



# Physiopathologie de l'état de choc anaphylactique

**Pr.ag OUALI Mourad**

Maitre de conférences A

Faculté de médecine d'Alger

Chef d'unité des soins intensifs

Service de réanimation médicale



# Objectifs



- **Rappeler les mécanismes physiopathologiques de l'état de choc anaphylactique,**
- **Savoir reconnaître un état de choc anaphylactique,**
- **Savoir faire le diagnostic étiologique,**

# Introduction



- L'état de choc est **une urgence!!!!** diagnostique et thérapeutique dont le retard de prise en charge entraîne une surmortalité.

- L'identification rapide des mécanismes en cause de l'étiologie de l'état de choc et de sa prise en charge thérapeutique optimale



# Introduction



• L'état  
le retar

dont

- **L'identification rapide des mécanismes en cause, de l'étiologie de l'état de choc et de sa sévérité permet de guider sa prise en charge thérapeutique optimale.**

# DÉFINITION:

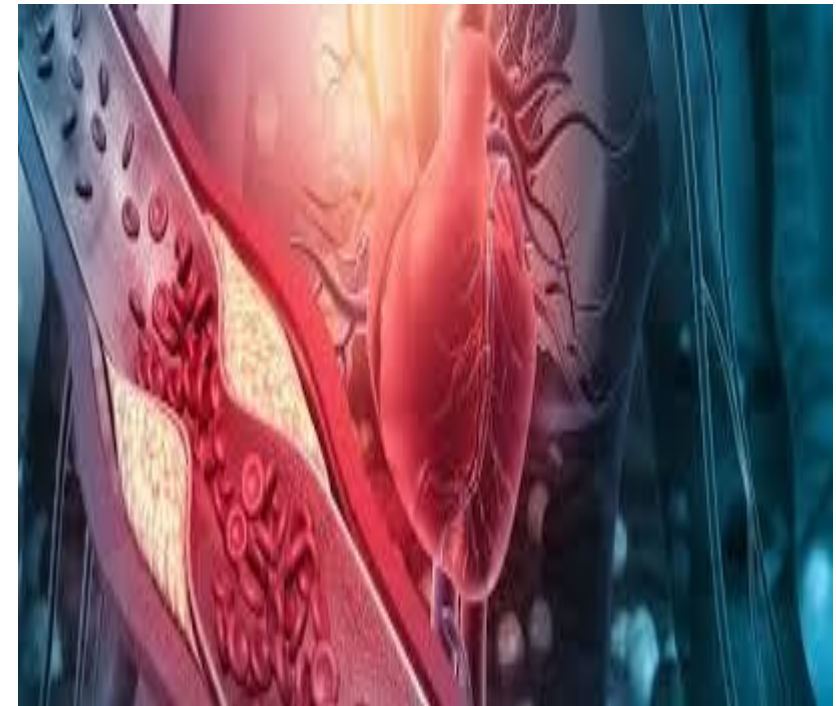
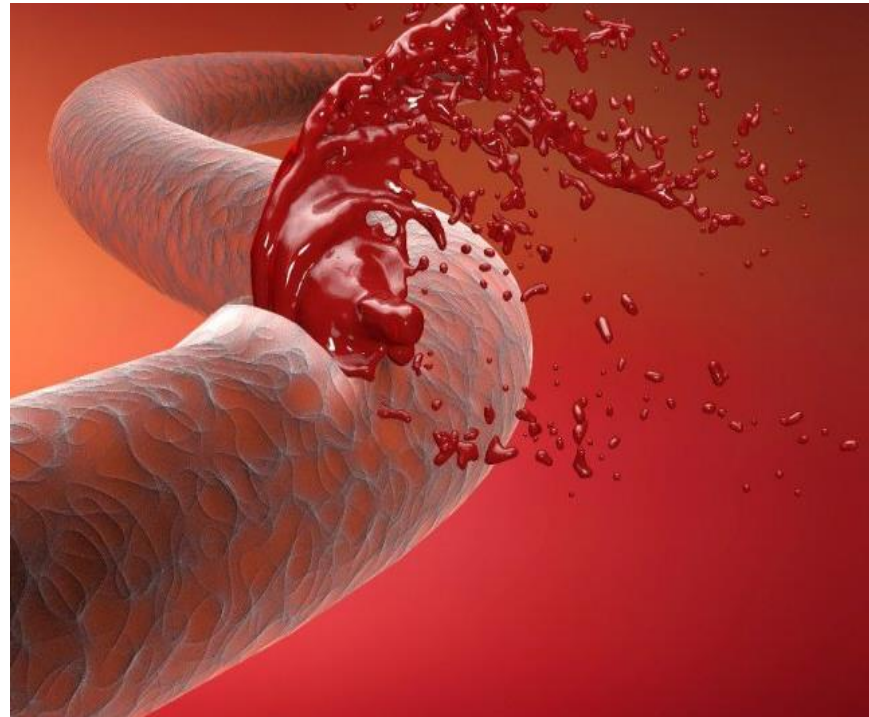
- L'état de choc se définit comme un tableau **d'insuffisance circulatoire aiguë** qui altère de façon durable ***l'oxygénation et le métabolisme des différents tissus et organes.***

*Cecconi M, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med 2014; 40; 1795–815*



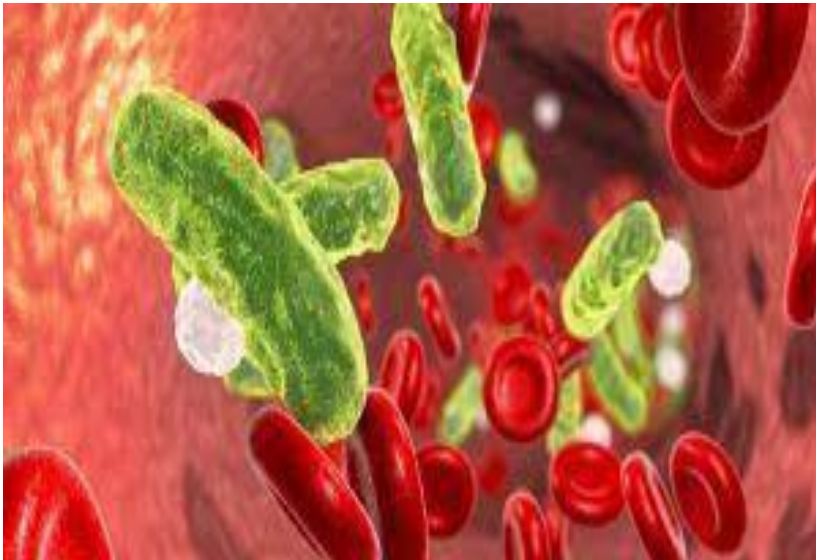
## On distingue deux grands types de choc :

- **le choc quantitatif**, en relation avec une baisse de l'apport tissulaire en oxygène (*choc hypovolémique vrai comme l'hémorragie ou relatif comme le choc anaphylactique, cardiogénique*)

