

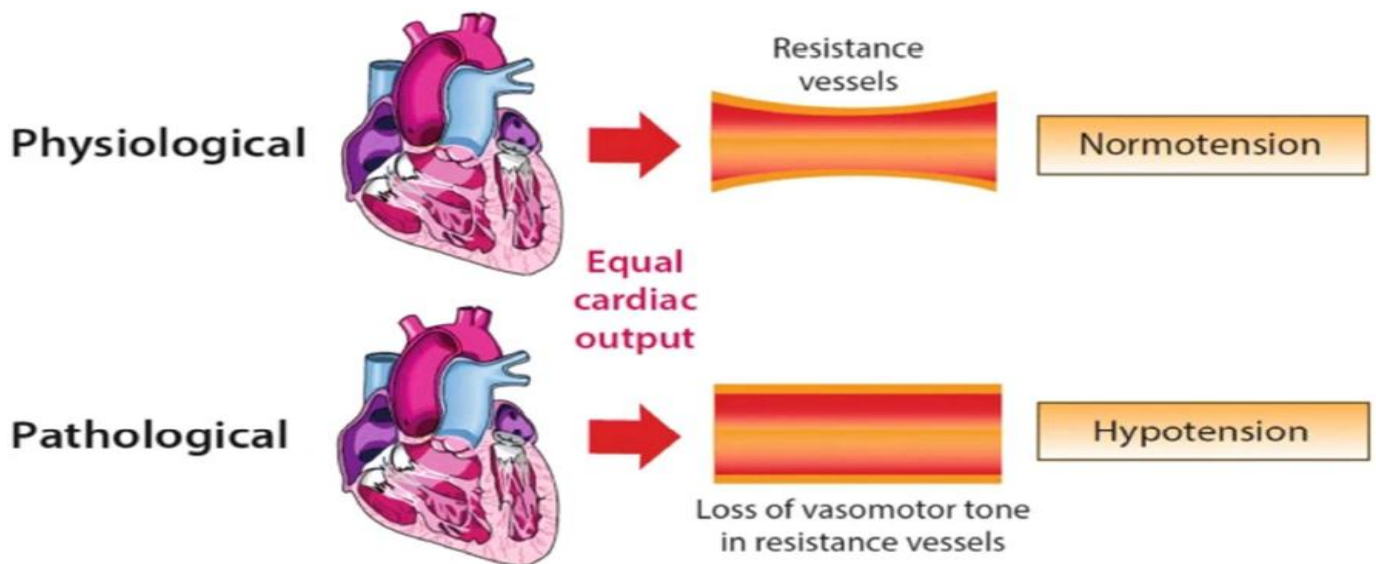
Chocs vasoplégiques

Définition :

La vasoplégie est caractérisée par une diminution des résistance vasculaire systémique persistante malgré un index cardiaque normal ou élevé, entraînant une vasodilatation profonde durable et incontrôlée.

