



# CHOC ANAPHYLACTIQUE

## INTRODUCTION

L'état de choc est défini par défaillance circulatoire aboutissant à une irrigation insuffisante des organes vitaux se manifestant par une hypotension, une tachycardie, une peau froide, marbrée, moite et une oligo-anurie.

## 4 types de choc :

### « C – H – O – Das »

Cardiogénique – Hypovolémique – Obstrucitif – Distributif  
(Distributif = anaphylactique, septique)

- **Choc Cardiogénique** : Dysfonction de la pompe cardiaque qui n'est plus capable d'assurer un débit sanguin efficace.  
Présentation : débit cardiaque abaissé, marbrures, peau froide et turgescence jugulaire.  
Ex : Infarctus du myocarde, arythmie, cardiomyopathie...
- **Choc Hypovolémique** : Remplissage vasculaire inadéquat absolu ou relatif.  
Présentation : débit cardiaque abaissé, marbrures, peau froide et jugulaires collabées.  
Ex : Hémorragie, autres pertes liquidiennes (cutanées, gastro-intestinales, rénales), déshydratation...
- **Choc Obstrucitif** : Obstruction extra-cardiaque du flux sanguin  
Ex : Embolie pulmonaire massive.  
Présentation : Voisine du choc cardiogénique
- **Choc Distributif** : Vasodilatation  
Présentation : débit cardiaque élevé, peau chaude  
Ex : septique, anaphylactique, pathologies cérébrales centrales.

## DEFINITION du choc anaphylactique

Trouble grave de l'homéostasie circulatoire induit par l'introduction dans l'organisme d'une substance étrangère responsable de réactions immunologiques, le **choc anaphylactique** représente la manifestation la plus grave d'hypersensibilité immédiate.

## PHYSIOPATHOLOGIE

L'anaphylaxie est une réaction allergique sévère avec difficultés respiratoires et/ou hypotension. Cette réaction nécessite une **sensibilisation préalable** à l'organisme pathogène. Elle met en jeu les mastocytes tissulaires et les polynucléaires basophiles porteurs, au niveau de leur surface, d'IgE spécifiques témoignant d'un contact antigénique préalable.

La **réintroduction** de l'antigène dans l'organisme provoque une cascade de réaction avec libération massive, par les cellules précitées, de puissants médiateurs tels l'histamine, les prostaglandines et les leucotriènes.

Il existe une autre voie d'activation des mastocytes nommée la **réaction anaphylactoïde**. Il s'agit d'une histamino-libération due à l'action directe de la substance étrangère ou médiée par le complément. Cette voie ne nécessite pas de contact préalable. A noter que certaines substances (curares par ex.) peuvent induire un choc par les deux voies.

## Action des médiateurs ( histamine, PG et leucotriènes):

- 1) Vasodilatation et augmentation de la perméabilité capillaire
  - Hypotension, choc
  - Urticaire, flush
  - Angio-œdème
  - Œdème laryngé
- 2) Œdème interstitiel
  - Œdème laryngé, angio-œdème
  - Rhinite
  - Dyspnée asthmatiforme

## 3) Contraction musculaire lisse

- Dyspnée asthmatiforme (bronchoconstriction)
- Douleurs abdominales
- Vasoconstriction art. pulmonaire ou coronaire

## ETIOLOGIES DE LA REACTION ANAPHYLACTIQUE

- **Aliments** (40-60% des cas) avec notamment l'arachide (cacahuète...), noix, poissons, œufs, lait, moutarde..
- **Médicaments** (15-20%) dont principalement les agents anesthésiques, les AINS, les antibiotiques (surtout pénicillines), les produits de contraste iodés et les solutions de remplissage vasculaire.
- **Venins d'hyménoptères** (15-20%) : abeilles+++ , guêpes+, frelons+.
- **Causes diverses** (10-20%) dont le latex, les antigènes parasitaires, l'anaphylaxie à l'effort et bien d'autres.

## CLINIQUE

Environ 1000 décès par an aux USA.

Facteurs de risque : Après une première réaction anaphylactique les ré-expositions n'entraînent pas systématiquement des réactions sévères. Le risque est accru si l'intervalle entre deux expositions est court, en cas d'administration parentérale ou si la quantité administrée est importante. **Il n'y a pas de risque accru chez les patients atopiques\*, mais une prédisposition à une plus grande gravité des manifestations.**

\*Atopie : *prédisposition génétique aux allergies.*

Le délai d'apparition des symptômes varie en fonction de la voie d'introduction (piqûre < muqueuse) et se situe en général entre quelques minutes et quelques heures bien que des formes retardées existent.

