

Université de Djilali LIABES
De Sidi Bel Abbas
Faculté de Médecine
Département de Médecine

CAT devant les états de choc

Choc anaphylactique

TD

Module : MED I

6^{ème} année



Dr NABI Abdelkader

Anesthésie-réanimation

Année universitaire 2021/2022



CAT devant les états de choc

Choc Anaphylactique

I- Définition-Physiopathologie :

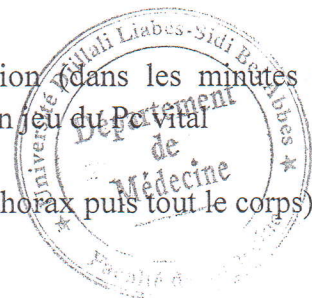
- C'est l'expression clinique d'une série de réactions déclenchées par l'introduction dans l'organisme d'un allergène
 - Manifestation la plus sévère des réactions d'hypersensibilité immédiate (HSI), survenant dans l'heure suivant l'administration de l'allergène et qui provoque la libération d'Histamine et de nombreux autres médiateurs par les basophiles (Mastocytes rencontrés dans tous les Vx et les Granulocytes basophiles du sang)
 - L'Histamino-libération peut être due à 2 mécanismes :
 - ⇒ 1 conflit entre la substance étrangère (joue jouant le rôle d'Ag) et les Ac (IgE) formés par l'organisme lors d'un contact préalable (dis sensibilisation) avec la substance étrangère (la phase de sensibilisation dure 10 – 15j et elle est silencieuse lors d'un second contact avec l'allergène, celui-ci est reconnu par les IgE spécifiques présents alors sur la membrane des mastocytes et basophiles et responsable d'un choc Anaphylactique vrai
 - ⇒ Une action des substances étrangères sur les cellules basophiles soit directement soit par activation du système du complément, responsable d'une Histamino-libération (Ex : Morphine, produit de contraste iodé, Atracurium, Thiopenthal) ici il s'agit d'un choc Anaphylactoïde
 - L'Histamine joue le rôle majeur dans la symptomatologie, modulant la contraction des C muscles lisse de façon différente selon les territoires (Vx : vasodilatation et hypoTA, Bronchique : Bronchoconstriction)
 - L'anaphylaxie s'accompagne également de la libération des médiateurs lipidiques néoformés (PG, Thromboxanes, Leucotrienes) et de nombreux autres médiateurs (CO et PAF) chacun contribue aux manifestations chimiques observés
 - Le contact avec l'allergène peut être soit par ingestion, inj IV, IM, un contact cutané ou muqueux
- Les substances mise en cause :
ATB (Péni), produit de contraste iodé, produits d'anesthésie (curare), venin d'hyménoptère, Latex, les aliments

II- Clinique :

Caractérisé par sa brutalité et sa rapidité d'installation (dans les minutes qui suivent l'introduction de l'allergène) ainsi par la mise en jeu du

1) Signes cutanéomuqueux : 1^{er} à apparaître :

- Prurit, Exanthème (rougeur du visage, cou, thorax puis tout le corps)



- Œdème de Quincke : angio-œdème allergique (infiltration des tissus s/c profonds, concerne les paupières, lèvre, pharynx, larynx et VAS (dysphonie + Dyspnée)

2) **Signes respiratoires :**

- Angio-œdèmes responsable d'une infiltration des VAS a différents niveaux entraînant une obstruction des voies respiratoires
- Les VA inf sont quant à elle le siège d'un bronchospasme avec toux sèche, dyspnée sifflante, frein expiratoire voire bronchospasme subaigu du sujet asthmatique conduisant rapidement à l'arrêt cardiaque anoxique, ou bien difficulté ventilatoire après intubation

3) **Signes vasculaires :**

- Tachycardie, hypoTA, parfois collapsus vasculaire inaugural (Dramatique)
- La tachycardie est absente chez le sujet sous β Bloq (elles sont remplacées par troubles du rythme ou brady par S⁺ vagale)
- L'accident inaugural n'est pas exceptionnel

4) **Manifestation gastro-intestinales :**

- Nausées, vomissements, diarrhées (Histamine (I), contractilité des muscles lisses)

5) **Manifestations neurologiques :**

- Céphalées, malaise, convulsions, coma (hypoperfusion cérébrale)

Grades de sévérité des réactions anaphylactiques

Grade de sévérité	Symptômes
01	Signes cutanéomuqueux généralisés : érythème, urticaire avec ou sans œdème angioneurotique
02	Atteinte multiviscérale modérée : signes cutanéomuqueux, hypoTA, Tachycardie, hyperréactivité bronchique
03	Atteinte multiviscérale sévère : collapsus, tachy, brady, troubles du rythme, bronchospasme, les signes cutanés peuvent être absents et n'apparaissent qu'après remontée de la TA
04	Inefficacité cardiocirculatoire, arrêt respiratoire
05	Décès par échec de la RCP

III- Traitement :

- 1) **Objectifs :** rétablir rapidement la perfusion tissulaire afin d'éviter les séquelles ischémiques II^{aire} a l'hypoperfusion prolongée pour le cerveau rein et cœur

2) **Conduite du traitement :**

- Arrêt de l'administration de l'allergène
- Libérer les VAS, O₂thérapie
- 2 VVP par remplissage vasculaire avec cristalloïdes

- Adrénaline (1Amp ramené à 10cc de SSI)
 - ⇒ En bolus IV : 0.1 – 0.2mg toutes les 2min (grade 03)
1 à 2mg (pour le grade 04)
Jusqu'à : PAM > 65mmHg, ↘Bronchospasme
 - ⇒ MCE si grade 04
- IOT si l'Adrénaline ne fait pas régresser l'œdème laryngé
- Cricothyroidotomie (oxygénation de sauvetage) si IOT impossible
- Salbutamol : si le bronchospasme n'est pas associé à une défaillance HDM, par voie inhalée (aérosols), si échec voie IV (en l'absence de collapsus CVx)
- CTC : mécanisme d'action retardé (indiqués seul dans le grade 01 => angio-œdème laryngé)
HHC = 200mg en bolus puis 100mg/6h en IV

IV- Surveillance :

- (H) en USI car récurrence possible dans les 8h
- Prévention : éviction de l'allergène, désensibilisation (à distance)
- Adrénaline à disposition

Références bibliographiques :

1. Beltramini A. Accidents anaphylactiques. Med Urg 2012 ;7 :1-17.
2. Simons FR, Arduzzo LR, Bilò MB, . World Allergy Organization Guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. World Allergy Organ J 2011 ;2 :13-36. [Medline]
3. Chiriac A, Demoly P. Choc anaphylactique : quoi de neuf ? Rev Fr Allergol 2010 ;50 :S64-71.
4. Brown AFT. Anaphylactic shock : Mechanisms and treatment. J Accid Emerg Med 1994 ;12 :89-100.
5. Simons FE. Anaphylaxis pathogenesis and treatment. Allergy 2011 ;66(Suppl. 95) :31-4.