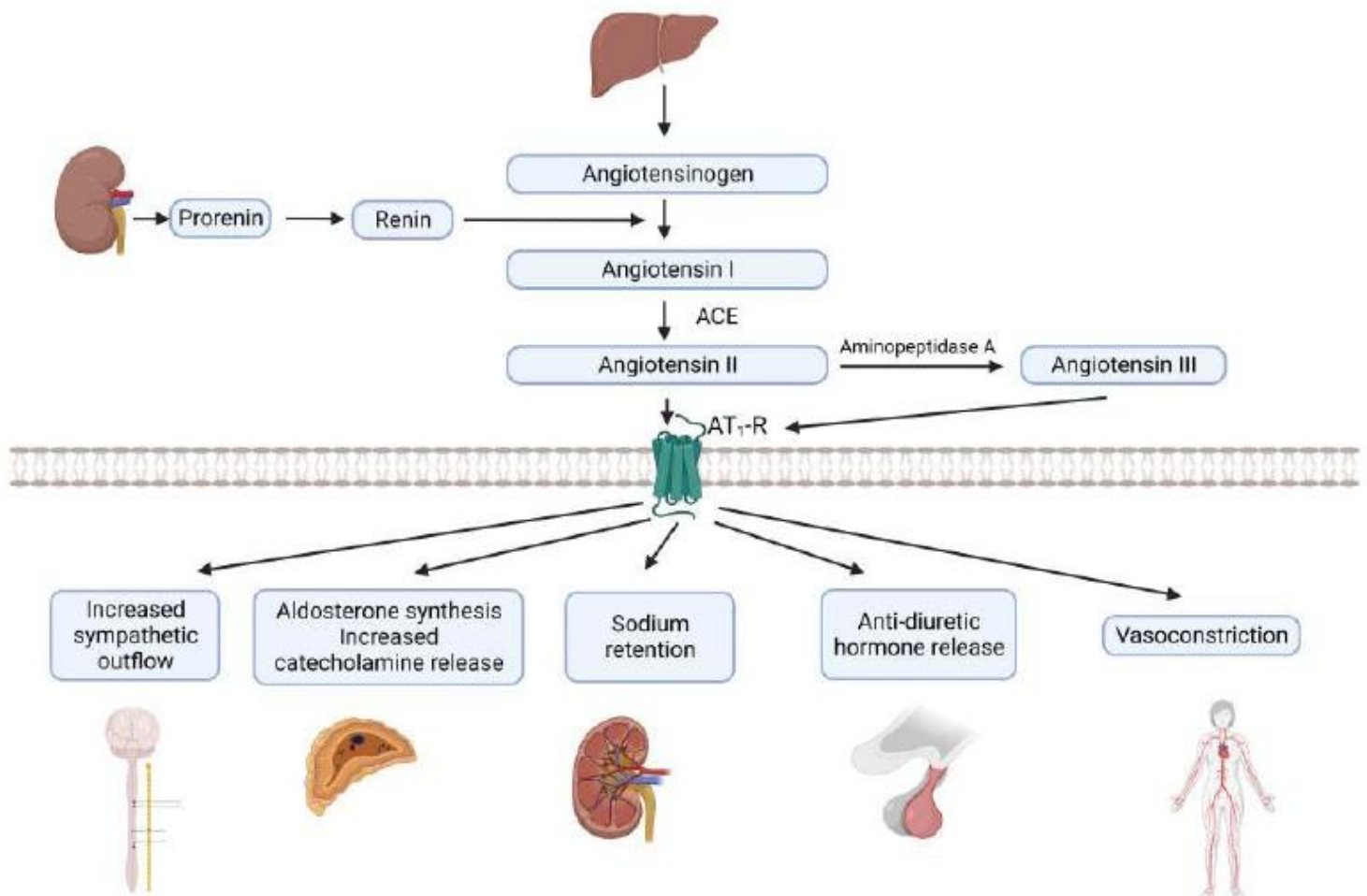
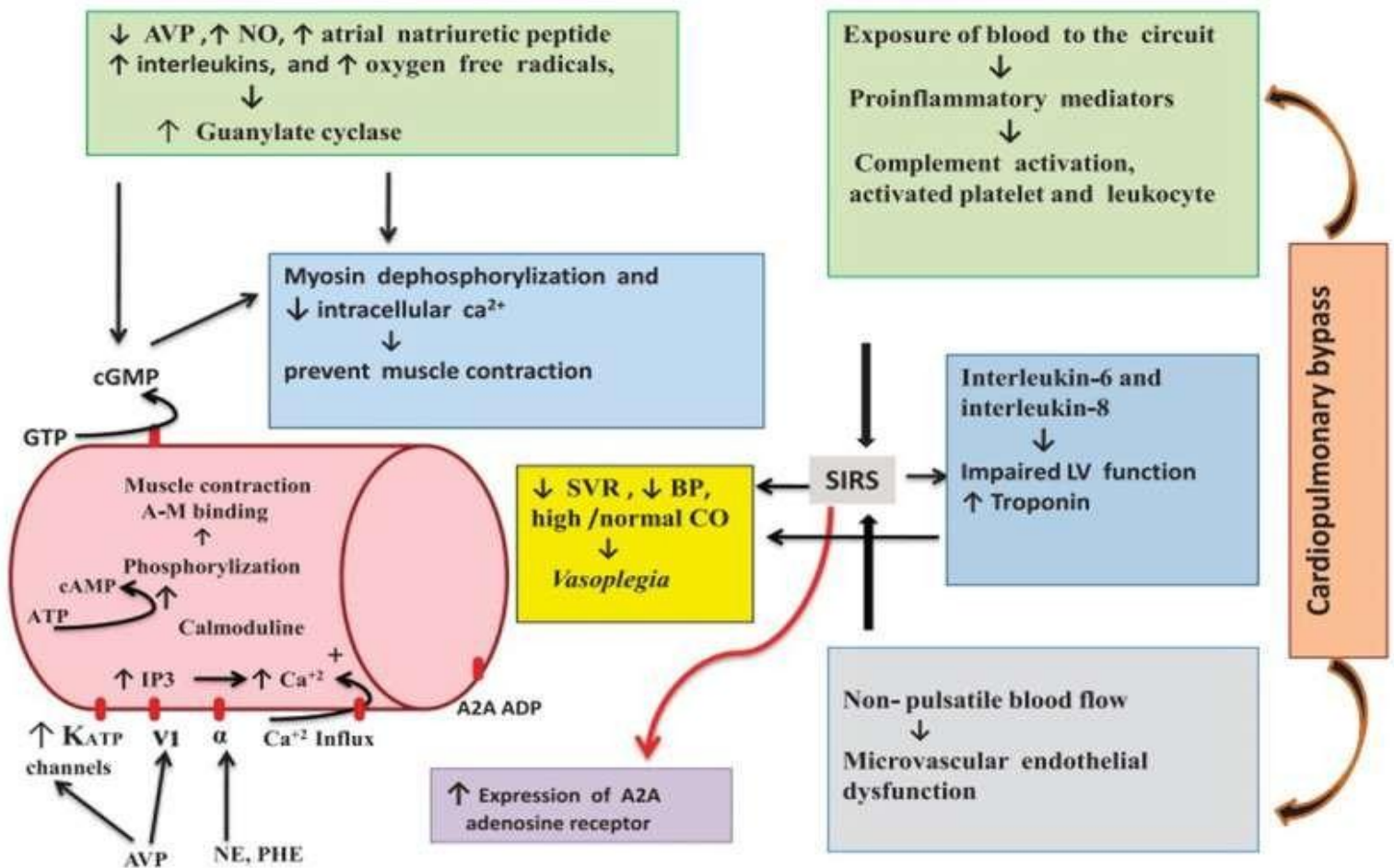
- Elle peut résulter d'une multitude de pathologies provoquant un choc, notamment
- Traumatisme spinal.
- l'insuffisance cardiaque.
- le choc septique.
- l'anaphylaxie.
- l'hémorragie.
- la chirurgie.
- Traumatisme .

