Revues générales

Orientation diagnostique devant une urticaire aiguë

RÉSUMÉ : L'urticaire aiguë a une définition évolutive. La durée d'un épisode ne dépasse pas 6 semaines. Au-delà de 6 semaines, on parle d'urticaire chronique. Le plus souvent, aucune cause n'est retrouvée. Les causes responsables sont, par ordre décroissant, les infections, les réactions médicamenteuses puis les allergies alimentaires. Parmi les infections, les virus sont le plus souvent impliqués. Les causes alimentaires, bien que fréquemment alléguées par les patients, sont très minoritaires.

Il n'est pas nécessaire de faire un bilan dans les formes bénignes rapidement résolutives. En revanche, un bilan allergologique est indispensable en cas de signes systémiques ou de choc anaphylactique à la recherche d'une allergie médicamenteuse ou alimentaire.

O. BAYROU
Service de Dermatologie et d'Allergologie, Hôpital Tenon, PARIS.

L'urticaire aiguë est constituée de papules pouvant confluer en plaques bien délimitées aux contours arrondis ou polycycliques, de dimensions variables. Elles durent le plus souvent moins de 24 heures. La durée totale de l'épisode par définition ne dépasse pas 6 semaines. Au-delà, on parle d'urticaire chronique.

L'urticaire est très fréquente à tout âge. Elle est fugace. Son évolution est le plus souvent bénigne. Toutefois, c'est l'une des premières causes de consultation dans les services d'urgences.

Clinique [1, 2]

Les plaques urticariennes peuvent être généralisées, atteignant plus de 50 % de la surface corporelle.

Quelques particularités cliniques sont propres à l'enfant : les angiœdèmes sont particulièrement fréquents (60 %) chez les enfants de moins de 3 ans. Les formes hémorragiques représentent 49 % des cas et sont statistiquement plus fréquentes en cas d'infection associée ou de prise médicamenteuse (***fig. 1***).

Fig. 1 : Urticaire aiguë marginée.

Anaphylaxie [3]

L'anaphylaxie est considérée par certains soit comme une forme extrême d'urticaire aiguë, soit comme un diagnostic différentiel.

Il s'agit d'une réaction allergique systémique sévère, potentiellement fatale, qui survient rapidement après un contact avec une substance allergénique. Son incidence chez l'adulte est de 30 pour 100 000 par an. Le taux de mortalité est estimé à 0,65 %.

Les causes varient selon l'âge. Les chocs au venin d'hyménoptères, aux anesthésiques généraux et aux produits

de contraste iodés sont plus fréquents chez l'adulte. Chez l'enfant, l'allergie alimentaire est plus fréquente. La voie parentérale favorise le choc. La prise de bêtabloquants et d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion a un effet aggravant. Contrairement aux urticaires aiguës bénignes, les infections ne sont pas en cause en dehors de quelques cas très particuliers (rupture de kyste hydatique, anisakiase).

Le délai d'apparition des symptômes varie de quelques minutes à quelques secondes en cas d'introduction parentérale et d'environ 30 minutes avec les allergènes alimentaires.

Les signes cutanés sont présents dans 80 % des cas. Ils sont annoncés par un prurit particulièrement évocateur lorsqu'il touche les paumes, les pieds et la tête. Puis surviennent une urticaire généralisée et un angiœdème. Il faut noter que les signes cutanés sont absents dans 20 % des cas de réactions anaphylactiques, notamment chez l'enfant avec allergie alimentaire ou piqûre d'insecte.

Rapidement, se développe un tableau de détresse cardiorespiratoire : pâleur, hypotension, effondrement de la tension artérielle, collapsus cardiovasculaire. La détresse respiratoire peut être liée soit à une obstruction des voies aériennes supérieures avec atteinte laryngée marquée par une dysphagie ou une dysphonie, soit à un bronchospasme objectivé par des râles sibilants. Des troubles neurologiques peuvent survenir avec perte de connaissance, convulsions, coma, incontinence urinaire et fécale. Le bas débit cérébral peut être à l'origine de séquelles neurologiques : hémiplégie, convulsions, syndrome extra-pyramidal.

Sous traitement, l'évolution est le plus souvent favorable. Toutefois, dans 1 à 7 % des cas, après une phase d'amélioration passagère, le choc peut récidiver : c'est le choc biphasique. Les facteurs faisant redouter un choc biphasique sont la présentation clinique initiale sévère et l'utilisation de multiples doses d'adrénaline. Cela justifie la surveillance en milieu hospitalier, sur une durée minimum de 12 heures, de tout choc anaphylactique.

Épidémiologie

L'urticaire aiguë est fréquente à tous les âges. Elle est le plus souvent transitoire et bénigne. On estime que, dans la population générale, 12 à 22 % des individus souffriront au moins une fois dans leur vie d'une urticaire. On considère que l'urticaire aiguë représente 7,6 à 16 % de la totalité des urticaires. Toutefois, ce pourcentage est bien plus élevé chez les enfants. Il représenterait la quasi-totalité des urticaires des enfants de moins de 6 mois et 85 % des urticaires de ceux de moins de 2 ans. Au-delà de cet âge, la proportion d'urticaire aiguë sur urticaire chronique est la même que chez l'adulte. La plupart des études montrent une légère prédominance féminine de 60 %.

