa présentation la plus sévère sous la forme « anaphylaxie cardiaque » sans autre signe d'accompagnement évocateur peut conduire à un retard

diagnostique si le tracé électrocardioscopique oriente vers une autre étiologie. Le cas clinique présenté illustre un accident grave d'histaminolibération à l'atracurium dont l'expression immédiate était un bloc auriculoventriculaire complet isolé qui aurait pu conduire à une prise en charge inappropriée.

2. Observation

Un patient âgé de 83 ans devait bénéficier de l'ablation d'une tumeur évoluée du cuir chevelu, justifiant une large exérèse

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : c.leclerc@fondation-misericorde.fr (C. Leclerc).

complétée par des lambeaux de rotation. De ce fait, une anesthésie générale était sollicitée par l'opérateur. L'évaluation préanesthésique retenait un bon état général pour l'âge, une hypertension artérielle, une artériopathie des membres inférieurs ayant nécessité un geste endovasculaire, une fibrillation auriculaire paroxystique et un bloc auriculoventriculaire du premier degré asymptomatique. Le patient bénéficiait d'un suivi cardiologique régulier avec une consultation remontant à quatre mois, après avoir présenté un épisode de douleur thoracique contemporaine d'un passage en fibrillation auriculaire mais sans élément retenu en faveur d'une insuffisance coronaire. Le traitement comportait essentiellement un bêta-bloquant, un antiagrégant plaquettaire et un diurétique. Les antécédents anesthésiques ne comportaient pas d'incident. Aucune allergie ou terrain allergique n'était authentifié. Les besoins chirurgicaux, l'évaluation cardiologique spécialisée récente, conduisaient à opter pour une anesthésie générale avec intubation trachéale, compte tenu des difficultés d'accès aux voies aériennes durant l'intervention.

Avant l'induction anesthésique, la fréquence cardiaque était de 60 battements par minute, la pression artérielle de 150 mmHg pour la systolique, de 80 mmHg pour la diastolique et le tracé électrocardioscopique retrouvait l'allongement de l'intervalle PR déjà connu. Le protocole anesthésique comportait alfentanil (1,5 mg), étomidate (20 mg), propofol (50 mg), atracurium (30 mg). La ventilation au masque était aisée et la trachée était intubée sans difficulté. Peu de temps après le contrôle de ce geste, soit environ trois minutes après l'injection des produits d'anesthésie, on notait sur le moniteur une mesure tensionnelle systolique à 58 mmHg et une bradycardie majeure liée à un bloc auriculoventriculaire du troisième degré avec des complexes QRS fins (Fig. 1). On procédait alors à l'injection intraveineuse de 0,5 mg d'atropine. Rapidement, on notait une totale inefficacité hémodynamique par la prise du pouls carotidien. Un massage cardiaque était aussitôt entrepris, suivi de l'injection intraveineuse de 1 mg d'adrénaline. Après trois minutes environ, un rythme cardiaque spontané et efficace réapparaissait sous la forme d'une

tachycardie irrégulière à complexes fins. Environ 15 minutes plus tard, un érythème discret et limité à la partie gauche du tronc apparaissait. Des prélèvements sanguins étaient réalisés comprenant un dosage d'histamine, de tryptase et des marqueurs de souffrance myocardique. L'intervention était reportée et une échocardiographie était réalisée au chevet du patient dont l'hémodynamique était dépendante d'une perfusion continue d'adrénaline. La fonction systolique du ventricule gauche était jugée correcte, mais il existait une hypokinésie inférieure corrélée à un sus-décalage du segment ST dans la dérivation D3 et un sous-décalage significatif dans les dérivations précordiales de V2 à V4. Compte tenu de ces données, il était procédé à l'injection de 500 mg d'acide acétylsalicylique et d'héparine en continu à doses curatives. La coronarographie réalisée en urgence montrait des lésions tritronculaires avec des sténoses significatives sur l'artère interventriculaire antérieure (IVA) moyenne, l'artère circonflexe proximale et moyenne, l'artère coronaire droite distale. Un geste de dilatation endoluminale sur l'IVA était envisagé ultérieurement, le traitement médical était poursuivi avec une assistance ventilatoire, circulatoire pharmacologique et mécanique avec contre-pulsion par ballonnet intra-aortique. Le patient était conduit en réanimation. Les marqueurs de souffrance myocardique s'élevaient à la 12^e heure avec une troponine Ic à 1,14 µg/l (valeur seuil de nécrose myocardique à 0,5 µg/l). Le patient quittait le service de réanimation après un séjour de trois semaines compliqué d'une pneumopathie nosocomiale et de difficultés de sevrage ventilatoire.