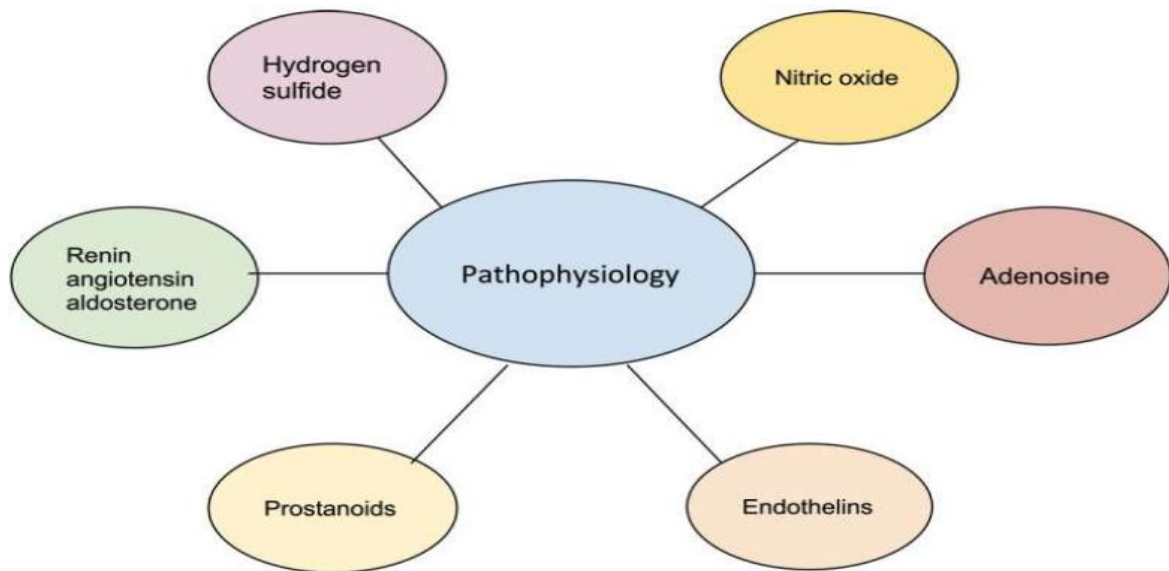
Physiopathologie :