## Signes cliniques :

- **Cutanéo-muqueux** : Début sur la face, cou, thorax (régions riches en mastocytes). Association de prurit, urticaire, érythème « rouge homard », œdème de Quincke (cf. après)
- **Respiratoires** : Touche les voies aériennes supérieures et inférieures. Rhinorrhée, toux sèche, voie rauque, stridor, « wheezing », dyspnée. Bronchospasme et œdème de Quincke menant à l'arrêt respiratoire.
- **Cardio-vasculaires** : La vasoplégie (vasodilatation extrême) et la fuite capillaire mènent à un choc par hypovolémie relative. Hypotension, tachycardie, pouls faible. Choc dit « chaud » par vasodilatation périphérique. Le débit cardiaque est initialement augmenté, mais s'effondre par la suite avec un risque d'arrêt cardiaque.
- **Gastro-intestinaux** : salivation abondante, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales.
- **Neurologiques** : Céphalées, confusion, vertiges, troubles visuels, convulsions.

GRADE	PEAU MUQUEUSES	GASTRO-INT.	RESPIRATOIRE	CARDIO-VASC.
I	ERYTHÈME GÉNÉRALISÉ URTICAIRE OEDÈME DE LA FACE/MUQUEUSES	AUCUN	AUCUN	AUCUN
II	IDEM	NAUSÉES	TOUX DYSPNÉE	TACHYCARDIE HYPOTENSION (↓ SYST>30%)
III	IDEM	VOMISSEMENTS ET/OU DIARRHÉE	BRONCHOSPASME CYANOSE	CHOC
IV	IDEM	IDEM	ARRÊT RESPIRATOIRE	ARRÊT CIRCULATOIRE

**CAVE** : L'absence de signes cutanés et de tachycardie n'exclut pas la réaction anaphylactique.

## Facteurs aggravants :

- $\beta$ -bloquants : bradycardie, hypotension sévère, résistance à l'adrénaline.
- IEC (inhibiteurs de l'enzyme de conversion = certains anti-hypertenseurs) : aggravation du collapsus
- Asthme, insuffisance cardiaque : terrain aggravant

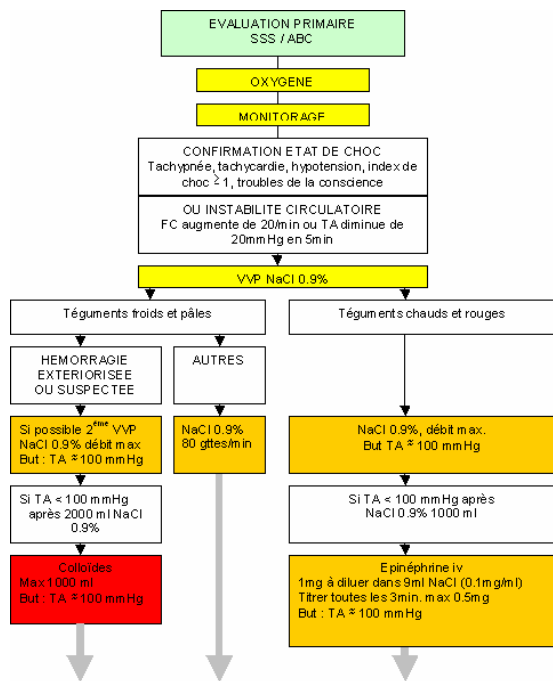
Remarque : Lorsque le diagnostic d'anaphylaxie n'est pas clair, il est possible de doser la **trypsine** sérique (enzyme libérée par les mastocytes) dans les 6h suivant la réaction. Un résultat positif prouve la dégranulation, un résultat négatif n'est pas diagnostique.

### Oedème de Quincke



L'œdème de Quincke (ou angioœdème) correspond à une atteinte hypodermique (contrairement à l'urticaire qui touche la derme). Il s'agit d'une tuméfaction de taille variable, mal limitée, ferme, non érythémateuse, peu prurigineuse, responsable d'une sensation de tension cutanée. Elle peut toucher n'importe quelle partie de la peau ou des muqueuses avec une prédilection pour le visage. Les formes graves peuvent se compliquer d'œdème de la langue, de la glotte et du larynx avec détresse respiratoire grave.

### PROTOCOLE AMBULANCIER



Le protocole identifie clairement, une situation de choc, puis, en fonction de l'évaluation des téguments, distingue un choc « froid » (patient clampé) et un choc « chaud = choc distributif » (patient vasodilaté à l'extrême et dont la mesure de la Tension diastolique abaissée révélera l'importance). Dans les deux cas, la solution initiale consiste à « remplir ». Mais d'emblée, en situation de choc « chaud » on doit penser à agir également sur la tonicité vasculaire, par le biais de l'épinéphrine.

**L'ambulancier va traiter le choc, la médicalisation va agir sur sa cause.**

#### 2 BUTS

- Correction du choc → **Adrénaline**
- Prévention de la récurrence → **Enquête allergologique**

### Prise en charge du choc anaphylactique

#### 1) Stopper le contact avec l'allergène.

**2) Réanimation cardio-respiratoire** → Libérer les voies aériennes, ventilation, O<sub>2</sub>. Relever les jambes, MCE si arrêt cardiaque.