L'urticaire aiguë est idiopathique dans 30 à 50 % des cas. Les causes identifiables les plus fréquentes sont infectieuses, puis viennent les causes médicamenteuses. Les causes alimentaires sont beaucoup plus rares, contrairement à l'opinion commune.

La part respective des causes varie selon les séries mais elles ont toujours le même ordre de fréquence. Une étude prospective française chez l'enfant avait trouvé une étiologie dans 91 % des cas. Les causes identifiables étaient infectieuses (avec ou sans médicament) dans 81 % des cas et alimentaires dans 11 % [4]. Une étude prospective thaïlandaise montrait les résultats suivants : idiopathiques 53,2 %, infections 36,7 % (dont infections des voies aériennes supérieures 26,6 % puis, par ordre décroissant, diarrhée, caries et cystite), médicaments 6,3 %, aliments 1,3 % et piqûres d'insectes 2,5 %. Une étude allemande n'a pu trouver une cause que dans moins de la moitié des cas. Les facteurs déclenchants étaient une infection des voies aériennes supérieures dans 39,5 % des cas, une prise médicamenteuse (toujours associée à une infection des voies aériennes supérieures à une exception près) dans 9,2 % et une intolérance alimentaire dans 0,9 % des cas [5].

Une publication grecque a comparé les données épidémiologiques des urticaires aiguës vues aux urgences en Europe du Nord à Norwich (Royaume-Uni) et en Europe du Sud à Héraklion (Crète). Les résultats étaient globalement similaires. Dans les deux villes, les infections respiratoires étaient les déclencheurs potentiels les plus fréquents et les allergènes alimentaires les moins impliqués. Un pic saisonnier non significatif d'urticaire aiguë (octobre, avril-mai) a été observé à Norwich contrairement à Héraklion où le pic saisonnier était significatif (décembre, février-mai). La température était inversement associée à l'incidence de l'urticaire aiguë dans les deux villes. Les basses températures augmentent la probabilité d'exposition, de propagation et la sensibilité aux virus respiratoires : VRS, grippe, adénovirus. L'humidité relative avait des effets différents dans les deux villes. L'incidence de l'urticaire aiguë était positivement associée à l'humidité à Héraklion (l'augmentation de 1 % de l'humidité relative moyenne augmentait l'incidence d'urticaire aiguë de 3,5 %) et était inversement corrélée avec l'humidité à Norwich (l'augmentation de 1 % d'humidité diminuait le taux d'incidence de l'urticaire aiguë de presque 3 %) [6].

Étiologie

Une urticaire aiguë ne nécessite pas le plus souvent de bilan systématique en dehors des cas où il existe un contexte clinique évocateur dans lequel est suspectée une hypersensibilité immédiate à un médicament ou à un aliment (***tableau I***).

Revues générales

Idiopathique	
Infection	
Virus	Adénovirus, COVID, cytomégalovirus, entérovirus, Epstein-Barr, grippe, hépatites A, B, C, herpès simplex, parvovirus B19, rhume, VRS, rotavirus, varicelle/zona
Bactérie	Streptocoque bêta-hémolytique A, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, mycoplasme
Parasite	*Anisakis simplex*, *Blastocystis hominis*, paludisme, gale
Médicament	Anesthésiques, antibiotiques (pénicillines, céphalosporines), antihistaminiques, anti-TNF, aspirine, AINS, corticoïdes, dérivés du sang, gadolinium, hyaluronidase, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, inhibiteurs des pompes à protons, immunoglobulines intraveineuses, isotrétinoïne, produit de contraste iodé, opiacés, paracétamol, sartans, vaccination
Aliment	Lait de vache, œuf, poisson, fruits de mer, fruit, arachide, tomates, farine, levure
Autres	Urticaire de contact, piqûre d'insecte

Tableau I : Liste non exhaustive des étiologies d'urticaire aiguë. D'après [1].

Urticaire infectieuse [7]

1. Virus [8]

Les virus constituent la première cause d'urticaire aiguë, notamment chez l'enfant. En raison du caractère asymptomatique de nombreuses viroses, il n'existe pas forcément de signes infectieux associés. Les virus responsables sont les virus respiratoires (grippe, adénovirus et entérovirus), les virus du groupe herpès (herpès simplex, virus varicelle-zona, virus Epstein-Barr, cytomégalovirus…), les virus responsables d'exanthèmes (où l'urticaire peut précéder, accompagner ou suivre l'éruption spécifique : rougeole, rubéole, oreillons, parvovirus B19…).

Une urticaire aiguë peut survenir au cours des hépatites A, B ou C dans la phase pré-ictérique. On observe un intervalle libre de 4 à 17 jours entre l'urticaire et l'apparition de l'ictère. La classique triade de Caroli de la phase pré-ictérique associe urticaire, céphalées intenses et arthralgies. Une urticaire n'est présente que dans 2 % des cas d'hépatites A. Une urticaire est plus fréquente au cours des hépatites B : 4 %. Elle n'est pas liée à la sévérité des anomalies biologiques : elle a même été décrite au cours de formes anictériques. Le mécanisme impliqué est une maladie sérique [9].