De nombreux mécanismes physiopathologiques ont été proposés comme favorisant le développement de la vasoplégie, notamment:

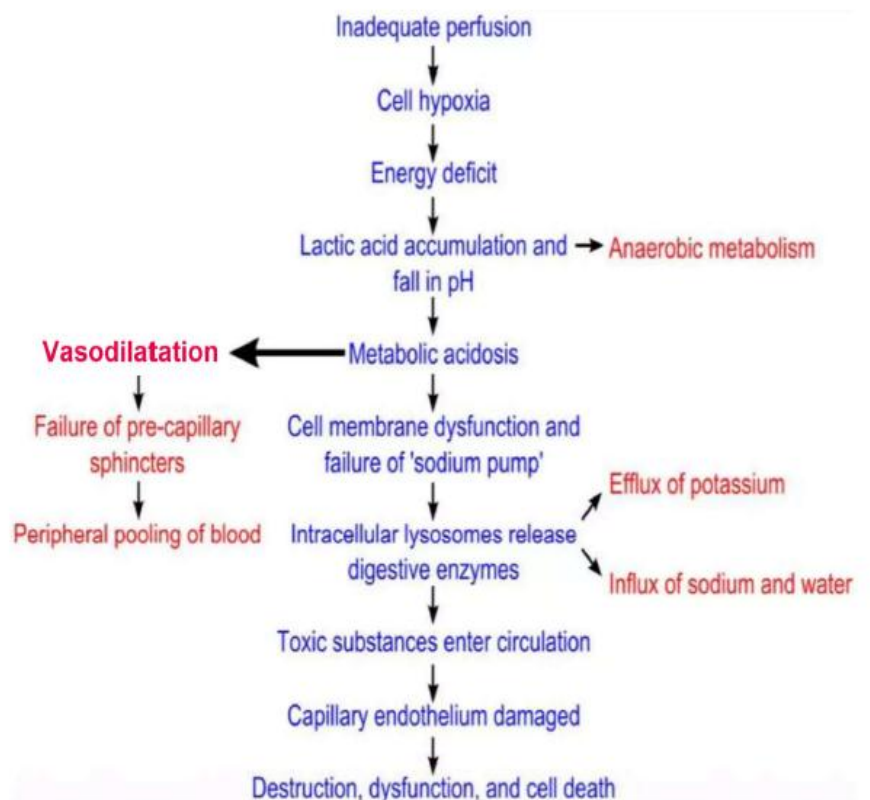
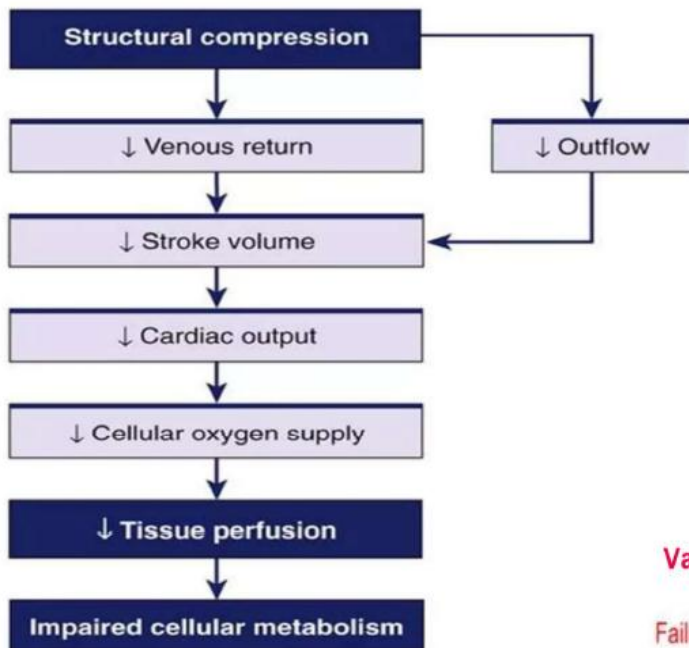
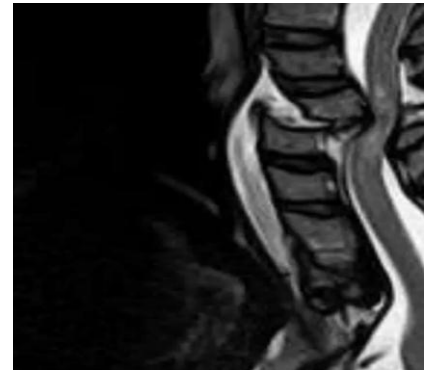
- un dysfonctionnement endothélial dû à une lésion oxydative.
- des niveaux élevés d'endothéline.
- une carence en vasopressine.
- une surproduction de monoxyde d'azote.
- une réaction au corps étranger comme certain équipements chirurgicaux (circuit extracorporelle).