**CAVE :** En cas de stridor ou d'œdème significatif de la face ou des voies aériennes supérieures, une intubation devra être effectuée immédiatement. Celle-ci peut s'avérer difficile si l'œdème dévie les structures anatomiques. Dans ce cas une cricothyroïdectomie sera envisagée.

#### 3) Adrénaline

- Intramusculaire : 0,5 mg (enfants 10µg/kg) répétable toutes les 15 minutes.

- I.V. : 0,1 mg en iv lent et toujours diluée (1mg dans 10ml) répétable toutes les 5 minutes (doses max 0,5mg)

- Inhalée possible : aérosols si œdème de Quincke ou dans la sonde d'intubation (3mg dans 10ccNaCl 0.9%).

**CAVE :** L'administration d'adrénaline ne doit pas être retardée par la mise en place d'un abord veineux.

#### 4) Remplissage : Rapide, par des cristalloïdes

#### Traitements annexes

- **β-2 stimulants** : Salbutamol (Ventolin®) par nébulisation ou par voie parentérale en présence d'une dyspnée résistante à l'adrénaline.

- **Glucagon** : Les patients traités par β-bloquants peuvent être résistants à l'adrénaline avec une hypotension et une bradycardie réfractaire. Le glucagon a un effet inotrope et chronotrope non médié par les récepteurs β. Si échec de l'adrénaline, donner 1 mg i.v. à renouveler toutes les 5 min (peut être donner s-cut. ou i.m.)

- **Corticoïdes** : **Ne sont pas le traitement d'urgence du choc anaphylactique** car leur action est retardée. Prescription possible pour leur rôle antioedemateux et dans la prévention des rechutes précoce. Hydrocortisone 100 mg i.v. toutes les 6 heures.

- **Anti-histaminiques** : Ne sont pas non plus un traitement d'urgence du choc. Ils sont actifs sur l'urticaire et le prurit, et l'association d'un anti-H1 (Tavegyl®) et d'un anti-H2 (Zantic®) diminue les symptômes de la phase tardive.

#### Traitement hospitalier

- Surveillance de 24-48h en raison du risque de récurrence.
- S'il existe une résistance à l'effet des catécholamines, vérifier l'absence d'acidose métabolique.
- Surveillance de la coagulation et de la fonction rénale (risque d'Insuffisance rénale aiguë sur nécrose tubulaire secondaire si collapsus prolongé).

#### Réaction cutanée généralisée

- 1° Voie veineuse périphérique
- 2° Clémastine (Tavegyl®) 2mg iv lent
- 3° Méthyprednisolone (Solumédrol®) 125mg iv lent
- 4° Monitoring ECG
- 5° Si pas d'amélioration : Adrénaline 0.3-0.5mg sc (0,1mg/10 kg enfants)

#### Signes et symptômes respiratoires

- 1° Oxygène
- 2° Adrénaline 1-3mg aérosol (1-3 amp. diluée dans 1-2cc NaCl)
- 3° Voie veineuse périphérique
- 4° Clémastine (Tavegyl®) 2mg iv lent
- 5° Méthyprednisolone (Solumédrol®) 125mg iv lent
- 6° Monitoring ECG
- 7° Si aucune amélioration : Adrénaline 0.3-0.5mg sc (0,1mg/10 kg enfants)

#### Etat de choc

- 1° Oxygène
- 2° Adrénaline 0.5mg im profond
- 3° Voie veineuse périphérique
- 4° Remplissage rapide par cristalloïdes
- 5° Monitoring ECG
- 6° Si non réponse : Adrénaline à doses filées 0.1mg iv lent (1mg dans 10cc de NaCl)
- 7° Répéter toutes les minutes si nécessaire (dose max. 0.5mg)
- 8° Méthyprednisolone (Solumédrol®) 125mg iv lent
- 9° Clémastine (Tavegyl®) 2mg iv lent

### INVESTIGATIONS DIAGNOSTIQUES A DISTANCE

Un bilan allergologique sera effectué à distance de l'épisode. Des tests cutanés seront réalisés pour identifier l'allergène.

### PREVENTION

Une fois la cause de la réaction déterminée, le patient doit s'efforcer d'éviter un nouveau contact avec l'allergène. Une désensibilisation peut être envisagée (surtout efficace en cas de venins). Pour les patients intolérants aux produits de contraste iodés un traitement pris 3 jours avant l'examen réduit le risque d'incident (**si antécédent d'accident majeur : Eviter l'iode**).

Finalement, la prescription de seringues d'adrénaline prêtes à l'emploi (EpiPen®) permet un traitement avant l'arrivée des secours. Le patient devrait toujours avoir sa seringue sur lui, savoir l'utiliser et la changer régulièrement (chaque année). Le port d'un bracelet ou d'une carte d'« allergique » peut également être utile, surtout pour les enfants.



\*\*\*\*\*