2. COVID [10-14]

Une urticaire aiguë est, selon les séries, le deuxième ou le troisième signe dermatologique le plus fréquent (16 à 19 %) au cours de la COVID (après le rash morbiliforme [22 %] et les "engelures" [18 %]). Des angiœdèmes ont été rapportés. L'urticaire précède la maladie dans 10 % des cas et survient en même temps dans 45 % des cas. Elle se manifeste en majorité chez les femmes (64 %). Elle s'accompagne de fièvre dans 71 %, de toux dans 66 % et de dyspnée dans 41 % des cas. Une éosinophilie serait plus fréquente en cas d'association COVID + urticaire et serait considérée comme un signe de bon pronostic. Dans une série italienne de 200 patients adultes, Marzano a montré que l'urticaire était fortement associée à des signes gastro-intestinaux (OR : 6,10 ; IC95 % : 2,25-16,59 ; p = 0,0004). La durée est de 6 à 7 jours. La COVID a été responsable d'exacerbation aiguë d'urticaire chronique.

3. Bactéries [15]

Des cas d'urticaire aiguë ont été décrits après pneumonies à mycoplasmes, infections à streptocoque, ehrlichiose, infections à *Campylobacter*, péritonite à *Brevibacterium iodinum*, shigellose.

4. Parasitoses [16]

De nombreux parasites ont été incriminés dans des urticaires aiguës : quelques protozooses (*Blastocystis hominis,* giardiase) mais surtout des helminthiases (*Anisakis simplex, Ascaris, Dirofilaria, Enterobius vermicularis, Gnathostoma, Loa loa, Mansonella streptocerca, Necator americanus, Onchocerca volvulus, Strongyloides stercoralis, Toxocara, Trichinella* et *Wuchereria bancrofti*).

Anisakis simplex est un nématode parasite des mammifères marins. Il a pour hôte intermédiaire des crustacés et des poissons. L'ingestion de poisson parasité par *Anisakis simplex* même cuit peut être responsable d'urticaire aiguë, d'angiœdème, de signes digestifs (vomissements, diarrhées, douleurs abdominales), de signes respiratoires, voire de choc anaphylactique. Certains des allergènes protéiques d'*Anisakis* sont résistants à la chaleur et au froid et peuvent même persister dans la chair du poisson après extraction complète d'une larve intacte (***fig. 2***) [17].

Les trois autres helminthiases réputées à l'origine de chocs anaphylactiques sont : *Echinococcus granulosus* (choc par rupture de kyste hydatique), *Taenia solium* (cysticercose entraînant angiœ-

Fig. 2 : Larve de *Pseudoterranova* extraite d'un sébaste provenant d'un poissonnier parisien (coll. O. Bayrou).

dème récidivant, hyperéosinophilie, hyper-IgE et choc en cas de rupture intrapéritonéale) et *Ascaris lumbricoides* [18].

Urticaire médicamenteuse

1. Bêtalactamines [19, 20]

L'allergie à la pénicilline est l'allergie médicamenteuse la plus fréquente avec une prévalence variant de 6 à 25 %. Toutefois, le taux de tests positifs aux pénicillines semble aller en décroissant : 15 % en 1995, 3 % en 2007 et 0,8 % en 2013 dans un centre aux États-Unis. Le mécanisme repose surtout sur une hypersensibilité immédiate médiée par les IgE. Le délai de survenue est de quelques minutes à moins d'une heure. Il est plus rapide en cas d'administration parentérale. La réaction peut associer une urticaire, un angiœdème, des signes digestifs ou respiratoires, une chute tensionnelle voire un choc anaphylactique.

L'incidence de l'anaphylaxie après administration de pénicillines est évaluée entre 0,015 et 0,004 %. Le taux de mortalité varie de 0,02 à 0,0015 %. Les tests reposent sur des *pricks* ou des IDR à lecture immédiate. Les allergies croisées pénicilline/céphalosporine étaient autrefois estimées à 10 %. Ce taux serait en réalité de 1 %. En cas d'allergie prouvée à la pénicilline, on peut utiliser les céphalosporines de troisième ou quatrième génération. Mais on doit éviter les céphalosporines de première et deuxième génération qui ont une chaîne latérale ressemblant à celle de l'amoxicilline (céfaclor, céfadroxil, céfatrizine, cefprozil, céfalexine et céphradine).

2. AINS [21]

L'hypersensibilité à l'aspirine et aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) concerne 1 % de la population générale dont 0,3 % pour les seules expressions cutanées. C'est la deuxième cause d'hypersensibilité médicamenteuse derrière les antibiotiques.

L'urticaire provoquée par les AINS peut avoir plusieurs mécanismes. Elle peut être non immunologique (aussi appelée pharmacologique ou cross-intolérance), réalisant soit une poussée aiguë d'urticaire chronique, soit une urticaire/angiœdème/anaphylaxie induite par plusieurs AINS inhibiteurs non sélectifs de COX2 de familles chimiques différentes survenant chez un sujet sain. Elle peut être immunologique : hypersensibilité immédiate IgE (urticaire/angiœdème) induite par un seul AINS ou une même famille chimique d'AINS.