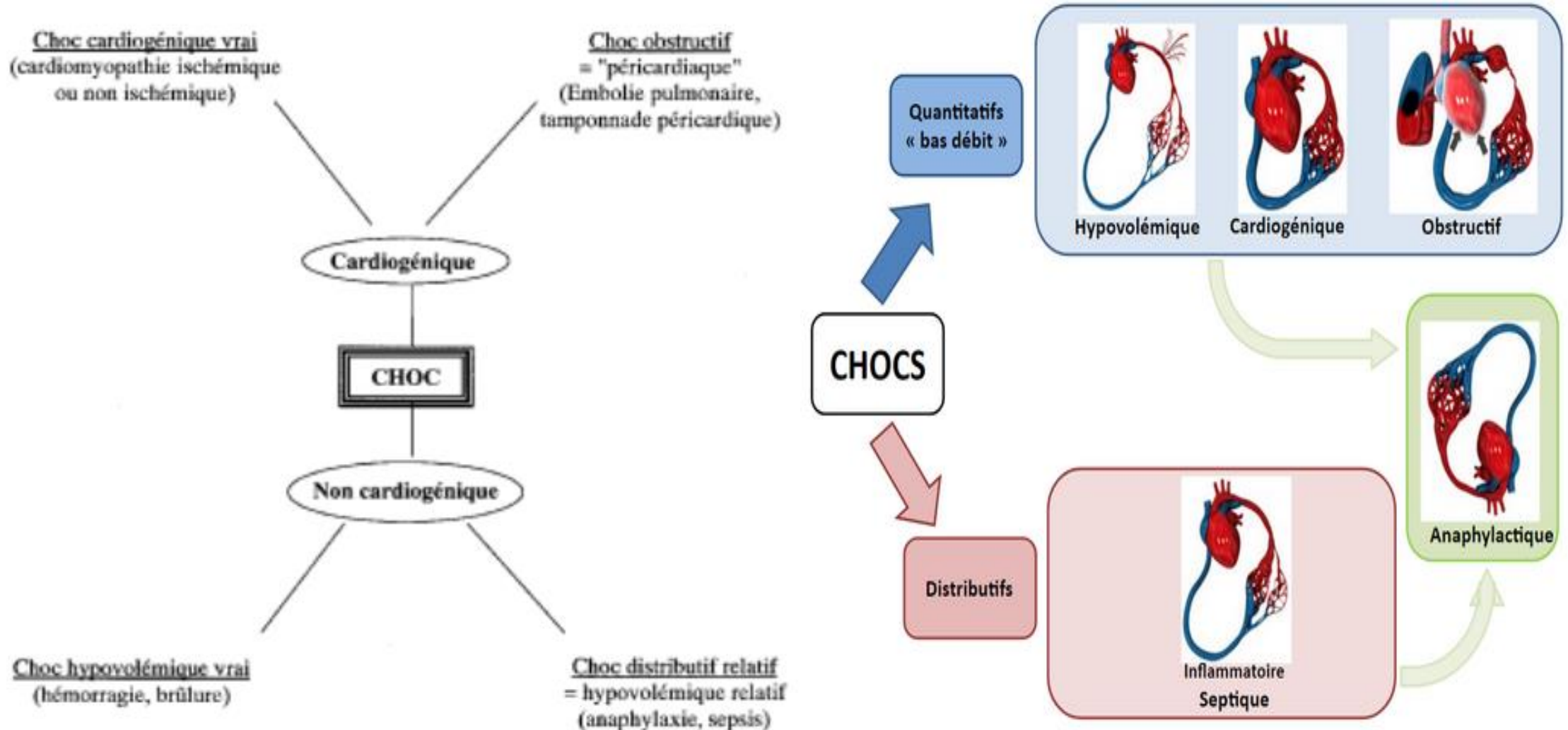


## On distingue deux grands types de choc :

- **le choc distributif**, en rapport avec une dysrégulation des débits tissulaires locaux (choc septique) ou de l'utilisation de l'O<sub>2</sub> (cytopathie).