Les dosages d'histamine plasmatique et de tryptase réalisés au décours immédiat des manœuvres de ressuscitation ont montré une élévation importante des taux sanguins de ces marqueurs. Pour l'histamine, 1860 nmol/l avec une valeur normale fixée à moins de 6 nmol/l (RIA Immunotech®, Luminy, France) et, pour la tryptase, un taux de 78 µg/l pour une valeur normale fixée à moins de 12 µg/l (FEIA UniCAP Tryptase®, Phadia, Uppsala, Suède). Il a été détecté des IgE spécifiques anticurarisants fixant l'atracurium avec 2,73 % de fixation des ions ammonium quaternaire et 51 % d'inhibition par l'atracurium (seuil de positivité à 20 %). Les tests cutanés réalisés avec l'atracurium dix semaines après l'accident étaient « discrètement positif » à la dilution 1/1000 et « franchement positif » au 1/100. Le test d'histaminolibération leucocytaire retrouvait une sensibilisation croisée avec le *cisatracurium* et était suspect pour le *mivacurium*. Une déclaration a été faite auprès du centre régional de pharmacovigilance.

3. Commentaires

Le cas clinique présenté rapporte une réaction d'HSI grave du type « anaphylaxie cardiaque » compliquée d'une ischémie myocardique. Les particularités de cette observation tiennent à l'expression électrocardioscopique initiale avec un bloc auriculoventriculaire complet, la discrétion des signes d'accompagnement, en particulier cutanés, et l'existence d'une souffrance myocardique au décours immédiat. L'ensemble du bilan allergologique a permis de rapporter cet accident d'HSI allergique (dépendant des IgE) à l'atracurium. Une

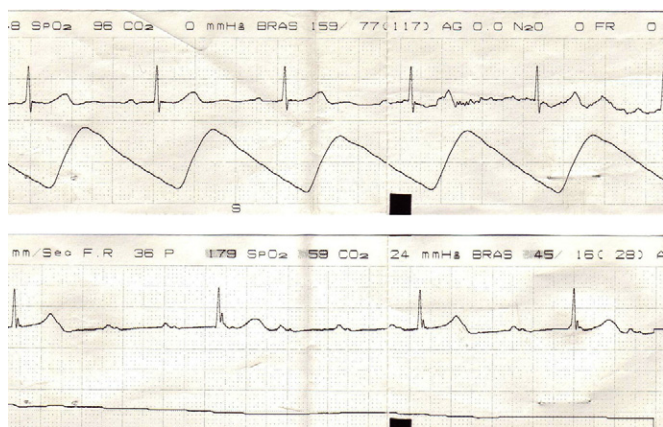


Fig. 1. Tracés électrocardioscopiques avant l'induction anesthésique et après l'intubation trachéale. Noter la dissociation complète de l'activité auriculaire et ventriculaire mais surtout l'absence de signal de pléthysmographie traduisant l'inefficacité circulatoire.

sensibilisation croisée a été retrouvée avec le *cisatracurium* et peut-être le *mivacurium*. Toutefois, la discordance des tests cutanés avec ceux réalisés *in vitro* imposent un bilan complémentaire vis-à-vis des autres curares, non encore réalisé, et l'utilisation de ceux-ci est contre-indiquée dans l'attente des résultats.