Les conséquences pratiques de cette classification sont importantes.

En cas de cross-intolérance (réaction à plusieurs AINS de familles différentes), on procédera à un test de provocation orale à l'aspirine. On pourra trouver une alternative thérapeutique en sachant que les plus sélectifs des COX2 auront plus de chances d'être tolérés (***tableau II***).

En cas de réaction à un seul AINS, il s'agit soit d'une allergie vraie, soit d'un premier événement de cross-intolérance. Il existe deux possibilités :
– s'il s'agit d'ibuprofène, du diclofénac, du kétoprofène ou du paracétamol (médicaments les plus fréquemment rapportés avec un mécanisme IgE), on peut soit effectuer des tests cutanés, soit faire une substitution par un AINS de famille différente ;
– dans les autres cas, on fait un TPO à l'aspirine. S'il est négatif, on peut réaliser des tests cutanés et un test de substitution avec un autre AINS. S'il est positif, il s'agit d'une cross-intolérance et on effectuera un test de substitution orale avec un AINS faiblement inhibiteur de COX1 en milieu hospitalier en cas de nécessité de cette classe de molécule.

3. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) [22]

L'incidence des angiœdèmes sous IEC est en moyenne de 0,5 à 0,7 %. Les peaux noires ont 3 à 5 fois plus de risques de développer ces réactions. Le délai de survenue après la première prise est en moyenne de 3 mois mais il peut varier de quelques heures à plusieurs années. Les angiœdèmes touchent surtout les lèvres, les paupières, le visage et de façon très caractéristique la langue. Ils durent 3 jours et sont insensibles aux antihistaminiques et aux corticoïdes. Une atteinte laryngée est présente dans 25 % à 39 % des cas. Le risque de décès en cas d'atteinte laryngée est de 25 %, comme au cours de la forme héréditaire. Une atteinte abdominale peut être responsable d'un tableau pseudo-chirurgical : douleurs abdominales aiguës, subocclusion.

Inhibition de COX	Classe d'AINS et DCI
Inhibiteurs de COX1 et COX2	**Salicylates** (aspirine, diflunisal, salsalate) **Oxicams** (piroxicam) **Arylpropionique** (ibuprofène, naproxène, kétoprofène, fénoprofène, flurbiprofène) **Acides arylacétiques** (indométacine, étodolac, sulindac, diclofénac, tolmétine) **Fénamates** (méclofénamate, acide méfénamique) **Pyrrolopyrrole** kétorolac **Pyrazolones** (phénylbutazone, oxyphenbutazone, féprazone, noramidopyrine)
Faibles inhibiteurs de COX1 et COX2	Paracétamol
Inhibiteurs de COX2 préférentiels	Nimésulide, méloxicam
Inhibiteurs sélectifs de COX2	**Coxib** (célécoxib, étoricoxib, rofécoxib)

Tableau II : Tableau des AINS : sélectivité de COX2 par ordre croissant, répertoriés par Asero en 2013 (un certain nombre a disparu).

Revues générales

4. Anesthésie générale [23]

De nombreux produits peuvent être responsables d'hypersensibilité immédiate au cours d'une anesthésie : curarisants, hypnotiques, opiacés, AINS, antibiotiques, produit de contraste iodé (PCI), chlorhexidine, povidone iodée, bleu patenté, dextran, etc. L'identification du produit responsable est faite par des équipes spécialisées grâce, entre autres, à l'examen soigneux de la feuille d'anesthésie et des tests cutanés.

5. Produits de contraste iodé [24, 25]

La prévalence des réactions aux PCI est estimée à 1/170 000, ce qui correspond à 0,05 % à 1 % des patients devant subir une exploration radiologique. Le risque des PCI ioniques est supérieur à celui des PCI non ioniques. Les réactions sont le plus souvent modérées avec une létalité de 1 à 3 pour 100 000 injections. Les réactions sont plus graves en cas d'antécédents cardiovasculaires, de cancer ou de prise de bétabloquant ou d'IEC. Contrairement à ce que beaucoup de patients croient, il n'existe aucune allergie croisée avec l'iode ou les aliments supposés riches en iode comme les fruits de mer, crustacés, mollusques ou poissons.

Le mécanisme des réactions immédiates peut être allergique IgE-dépendant ou non allergique : effet direct membranaire par effet osmolaire, activation du complément ou formation directe de bradykinine.

Une urticaire aiguë représente 70 % des réactions immédiates. Dans les formes plus sévères, elle s'accompagne de dyspnée, de vomissements et de chute tensionnelle. Au pire, il peut survenir un choc anaphylactique et un syndrome coronarien aigu allergique (syndrome de Kounis). Le diagnostic repose sur des tests cutanés : ils permettront d'identifier des réactions croisées, facilitant le choix d'un PCI ultérieurement tolérable. Les réactions croisées ne respectent pas la classification chimique usuelle des PCI (***tableau III***).