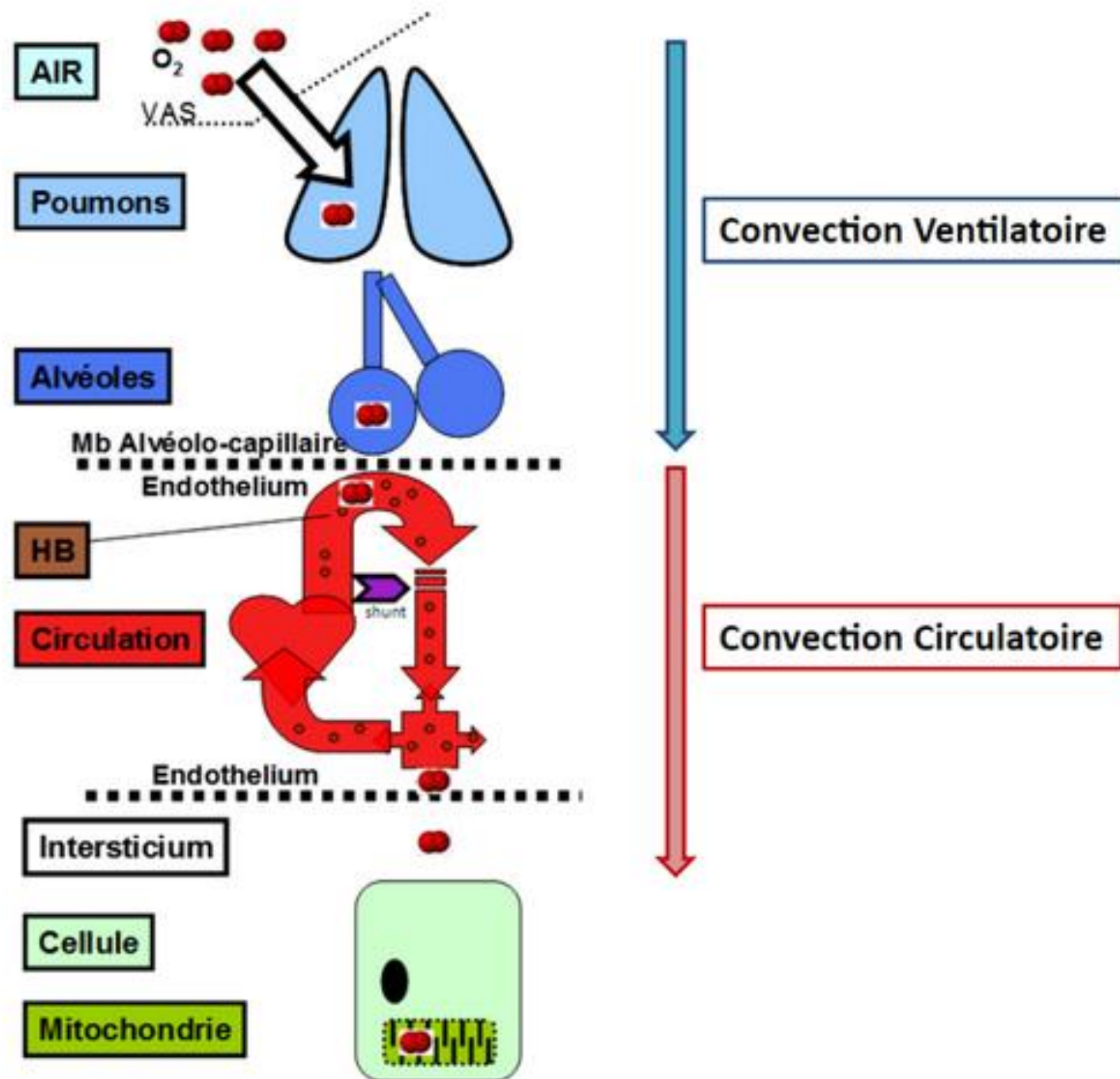


*Les états de choc sont donc classiquement classés sur le plan de la prise en charge en fonction du mécanisme hémodynamique initial*





# Physiopathologie



*D'un point de vue physiopathologique, un défaut de perfusion tissulaire peut être du à :*

- Une hypovolémie absolue dont le modèle est le **choc hémorragique**,



- Une hypovolémie relative dont on constate dans un premier temps une chute du débit cardiaque et du débit d'organe, puis un **choc cardiogénique**

D'un point de vue physiopathologique, un défaut de perfusion tissulaire peut être du à :

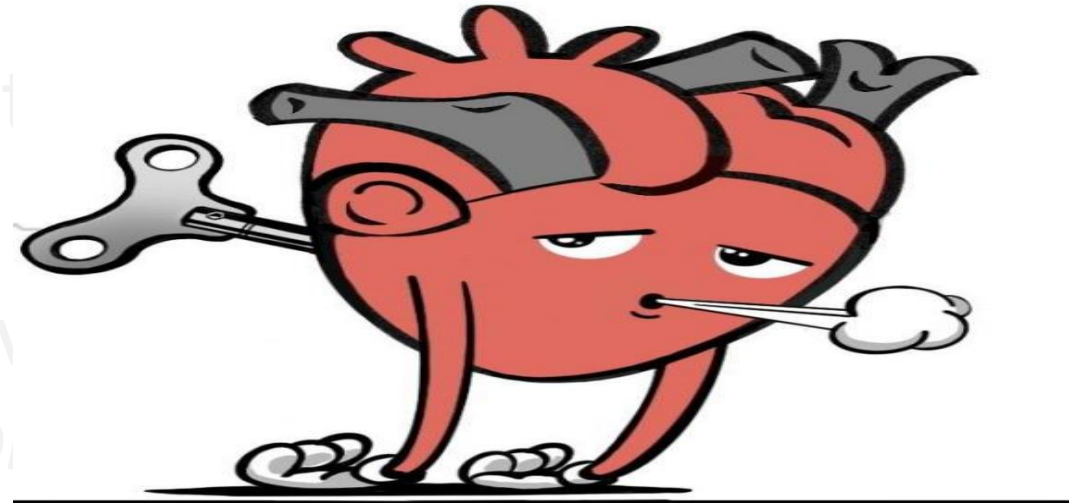
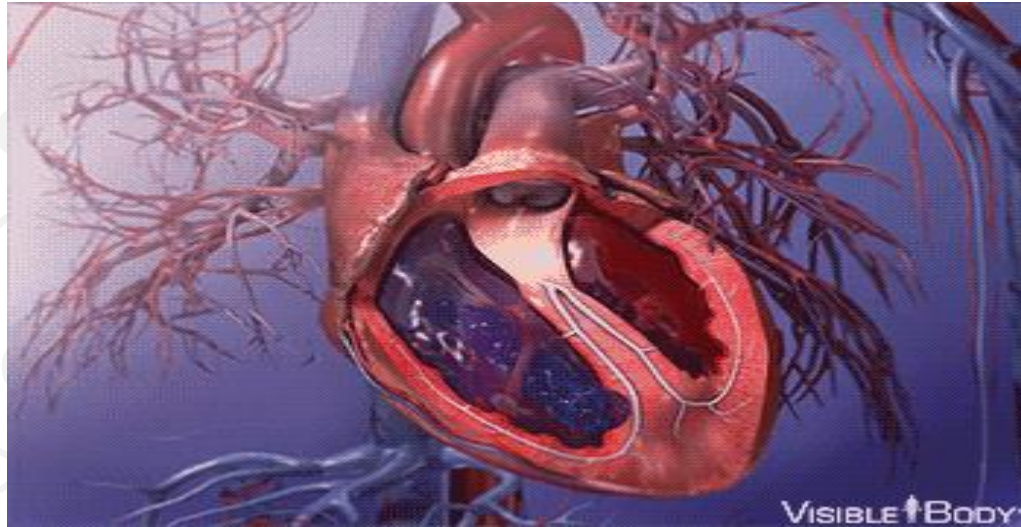
- Une hypovolémie absolue dont le modèle est le *choc hémorragique*,
- **Une hypovolémie relative** par vasoplégie telle qu'on peut la constater dans un ***choc anaphylactique***,

- Une défaillance  
une chute de  
*choc cardiogénique*





*D'un point de vue physiopathologique, un défaut de perfusion tissulaire peut être du à :*



- **Une défaillance initiale de la pompe cardiaque**, entraînant une chute du débit cardiaque comme c'est le cas lors d'un ***choc cardiogénique***.

- *Ces différents mécanismes peuvent par ailleurs être intriqués et associés entre eux.*

Quelque soit le mécanisme  
prédominant de l'état de choc

**Insuffisance circulatoire**



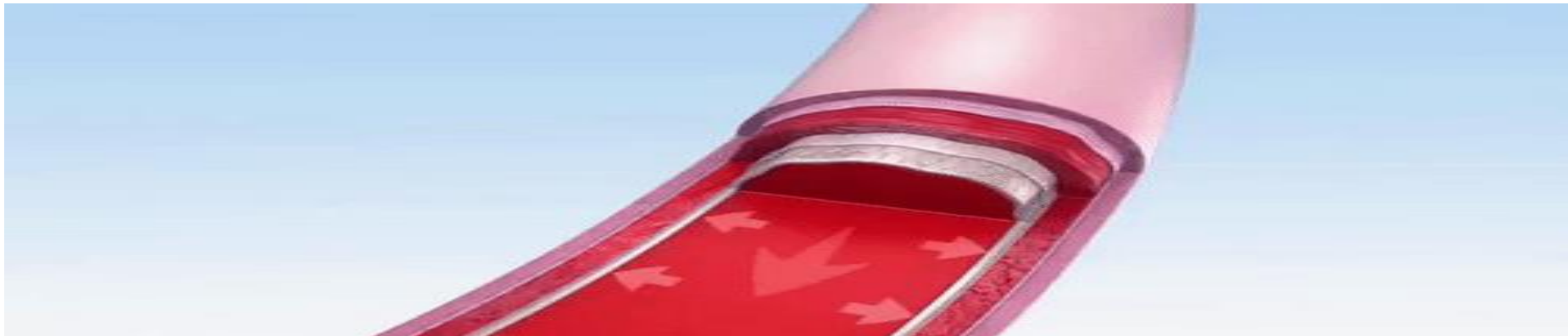
**Diminution de la perfusion tissulaire  
en oxygène**