La prise en charge anesthésique mérite d'être discutée au regard du geste chirurgical, de la technique choisie et des risques inhérents. L'absence de signes fonctionnels cardiaques et le suivi cardiologique régulier n'a pas fait discuter la demande chirurgicale, argumentée par l'importance de l'exérèse et la nécessité de grands lambeaux de rotation du cuir chevelu. Les difficultés d'accès aux voies aériennes pendant l'intervention, les mobilisations imposées par la chirurgie, la durée de l'acte rendaient la sédation d'accompagnement d'une anesthésie locale délicate. Une alternative intéressante était de réaliser une anesthésie circonferentielle du cuir chevelu ou multitrunculaire des branches terminales de la face, mais l'équipe n'en avait pas l'expérience [1]. Une autre possibilité était de réaliser une anesthésie locale tumescente, telle qu'elle est proposée en chirurgie esthétique pour des greffes capillaires [2]. Le choix de l'anesthésie générale avec intubation trachéale chez un patient âgé rendait difficilement évitable l'utilisation d'un curare.

La prise en charge réanimatoire de ce patient peut être aussi discutée. C'est dans l'hypothèse d'une majoration des troubles conductifs liée à un stimulus vagal intense lors de l'intubation trachéale que le choix initial s'est porté sur l'atropine. L'inefficacité circulatoire attestée par l'absence de pouls carotidien et de signal de pléthysmographie imposait ensuite le recours à l'adrénaline. La dose était brièvement discutée compte tenu de l'âge (0,5 ou 1 mg ?). Finalement 1 mg était injecté. On peut penser qu'une dose moindre aurait limité le risque d'ischémie myocardique. L'existence d'un traitement par bêtabloquant chez ce patient aurait pu imposer aussi des réinjections. La bonne fonction systolique ventriculaire gauche constatée sous amine tonicardiaque ainsi que la dépendance à l'adrénaline étaient en faveur d'une défaillance vasculaire. Enfin, la discrétion des signes cutanés observés est peut-être liée à l'injection préalable d'adrénaline.

Les signes cardiovasculaires observables en cas de réaction d'HSI peranesthésique sont représentés par un collapsus (50,7 %), une hypotension (25,9 %), un arrêt cardiaque (5,9 %) [3]. L'arrêt cardiaque est isolé une fois sur trois [3]. Des troubles du rythme et de la conduction tels que bradycardie, bloc auriculoventriculaire, bloc de branche, extrasystolie et fibrillation ventriculaire sont également observables [4]. Les manifestations cardiaques les plus graves sont le fait de réactions d'HSI allergiques (« anaphylactiques » dans l'ancienne terminologie) et moins fréquemment de réactions d'HSI non allergiques (anaphylactoïde) [3]. L'arrêt cardiaque peut être aussi secondaire à une anoxie prolongée en cas de manœuvres de réanimation tardives, inadéquates ou gênées par une oxygénation sanguine insuffisante liée à des difficultés ventilatoires en présence d'un bronchospasme majeur ou d'un œdème des voies aériennes supérieures. Une pathologie cardiaque préexistante est aussi à considérer.

La physiopathologie de l'« anaphylaxie cardiaque » fait appel à des notions complexes où interviennent différents médiateurs. Parmi eux, l'histamine occupe une place majeure. Le nombre élevé de mastocytes dans le myocarde pourrait expliquer les manifestations cardiaques spécifiques. Les effets de l'histamine sur le cœur sont liés à la présence de récepteurs. La stimulation des récepteurs H1 provoque un ralentissement de la conduction auriculoventriculaire, un effet inotrope négatif et vasoconstricteur coronaire. La stimulation des récepteurs H2 provoque hyperexcitabilité, augmentation de l'inotropisme et vasodilatation coronaire [5]. Les effets sur la conduction auriculoventriculaire pourraient donc expliquer les anomalies observées dans le cas clinique présenté, d'autant que des troubles de conduction intracardiaques préexistaient. D'autres médiateurs peuvent jouer un rôle sur l'agrégation plaquettaire comme le thromboxane A2 ou le *platelet activating factor* et participer ainsi à des phénomènes thrombotiques locaux [5].