Groupe A	Groupe B	Groupe C
Ioxitalamate (MI) Iopamidol (MNI) Iodixanol (DNI) Iomeprol (MNI) Ioversol(MNI) Iohexol (MNI) Iopromide	Iobitridol (MNI) Ioxaglate (DI)	Amidotrizoate (MI)

Tableau III : Classification regroupant les molécules entre lesquelles les réactions croisées sont fréquentes. Monomères ioniques tri-iodés de haute osmolalité (MI), dimères ioniques hexa-iodés de basse osmolalité (DI), monomères non ioniques tri-iodés de basse osmolalité (MNI), dimères non ioniques hexa-iodésiso-osmolaires (DNI). D'après [24].

Urticaire alimentaire [26]

L'allergie alimentaire n'est responsable que d'une faible proportion des urticaires aiguës. Les 5 principaux allergènes alimentaires chez l'enfant sont : arachide, œuf, lait de vache, moutarde, poisson et crustacés. Chez l'adulte, la répartition est différente : pomme, noisette, œuf, céleri, sésame, arachide, avocat, pêche, crevettes, kiwi, ail, banane, tournesol et soja. L'urticaire survient quelques minutes à 1/2 heure après l'ingestion de l'aliment. La responsabilité des allergènes suspectés par la clinique pourra être éventuellement confirmée par des tests cutanés ou des IgE spécifiques.

Deux tableaux cliniques méritent d'être individualisés.

- ***Syndrome alpha-gal*** [27-30]

Le syndrome alpha-gal est provoqué par une réaction IgE contre un oligosaccharide galactose-alpha-1,3-galactose (α-Gal) présent chez les mammifères non primates mais absent chez l'homme et les primates supérieurs. C'est un syndrome de description récente caractérisé par une urticaire, un angiœdème, des douleurs abdominales (parfois mais rarement isolées) ou même une anaphylaxie dans un délai de 2 à 6 heures après l'ingestion de viande de mammifères. Ce délai allongé le différencie des allergies alimentaires immédiates classiques. Ce délai est raccourci en cas d'absorption concomitante d'alcool, d'AINS ou d'aspirine ou de pratique d'un exercice physique. Beaucoup de patients rapportent des nausées, une diarrhée, une indigestion ou un prurit avant la survenue de l'urticaire.

Les viandes concernées sont le bœuf, le porc et l'agneau. Les abats (rein, foie, cœur, intestin) sont particulièrement à risque en raison de leur richesse en alpha-gal. Les rognons de porc provoquent des réactions plus rapides (< 2 h) et plus sévères. Alpha-gal est thermostable et reste présent dans des viandes très cuites. Dans tous les cas, les patients avaient mangé ces viandes pendant de nombreuses années auparavant sans problème. La sensibilisation surviendrait après morsure de tiques qui possèdent dans leur salive et leur tube digestif alpha-gal. Les tiques incriminées varient selon les continents : *Amblyomma americanum* (tique *lone star*) en Amérique, *Ixodes ricinus* en Europe, *Ixodes holocyclus* en Australie et *Amblyomma testudinarium* au Japon. Il est probable que bien d'autres tiques et ectoparasites pourraient être impliqués dans cette sensibilisation.

La sensibilisation à alpha-gal avait été décrite dans un premier temps comme une cause de réactions immédiates ou anaphylactiques à l'anticorps monoclonal cétuximab. Le cétuximab est un anticorps monoclonal chimérique (homme-souris) IgG1 recombinant spécifiquement dirigé contre le récepteur du facteur de croissance épidermique.

L'épitope alpha-gal du cétuximab est localisé sur la chaîne lourde du fragment Fab d'origine murine mais aussi sur le fragment Fc.

L'administration de vaccins et de médicaments contenant des produits issus de mammifères tels que la gélatine, le collagène ou les albumines peut également entraîner un risque de réaction allergique chez les personnes atteintes de syndrome alpha-gal. Les valves cardiaques transplantées de mammifères se dégradent plus rapidement chez les patients ayant des IgE contre alpha-gal.

● ***Anaphylaxie alimentaire induite par l'exercice*** [31]

L'anaphylaxie induite par l'effort représente 5 à 15 % de toutes les anaphylaxies. Elle est dépendante de l'alimentation dans un tiers à la moitié des cas. La caractéristique principale est la survenue des symptômes pendant l'effort ou 1 à 4 heures après. La course, la marche, la danse sont fréquemment en cause plutôt que le vélo, la natation ou le ski de descente. Des prodromes peuvent être observés : dyspnée, *flush*, prurit généralisé, toux, douleurs abdominales ou rhinorrhée. L'arrêt de l'effort peut faire régresser les symptômes. En revanche, sa poursuite peut entraîner une urticaire généralisée, un angiœdème, un bronchospasme, une chute tensionnelle et une syncope.

Des cofacteurs peuvent favoriser le processus : consommation d'alcool, prises médicamenteuses (anti-inflammatoires non stéroïdiens, bêtabloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, antiacides gastriques), pathologies infectieuses intercurrentes, menstruations, exposition pollinique.