**Inadéquation entre apports et  
besoins en oxygène au niveau des  
organes.**

# Les mécanismes compensateurs

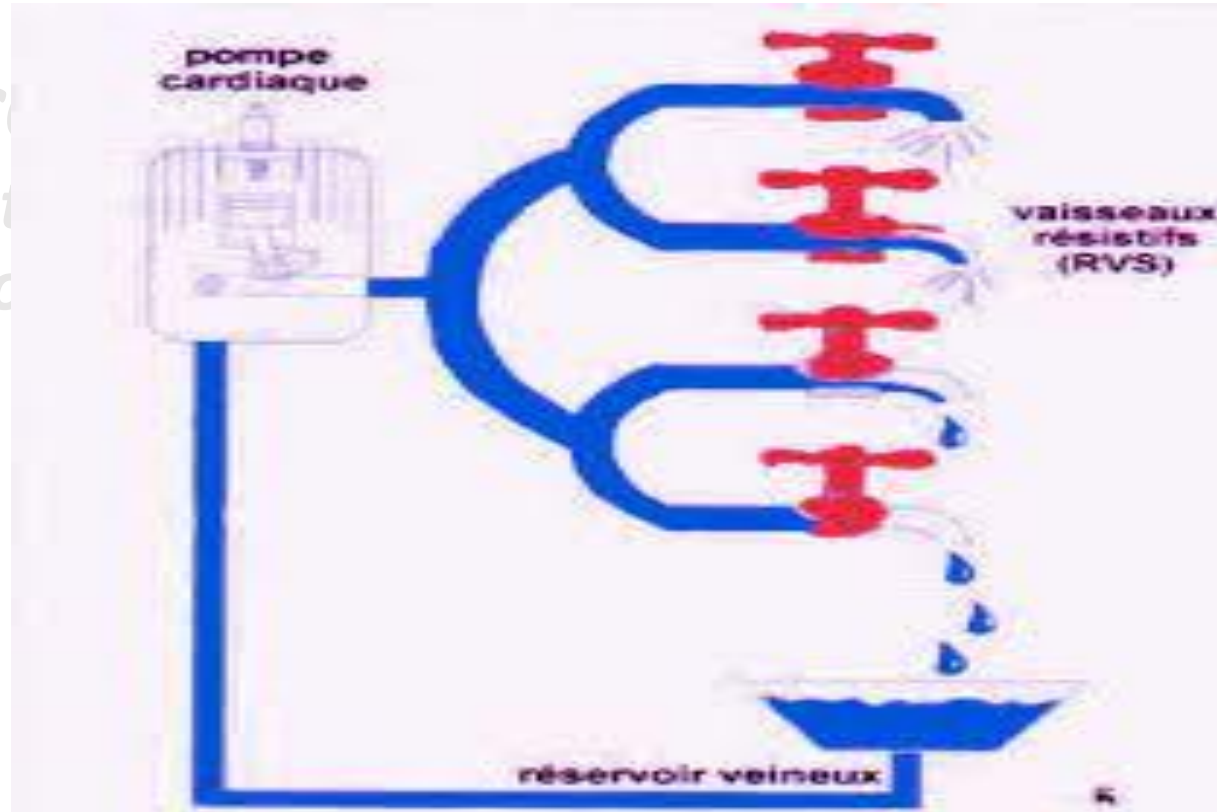
- ***Une vasoconstriction périphérique*** (aboutissant à une redistribution des débits sanguins régionaux vers les territoires myocardique et cérébral, au détriment de la perfusion des territoires splanchniques, rénaux et musculo-cutanés)
- Un maintien de la volémie efficace.