L'adrénaline est le traitement de référence des formes s'accompagnant d'une défaillance cardiocirculatoire. En l'absence d'arrêt circulatoire, la posologie est titrée et adaptée à la réponse hémodynamique. L'adrénaline a pu être suspectée de provoquer des complications coronariennes dans le contexte de réaction d'HSI. Ainsi, des auteurs ont rapporté des épisodes d'ischémie myocardique, même en cas d'artères coronaires saines, évoquant des phénomènes spastiques attribués à l'injection d'adrénaline à doses modestes et par voie sous-cutanée [6–8]. Les effets de l'adrénaline sur la circulation coronarienne, sont-ils cumulés ou potentialisés par l'histamine ? Les médiateurs néoformés thrombogènes, ont-ils un rôle significatif ? Quoi qu'il en soit, il faut aussi considérer que l'adrénaline impose aussi une épreuve d'effort pharmacologique à un patient éventuellement âgé et ou atteint de lésions coronariennes, symptomatiques ou non, ce qui fut probablement le cas dans notre observation. Finalement, il semble que HSI et ischémie cardiaque soient intriquées de manière complexe. Interviennent à la fois des médiateurs libérés ayant un tropisme cardiaque, ceux néoformés prothrombogènes, mais aussi l'adrénaline pourtant indispensable pour la prise en charge.

4. Conclusion

Il faut penser à faire les prélèvements allergologiques devant tout arrêt cardiaque peranesthésique inexpliqué. L'intérêt est double, d'abord celui d'un diagnostic rétrospectif qui permettra de comprendre ce qui s'est passé, l'autre est la possibilité d'argumenter l'imprévisibilité de ce type d'accident en cas de suites médicojudiciaires. Après la récupération d'une activité cardiaque, il faut évaluer en urgence la fonction cardiaque et le réseau coronaire dans l'hypothèse d'une participation ischémique, éventuellement liée à un spasme vasculaire.

Références

- [1] Pulcini A, Guerin JP, Sibon S, Balaguer T, Ichai C. Blocs de la face. *Encyclol Med Chir* (Elsevier Paris) Anesthésie Réanimation 2007;14 [36-326-L-10].
- [2] Moehrl M, Sleth JC, Breuninger H. Anesthésie locale tumescente automatisée. *Ann Fr Anesth Reanim* 2007;26:821–5.

- [3] Mertes PM, Laxenaire MC. Épidémiologie des réactions anaphylactiques et anaphylactoïdes peranesthésiques en France. Septième enquête multicentrique (janvier 2001–décembre 2002). *Ann Fr Anesth Reanim* 2004;23: 1133–43.
- [4] Mertes M, Dewatcher P, Laxenaire MC. Complications anaphylactiques et anaphylactoïdes de l'anesthésie générale. *Encycl Med Chir (Elsevier Paris) Anesthésie Réanimation* 2003;15 [36-410-A-10].
- [5] Mertes PM, Laxenaire MC. Anaphylaxie. In: Martin C, Riou B, Vallet B, editors. *Physiologie humaine appliquée*. Rueil-Malmaison: Arnette; 2006. p. 959–76.
- [6] Del Furia F, Matucci A, Santoro GM. Anaphylaxis-induced acute ST-segment elevation myocardial ischemia treated with primary percutaneous coronary intervention: report of two cases. *J Invasive Cardiol* 2008;20: 73–6.
- [7] Gikas A, Lazaros G, Kontou-Fili K. Acute ST-segment elevation myocardial infarction after amoxycillin-induced anaphylactic shock in a young adult with normal coronary arteries: a case report. *BMC Cardiovasc Disord* 2005;5:6.
- [8] Shaver KJ, Adams C, Weiss SJ. Acute myocardial infarction after low-dose intravenous epinephrine for anaphylaxis. *Can J Emerg Med* 2006;8:289–94.