Les critères diagnostiques sont les suivants :
– les symptômes de l'anaphylaxie apparaissent durant l'exercice ;
– aucun symptôme d'anaphylaxie en cas d'exercice seul ;
– aucun symptôme d'anaphylaxie en cas d'ingestion d'aliment sans effort associé ;
– aliment responsable consommé dans les 4 heures précédant l'exercice ou exceptionnellement après.

L'aliment le plus fréquemment en cause est le blé. L'allergène principal est l'oméga-5 gliadine (Tri a 19). Mais d'autres allergènes du blé ont été identifiés : LTP du blé (Tri a 14), gluténines de haut et bas poids moléculaires. Les autres aliments fréquemment impliqués sont les fruits de mer (notamment les crevettes), l'arachide, le soja, les noisettes et les tomates.

Allergie aux venins d'hyménoptères [32-34]

Dans le Nord et le centre de l'Europe, les principaux hyménoptères responsables de l'allergie au venin sont les abeilles mellifères (ou domestiques) (*Apis mellifera*) (***fig. 3***) et les guêpes "*yellow jackets*" (*Vespula vulgaris* et *Vespula germanica*), les plus agressives (***fig. 4***). L'allergie au venin des frelons (frelon européen, *Vespa crabro*, et frelon asiatique, *Vespa velutina*) (***fig. 5***) est moins fréquente et la grande majorité des patients ayant présenté des réactions anaphylactiques au venin de frelon semblent être principalement sensibilisés au venin des "*yellow jackets*". Les bourdons (*Bombus spp.*) sont peu agressifs mais sont de plus en plus utilisés pour la pollinisation dans les serres, l'allergie à leur venin est par conséquent devenue plus importante même si elle est encore considérée comme rare. Les guêpes polistes (*Paper wasps*) sont surtout répandues dans le sud de la France (***fig. 6***). Alors que les allergies aux fourmis urticantes sont rares en Europe, elles sont d'une grande importance en Australie (fourmi sauteuse, *Myrmecia pilosula*),

Fig. 3 : Abeille domestique *Apis mellifera* (coll. O. Bayrou).

Fig. 4 : Guêpe germanique *Vespula germanica* (coll. O. Bayrou).

Fig. 5 : Frelon asiatique *Vespa velutina* (coll. O. Bayrou).

Fig. 6 : Nid de guêpes polistes *Polistes dominula* (coll. O. Bayrou).

Revues générales

en Asie (fourmi à aiguilles asiatique, *Pachycondyla chinensis*) et en Amérique (fourmi de feu, *Solenopsis invicta*).

On considère que 48 % des anaphylaxies sévères de l'adulte sont provoquées par les piqûres d'insectes (20 % chez les enfants). La prévalence des réactions systémiques varie de 0,3 à 8,9 %. La mortalité par anaphylaxie se situe entre 0,03 et 0,45 par million d'habitants. Des réactions locales importantes supérieures à 10 cm et durant plus de 24 heures surviennent chez 2,4 à 26,4 % de la population générale.

POINTS **FORTS**

- L'urticaire aiguë est très fréquente chez l'adulte et chez l'enfant.
- Elle est le plus souvent idiopathique. Toutefois, elle peut survenir après une infection, une prise médicamenteuse ou moins fréquemment après l'ingestion d'un aliment.
- Elle peut être le premier signe d'une anaphylaxie.
- L'urticaire aiguë par définition régresse au bout de 6 semaines. Mais sa durée moyenne est le plus souvent de 2 à 3 semaines. Elle peut récidiver dans un petit nombre de cas.

Les réactions allergiques immédiates sont liées à la présence d'IgE spécifiques. Les réactions peuvent être locales : urticaire au point de piqûre pouvant dépasser 10 cm et durer plus de 24 heures. Elles peuvent être généralisées : urticaire généralisée, angiœdème, atteinte respiratoire (bronchospasme, angiœdème obstruant les voies aériennes supérieures), chute tensionnelle, perte de conscience, signes digestifs (vomissements, diarrhée, douleurs abdominales), contractures utérines (pouvant mener à une fausse couche) et convulsions.

La classification de sévérité de l'anaphylaxie de Mueller est la plus classique (***tableau IV***).

Des scores de sévérité plus simples ont été proposés par l'EAACI en classant les réactions en légères, moyennes et sévères. Une exploration allergologique par tests cutanés ou recherche d'IgE spécifiques ne doit être réalisée qu'en cas de réaction systémique car elle guidera une éventuelle désensibilisation (***fig. 7***). La désensibilisation n'est pas indiquée en l'absence de signe systémique, il est donc inutile de réaliser une exploration allergologique en cas de réaction exclusivement localisée.

Fig. 7 : Prick positif pour l'abeille (coll. O. Bayrou).

Grade I	Urticaire généralisée, prurit, malaise, anxiété
Grade II	N'importe lequel des signes précédents + 2 ou plus des signes suivants : angiœdème, constriction thoracique, nausées, vomissements, diarrhée, douleurs abdominales, vertiges
Grade III	N'importe lequel des signes précédents + 2 ou plus des signes suivants : dyspnée, respiration sifflante, stridor, dysarthrie, enrouement, faiblesse, confusion, sensation de mort imminente
Grade IV	N'importe lequel des signes précédents + 2 ou plus des signes suivants : chute de la tension artérielle, collapsus, perte de conscience, incontinence, cyanose

Tableau IV : Classification de Mueller.