# Les mécanismes compensateurs

-Une vasoco  
une redistribu  
territoires myo  
des territoires

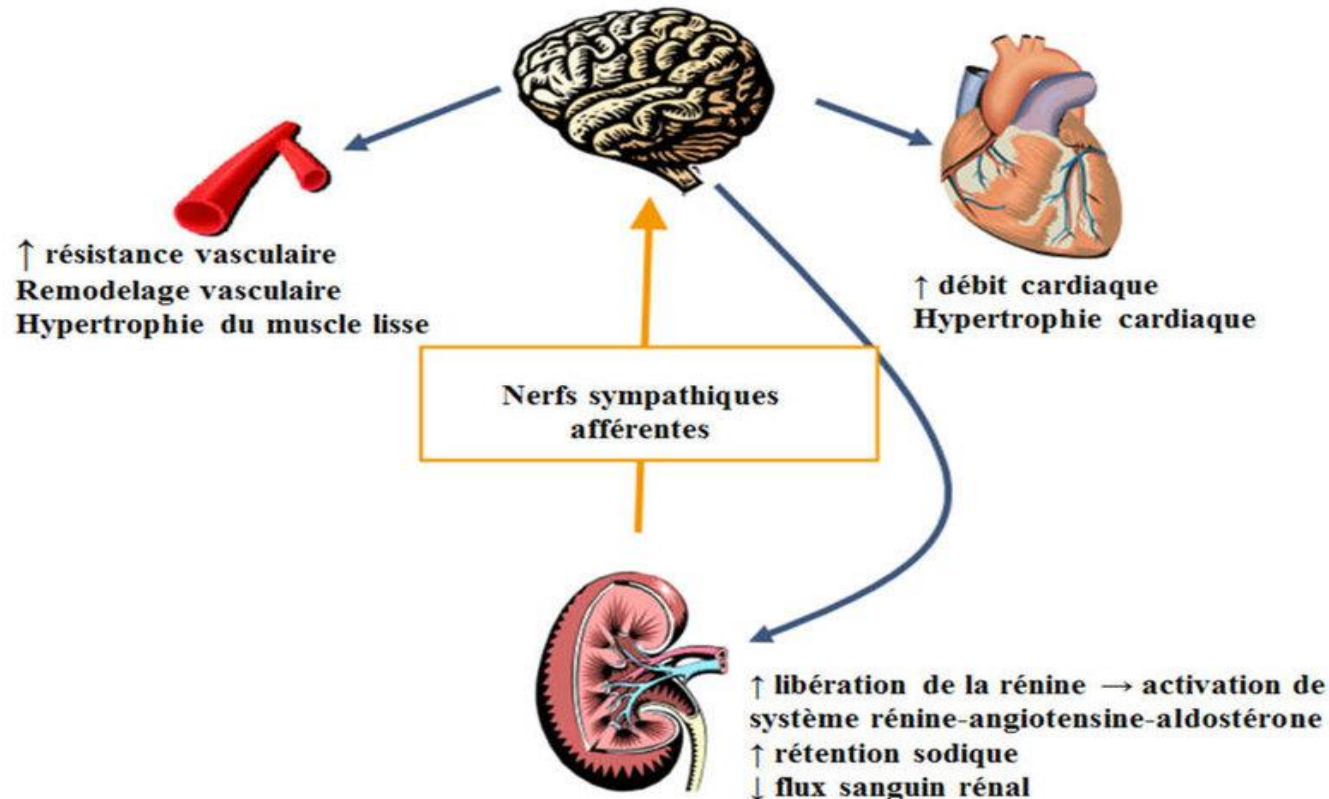


utissant à  
les  
r perfusion  
nés)

-Un maintien de la volémie efficace.

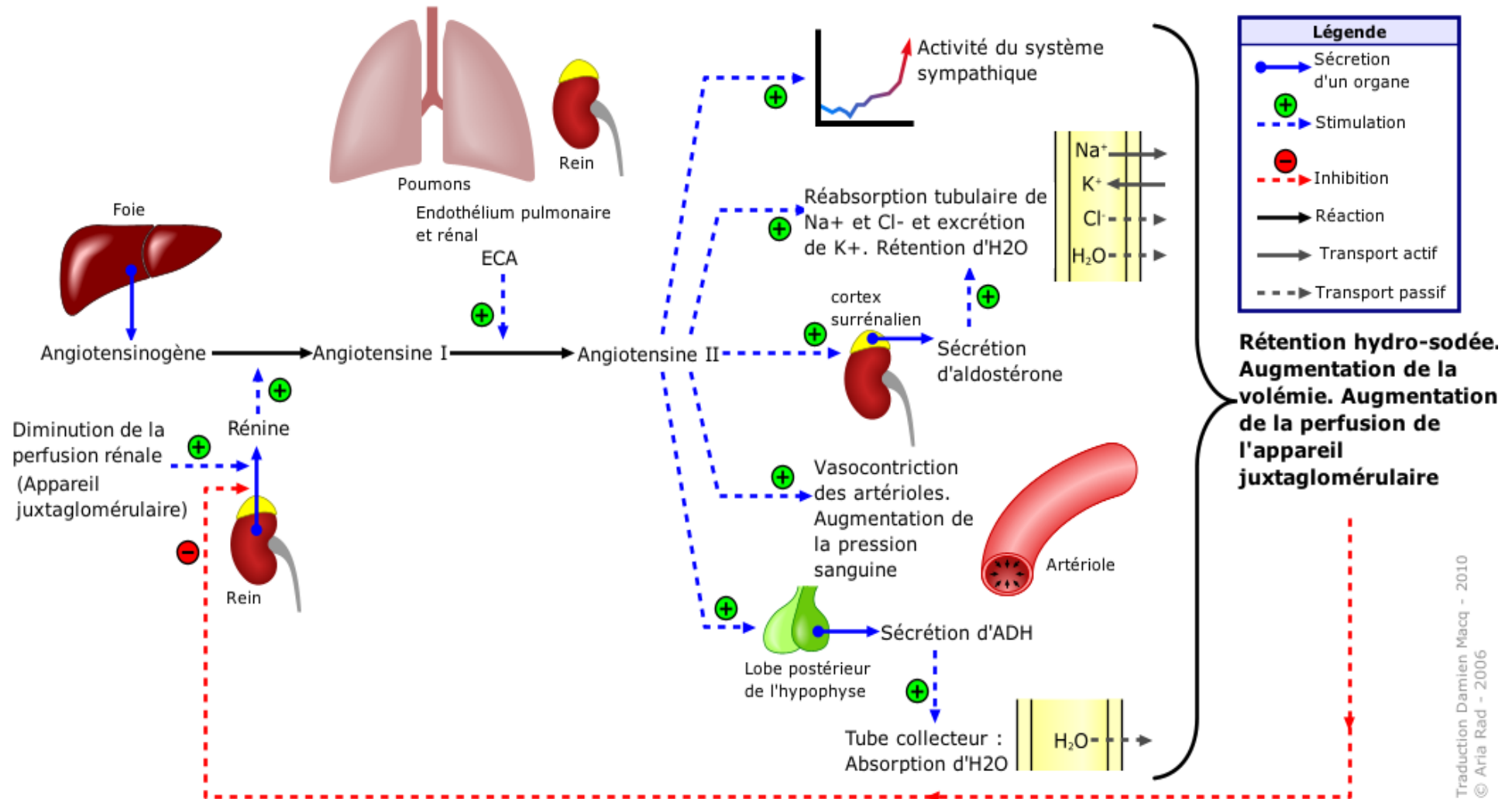
# Ces mécanismes adaptatifs font intervenir trois systèmes :

- le système nerveux sympathique (vasoconstriction artérielle et veineuse)

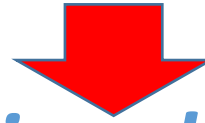


# Ces mécanismes adaptatifs font intervenir trois systèmes :

## Système rénine-angiotensine-aldostérone



# Mécanismes de compensation dépassés



Dysoxie cellulaire



Métabolisme cellulaire anaérobique



↗ *production de lactate*



Acidose métabolique



Défaillance d'organes.





# NB

- **La gravité** d'un état de choc se mesure en terme de nombre et d'intensité des **défaillances d'organes** qu'il provoque.
- Elle est fonction de l'étiologie du choc, du délai entre l'apparition de celui-ci et la mise en oeuvre des moyens thérapeutiques, et **de l'état antérieur du patient (âge « physiologique », co-morbidités, facteurs génétiques).**

# Définition

- L'anaphylaxie est une réaction d'hypersensibilité (ou allergique) systémique, généralisée, sévère, pouvant engager le pronostic vital .
- Elle survient après ***un délai de quelques minutes à quelques heures suivant l'exposition à un facteur déclenchant.***



# Facteurs déclenchants

- *Chez l'enfant*, l'alimentation est le principal facteur déclenchant alors que **les médicaments et les venins d'hyménoptères** sont plus fréquents *chez l'adulte*.

- Les antibiotiques et les anti-inflammatoires sont cités.
- L'arachide, les fruits de mer, les mammifères (vaches) sont dans les anaphylaxies alimentaires sévères.





# Facteurs déclenchants

- Chez l'enfant, l'antibiotique est le déclenchant principal d'hyménoptère



- Les antibiotiques, principalement les **bêtalactamines** et les **anti-inflammatoires non stéroïdiens**, sont les plus souvent cités.





# Facteurs déclenchants



- L'arachide, les fruits à coque et les protéines de lait de mammifères (vache, brebis et chèvre) pour les moins de 16 ans dans les anaphylaxies alimentaires sévères.

- **Le latex** peut également être incriminé, en particulier en milieu hospitalier.



- **L'allergie aux anesthésiques locaux** est beaucoup plus rare ( moins de 1%)





# Physiopathologie







$$\underbrace{\text{PA}}_{\substack{\text{Pression artérielle} \\ \text{(moyenne)} \\ (\Delta P) [\text{mmHg}] \\ \approx 100 \text{ mmHg}}} = \underbrace{\text{DC}}_{\substack{\text{Débit cardiaque} \\ [\text{l/min}] \\ \approx 5 \text{ l/min}}} \times \underbrace{\text{RPT}}_{\substack{\text{Résistances Périphériques} \\ \text{Totales} \\ [\text{mmHg.min/l}] \\ \approx 20 \text{ mmHg.min/l}}}$$

$$\text{FC} \times \text{VE}$$

**Fréquence  
Cardiaque**  
 $\approx 72 \text{ cpm}$

**Volume  
d'éjection**  
 $\approx 70 \text{ ml}$

DC = combinaison d'influences :

- nerveuses (SN, baroréflexe,...)
- locales (coronaires,...)
- hormonales
- hémodynamiques
- structurales

(=> éq Rennes, A.Hernandez)

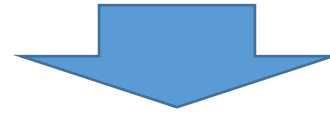
Tonus vasculaire = combinaison d'influences  
(vasoconstrictrices/vasodilatatrices) :

- hormonales (AII, ET, Adr ...)
- nerveuses (Ach, NA, ...)
- locales (métaboliques, respiratoires, etc)
- hémodynamiques & structurales

## Premier contact avec l'allergène

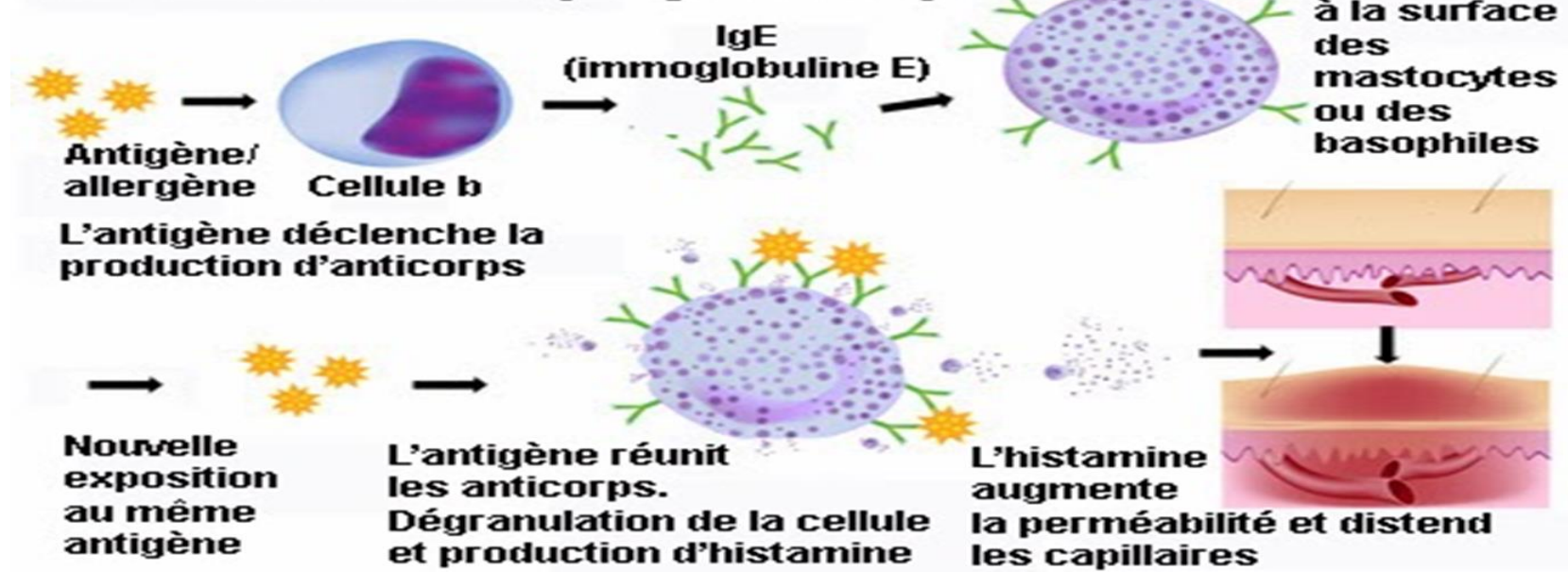


Fixation des anticorps IgE sécrétés par les lymphocytes B; sur les mastocytes ou les polynucléaires basophiles (globules blancs de la catégorie des granulocytes).



Pas de signes cliniques. On parle alors de sensibilisation.