Allergie aux autres insectes piqueurs et aux Arachnides

Une urticaire peut être observée après piqûre de moustiques, simulies, taons ou puces.

Les tiques n'appartiennent pas à la classe des insectes mais à la classe des Arachnides.

Ixodes ricinus, outre la sensibilisation contre alpha-gal évoquée plus haut, peut être responsable de réactions allergiques, voire anaphylactiques, principalement chez des travailleurs de la sylviculture.

Argas reflexus est un parasite des oiseaux, en particulier des pigeons en ville. Il peut rentrer dans les appartements, piquer la nuit les patients durant leur sommeil et être responsable de réactions locales douloureuses (avec parfois lymphangite, adénopathies, fièvre) ou de réactions allergiques (urticaire, angiœdème ou choc anaphylactique). Les éléments permettant d'y penser sont : la notion de piqûre ou des traces de morsure, des tiques dans les draps ou l'habitat, des pigeons dans l'environnement immédiat, la survenue nocturne de la symptomatologie (les *Argas reflexus* sont des parasites hématophages se nourrissant souvent la nuit), une périodicité verno-estivale [35].

Revues générales

Urticaire de contact [36-38]

L'urticaire apparaît quelques minutes après le contact avec la substance responsable.

L'urticaire de contact peut être non immunologique (***tableau V***). Elle survient alors dès le premier contact. L'éruption est limitée aux zones de contact et disparaît en quelques heures.

L'urticaire de contact immunologique est souvent plus sévère, elle déborde la zone de contact et peut se compliquer de manifestations systémiques : urticaire généralisée, signes respiratoires (asthme, bronchospasme) et choc anaphylactique (***tableaux VI et VII***).

Fig. 8 : Urticaire de contact par piqûre de méduse (coll. O. Bayrou).

Parfums et arômes	Baume du Pérou, acide cinnamique, cinnamaldéhyde
Conservateurs	Acide benzoïque, formaldéhyde, acide sorbique, benzoate de sodium
Ingrédients de topiques	Éthanol, isopropanol, capsaïcine, teinture de benjoin, résorcine, salicylate de méthyle, codéine
Animaux	Chenilles, coraux, méduses (***fig. 8***), anémones de mer, cantharides, papillons de nuit
Végétaux	Ortie, cactus, algues, euphorbes
Aliments	Moutarde, poivre, thym, grenade

Tableau V : Tableau des étiologies des urticaires de contact non immunologiques.

Stade I	Urticaire localisée, symptômes aspécifiques (prurit, brûlure, picotements)
Stade II	Urticaire généralisée
Stade III	Signes extracutanés : rhinoconjonctivite, bronchospasme, atteinte oropharyngée, oculaire, digestive
Stade IV	Choc anaphylactique

Tableau VI : Stades du syndrome urticaire de contact.

Latex	Gants chirurgicaux, préservatif, ballons de baudruche
Produits capillaires	PPD, henné, persulfate d'ammonium
Cosmétiques	Sésame, menthe, benzoate de sodium
Animaux	Chenilles processionnaires, rats, asticots, chironomidés
Aliments	Additifs de farine, viandes, riz, fruits, légumes, crustacés
Végétaux	Ficus, lupins, tabac, chrysanthème, lichens, primevères
Médicaments	Polyvidone iodée, chlorhexidine, bêtalactamines, aspirine, vitamine E, BHT, phénothiazines

Tableau VII : Tableau des étiologies des urticaires de contact immunologiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. Sabroe RA. Acute urticaria. *Immunol Allergy Clin North Am*, 2014;34:11-21.
2. Boralevi F, Léauté-Labrèze C. *Urticaire de l'enfant Rev Fr Allergol*, 2020;60:476-483.
3. Long B, Gottlieb M. Emergency medicine updates: Anaphylaxis. *Am J Emerg Med*, 2021;49:35-39.
4. Mortureux P, Léauté-Labrèze C, Legrain-Lifermann V *et al.* Acute urticaria in infancy and early childhood. *Arch Dermatol*, 1998;134:319-323.
5. Kulthanan K *et al.* Acute Urticaria: Etiologies, Clinical Course and Quality of Life. *Asian Pac J Allergy Immunol*, 2008;26:1-9.
6. Konstantinou GN, Papadopoulos NG, Tavladaki T *et al.* Childhood acute urticaria in northern and southern Europe shows a similar epidemiological pattern and significant meteorological influences. *Pediatr Allergy Immunol*, 2011;22:36-42.
7. Wedi B, Raap U, Kapp A. Chronic urticaria and infections. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*, 2004;4:387-396.
8. Imbalzano E, Casciaro M, Quartuccio S *et al.* Association between urticaria and virus infections: A systematic review. *Allergy Asthma Proc*, 2016;37:18-22.
9. Cribier B. Urticaria and hepatitis. *Clin Rev Allergy Immunol*, 2006;30:25-29.
10. Genovese G, Moltrasio C, Berti E *et al.* Skin Manifestations Associated with COVID-19: Current Knowledge and Future Perspectives. *Dermatology*, 2021;237:1-12.
11. Marzano AV, Cassano N, Genovese G *et al.* Cutaneous manifestations in patients with COVID-19: a preliminary review of an emerging issue. *Br J Dermatol*, 2020;183:431-442.
12. Kocatürk E, Salman A, Cherrez-Ojeda I *et al.* The global impact of the COVID-19 pandemic on the management and course of chronic urticarial. *Allergy*, 2021;76:816-830.
13. Alggadi SA. Urticaria and COVID-19: A review. *Dermatol Ther*, 2020;33:e14290.
14. Abuelgasim E, Modaragamage Dona AC, Sondh RS *et al.* Management of urticaria in COVID-19 patients: A systematic review. *Dermatol Ther*, 2021;34:e14328.
15. Minciullo PL, Cascio A, Barberi G *et al.* Urticaria and bacterial infections. *Allergy Asthma Proc*, 2014;35:295-302.
16. Minciullo PL, Cascio A, Gangemi S. Association between urticaria and