### Réaction anaphylactique



**La phase de sensibilisation est silencieuse et dure habituellement 10 à 15 jours**



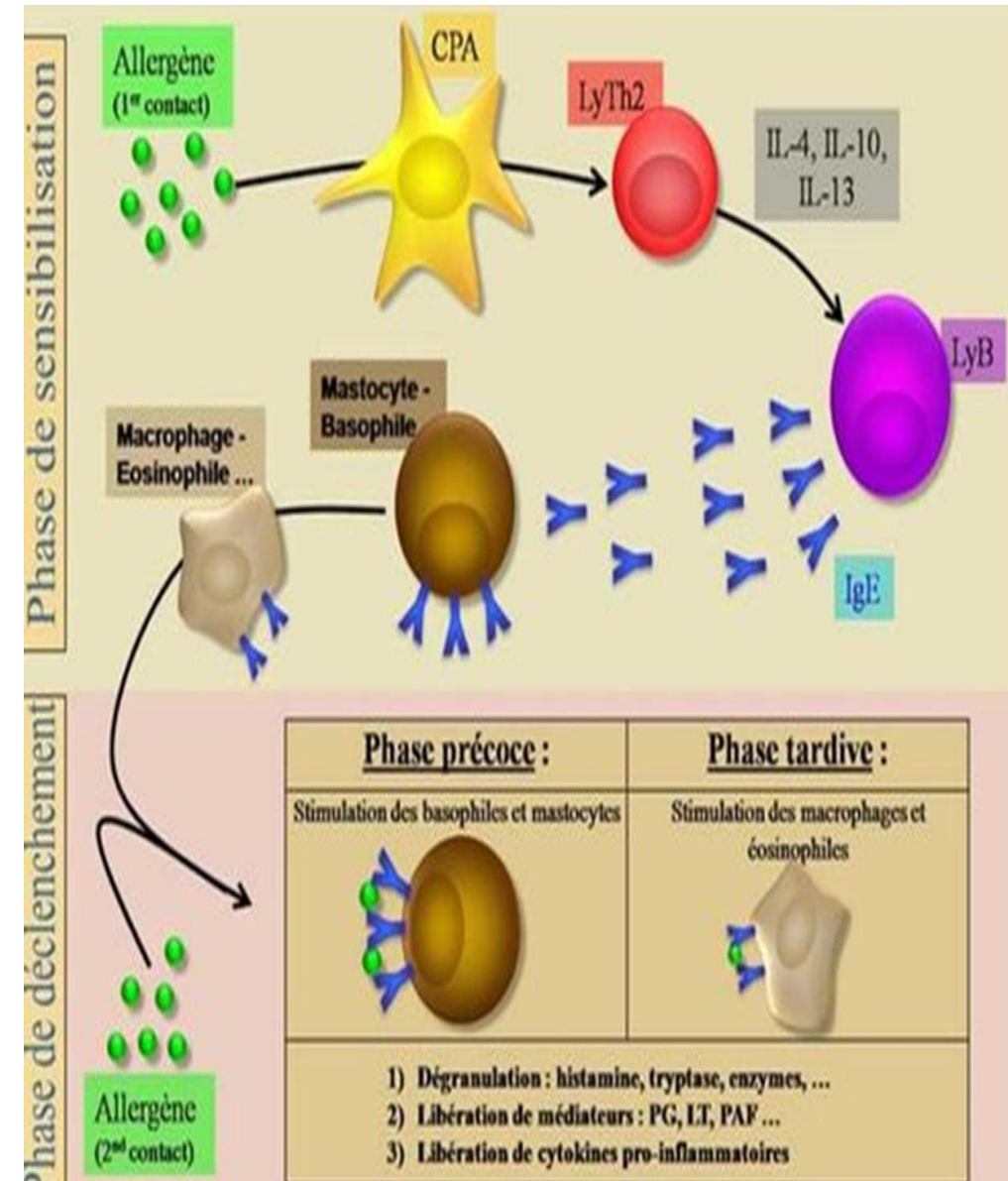
**Deuxième contact** de l'allergène avec les anticorps IgE fixés sur la membrane des mastocytes et des polynucléaires basophiles



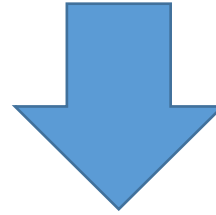
Dégranulation + libération de médiateurs vaso-actifs (histamine, la sérotonine, des prostaglandines, des leucotriènes, des bradykinines, TNF alpha, cytokines (IL-1, -3, -4, -13, -5, -10, GM-CSF), des chimiokines (MIP-1 $\alpha$  et -1 $\beta$ ), des radicaux libres et du monoxyde d'azote



+ ↓ Résistances Vx périph(hypovolémie relative)  
+ ↑ perméabilité des capillaires (hypovolémie absolue et d'œdèmes).



**Médiateurs de l'allergie et de l'inflammation**



**Vasodilatation généralisée (hypovolémie relative)**

**+ perméabilité capillaire → fuite du liquide plasmatique vers l'interstitium (hypovolémie vraie)**



**Hypovolémie mixte**



**retour veineux et Précharge**



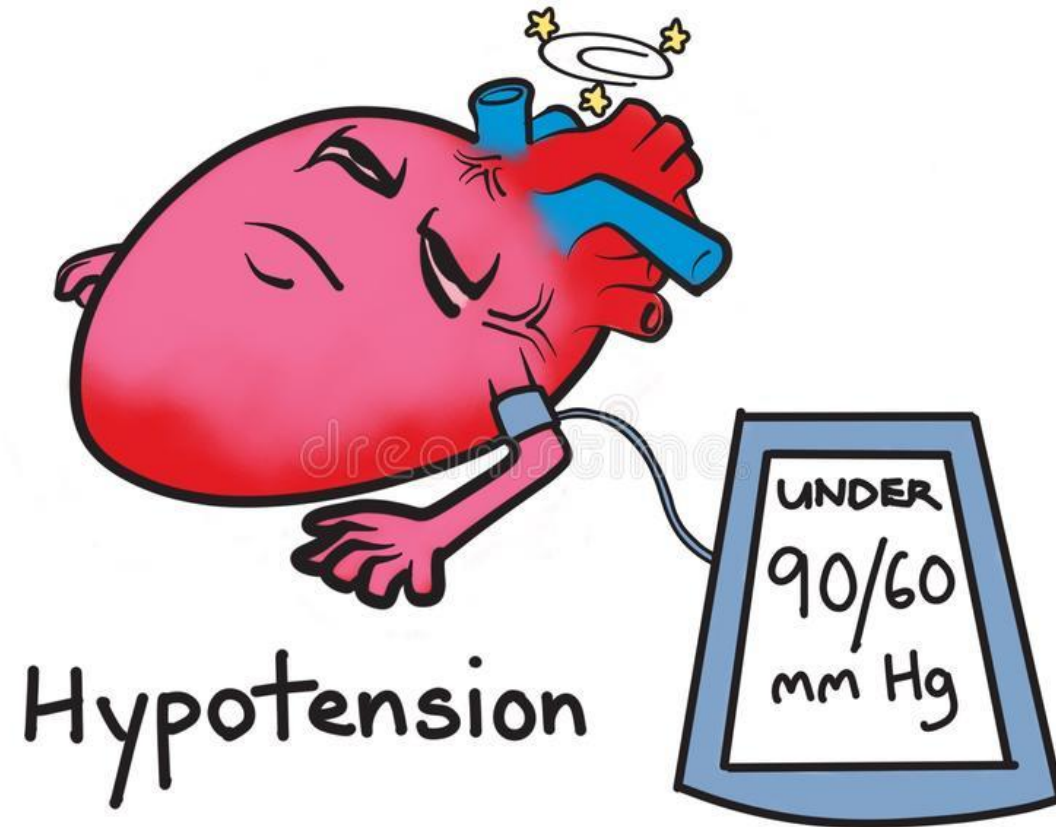
**CHOC ANAPHYLACTIQUE**

- **Ces mécanismes pathologiques vont être dans un premier temps compensés par l'augmentation du rythme cardiaque et le Système RAA empêchant dans un premier temps la chute de la pression artérielle.**

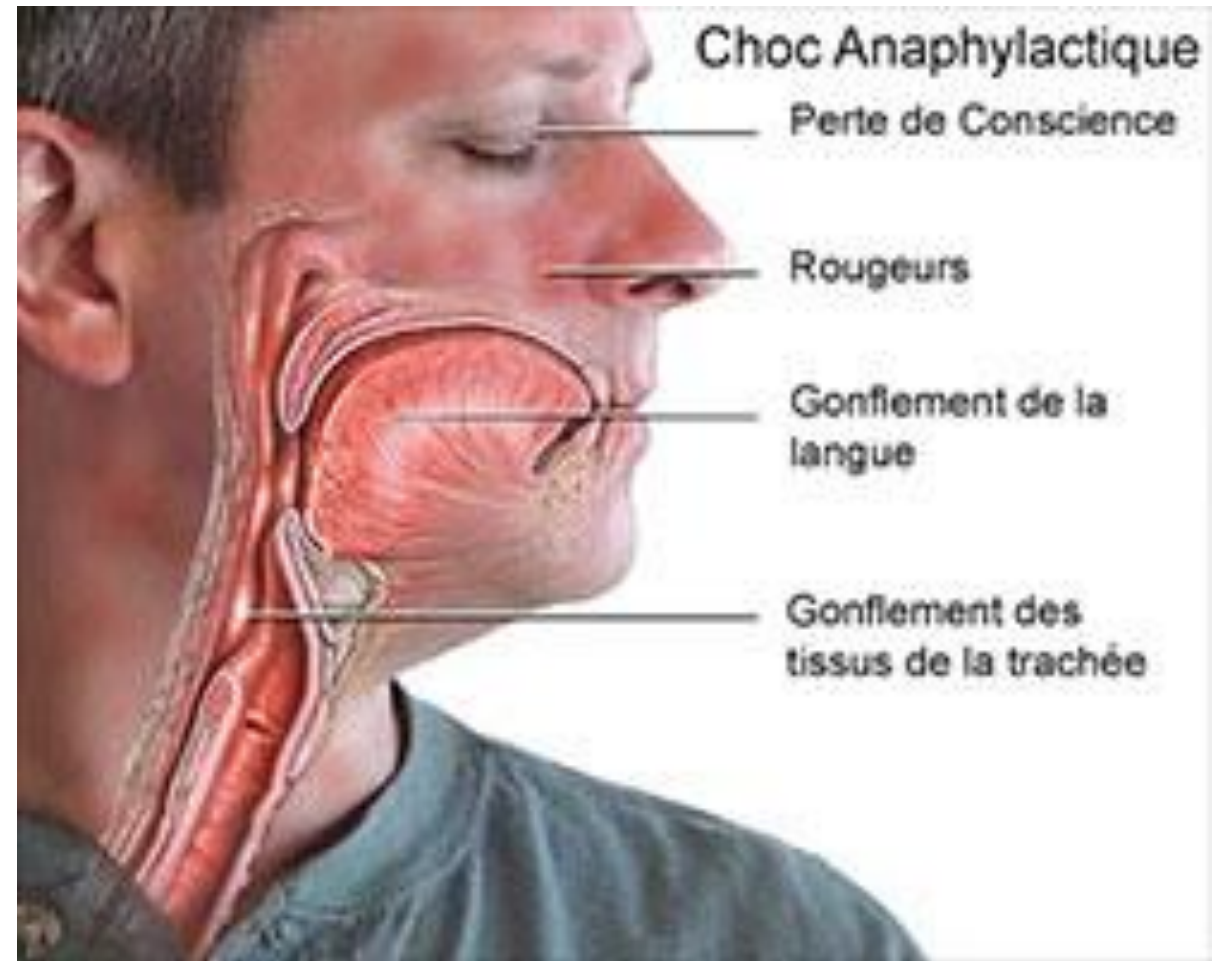




- *Puis, les pressions de remplissage et le débit cardiaque vont chuter, entraînant le collapsus.*



# Signes cliniques



**Tableau ■ Grade de sévérité pour quantifier  
une réaction d'hypersensibilité selon les symptômes  
d'après la classification de Ring et Messmer (HAS, 2013).**

Grade	Symptômes
I	Signes cutanés, érythème généralisé, angioœdème
II	Symptômes qualifiables mais ne menaçant pas la vie : signes cutanés, hypotension, tachycardie, difficultés ventilatoires, difficultés à gonfler les poumons
III	Symptômes menaçant la vie : collapsus, tachycardie ou bradycardie, arythmies, bronchospasme
IV	Arrêt cardiaque et/ou respiratoire



# Conduite à tenir

- Adaptée au grade clinique

# Conduite à tenir

- Adaptée au grade clinique
- **Arrêt immédiat si possible de l'injection, administration ou contact avec le produit suspecté**

-



# Conduite à tenir

- Adaptée au grade clinique
- **Arrêt immédiat si possible de l'injection, administration ou contact avec le produit suspecté**
- Remplissage vasculaire concomitant par **cristalloïdes isotoniques (30mL/kg)**

# Conduite à tenir

- Adaptée au grade clinique
- **Arrêt immédiat si possible de l'injection, administration ou contact avec le produit suspecté**
- Remplissage vasculaire concomitant par **cristalloïdes isotoniques (30mL/kg)** en milieu hospitalier,
- **Corticoïdes : HSHC 200mg IVD ou Solumédrol 1mg/kg IVD**

***Adrénaline*** à dose adaptée au grade clinique (la tachycardie ne contre indique pas l'utilisation de l'adrénaline, l'effet recherché étant l'effet alpha sympathomimétique vasoconstricteur) :

- Grade I -> pas d'adrénaline
- Grade II -> **bolus de 10 à 20Âµg** d'adrénaline IV
- Grade III -> **bolus de 100 à 200Âµg** d'adrénaline IV
- Grade IV -> prise en charge d'un arrêt circulatoire (MCE et adrénaline 1 mg IVD toutes les 3 à 5 minutes puis 5 mg à partir de la 3ème injection) avec relais IVSE de 0,05 à 0,1 µg/kg/min

# LE TRAITEMENT PAR INJECTION D'ADRÉNALINE



- L'injection se fait avec un stylo auto-injecteur sur la face antéro-externe du tiers moyen de la cuisse par voie intra-musculaire (et non sous-cutanée). Idéalement directement sur la peau, à défaut au travers le vêtement.
- Renouveler l'injection si les signes ne se sont pas améliorés dans les 5 à 10 minutes.

# Bilan para clinique

## Bilan de routine

- ▶ ECG : Tachycardie sinusale aspécifique, troubles diffus de la repolarisation jusqu" à l'infarctus

## Bilan allergologique

- ▶ Prélèvements immédiats

Dosages	Tube	Prélèvement < 30 min	Prélèvement 1 à 2h	Prélèvement > 24 h
Histamine	EDTA	+	(+)	
Tryptase	EDTA/sec	+	+	+
IgE anti-AQ	Sec	+	(+)	(+)

+ : recommandé ; (+) : si non réalisé au moment de la réaction

- ▶ Tests cutanés à distance -> 4 à 6 semaines après la réaction
- ▶ Déclaration au centre régional de pharmacovigilance, si un médicament est en cause



MERCI  
POUR VOTRE  
ATTENTION