nematode infections. *Allergy Asthma Proc*, 2018;39:86-95.

17. Aibinu IE, Smooker PM, Lopata AL. Anisakis Nematodes in Fish and Shellfish- from infection to allergies. *Int J Parasitol Parasites Wildl*, 2019;9: 384-393.
18. Minciullo PL, Cascio A, David A *et al.* Anaphylaxis caused by helminths: review of the literature. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2012;16:1513-1518.
19. Amsler E, Soria A. Allergies aux bêtalactamines. *Rev Med Interne*, 2017;38: 737-748.
20. Castells M, Khan DA, Phillips EJ. Penicillin Allergy. *N Engl J Med*, 2019; 381:2338-2351.
21. Poreaux C, Waton J , Barbaud A. Hypersensibilité aux AINS : quelle prise en charge chez l'adulte? *Rev Fr Allergol*, 2016;56:236-239.
22. Fain O, Mekinian A, Gobert D *et al.* Angiœdèmes bradykiniques médicamenteux. *Presse Med*, 2015;44:48-51.
23. Savic LC, Garvey LH. Perioperative anaphylaxis: diagnostic challenges and management. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2020;33:448-453.
24. Barbaud A, Lerondeau B, Trechot P *et al.* Réactions croisées et produits de contraste iodés. *Rev Fr Allergol*, 2015; 55:153-156.
25. Rosado Ingelmo A, Doña Diaz I, Cabañas Moreno R *et al.* Clinical Practice Guidelines for Diagnosis and Management of Hypersensitivity Reactions to Contrast Media. *J Investig Allergol Clin Immunol*, 2016;26:144-155.
26. Sicherer SH, Warren CM, Dant C *et al.* Food Allergy from Infancy Through Adulthood. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2020;8:1854-1864.
27. Steinke JW, Platts-Mills TAE, Commins SP. The alpha-gal story: lessons learned from connecting the dots. *J Allergy Clin Immunol*, 2015;135:589-596.
28. Platts-Mills TAE, Commins SP, Biedermann T *et al.* On the cause and consequences of IgE to galactose-alpha-1,3-galactose: A report from the National Institute of Allergy and Infectious Diseases Workshop on Understanding IgE-Mediated Mammalian Meat Allergy. *J Allergy Clin Immunol*, 2020;145:1061-1071.
29. Wilson JM, Platts-Mills TAE. α-Gal and other recent findings that have informed our understanding of anaphylaxis. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 2020;124:135-142.
30. Platts-Mills TAE, Li RC, Keshavarz B *et al.* Diagnosis and Management of Patients with the α-Gal Syndrome. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2020; 8:15-23.e1.
31. Beaudoin E. L'anaphylaxie alimentaire induite par l'effort. *Rev Fr Allergol*, 2020;60:550-553
32. Blank S, Grosch J, Ollert M *et al.* Precision Medicine in Hymenoptera Venom Allergy: Diagnostics, Biomarkers, and Therapy of Different Endotypes and Phenotypes. *Front Immunol*, 2020;11:579409.
33. Bilò MB, Tontini C, Martini M *et al.* Clinical aspects of hymenoptera venom allergy and venom immunotherapy. *Eur Ann Allergy Clin Immunol*, 2019; 51:244-258.
34. Bilò MB, Pravettoni V, Bignardi D *et al.* Hymenoptera Venom Allergy: Management of Children and Adults in Clinical Practice. *J Investig Allergol Clin Immunol*, 2019;29:180-205.
35. Ledent C, Tellings JC, Mairesse M. Anaphylaxie nocturne. *Rev Fr Allergol Immunol Clin*, 2007;47:368-370.
36. Gimenez-Arnau AM, Maibach H. Contact Urticaria. *Immunol Allergy Clin North Am*, 2021;41:467-480. [Chronic contact urticarias].
37. Tennstedt D. Urticaires chroniques de contact. *Ann Dermatol Venereol*, 2003; 130 Spec No 1:1S28-30.
38. Vigan M. Urticaire de contact immunologique aux cosmétiques. *Ann Dermatol Venereol*, 2009;136:557-561.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.