Choc neurogénique :

Physiopathologie :



Clinique :

Lésion de la moelle épinière (LME) -> Perte du tonus sympathique

Signes et symptômes cardiovasculaires classiques:

- Hypotension réfractaire au remplissage vasculaire
- Bradycardie
- Peau chaude et sèche Complications respiratoires
- Faiblesse du diaphragme et des muscles de la paroi thoracique -> altération de l'élimination des sécrétions et hypoventilation
- Insuffisance respiratoire
- œdème pulmonaire, etc.

Thérapeutique :

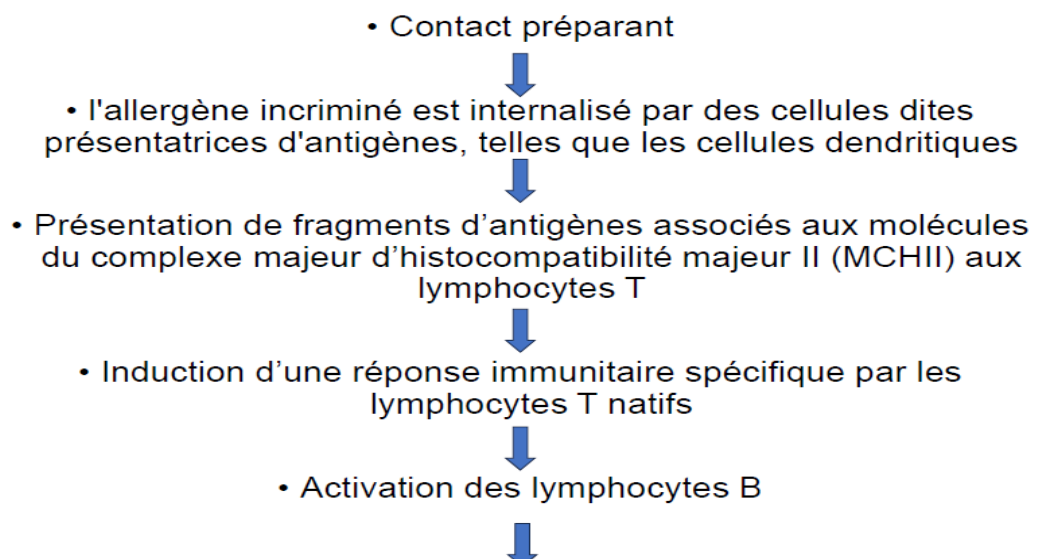
- Stabilisation de la colonne cervicale
- Maintenir la PAM > 85-90 mmHg pour prévenir l'ischémie secondaire de la moelle épinière La norépinéphrine 0,05-1 mcg/kg/min avec une activité combinée α et β
- Atropine pour la bradycardie

Choc anaphylactique :

Définition :

- Le choc anaphylactique est l'expression clinique d'une série de réactions déclenchées par l'introduction dans l'organisme d'un allergène.
- Il s'agit de la manifestation la plus sévère des réactions d'hypersensibilité immédiates (HSI), c'est-à-dire survenant dans l'heure suivant l'administration de l'allergène.
- L'anaphylaxie est un phénomène systémique déclenché par la libération de médiateurs par les mastocytes et les polynucléaires basophiles,
- Réaction d'hypersensibilité immédiate allergique
- Réaction d'hypersensibilité immédiate non allergique

Réaction d'hypersensibilité allergique :



Sécrétion d'anticorps solubles (IgE rarement IgG)

➔ Fixation IgE spécifiques sur les récepteurs de haute affinité (FcRI) situés sur les mastocytes et les basophiles

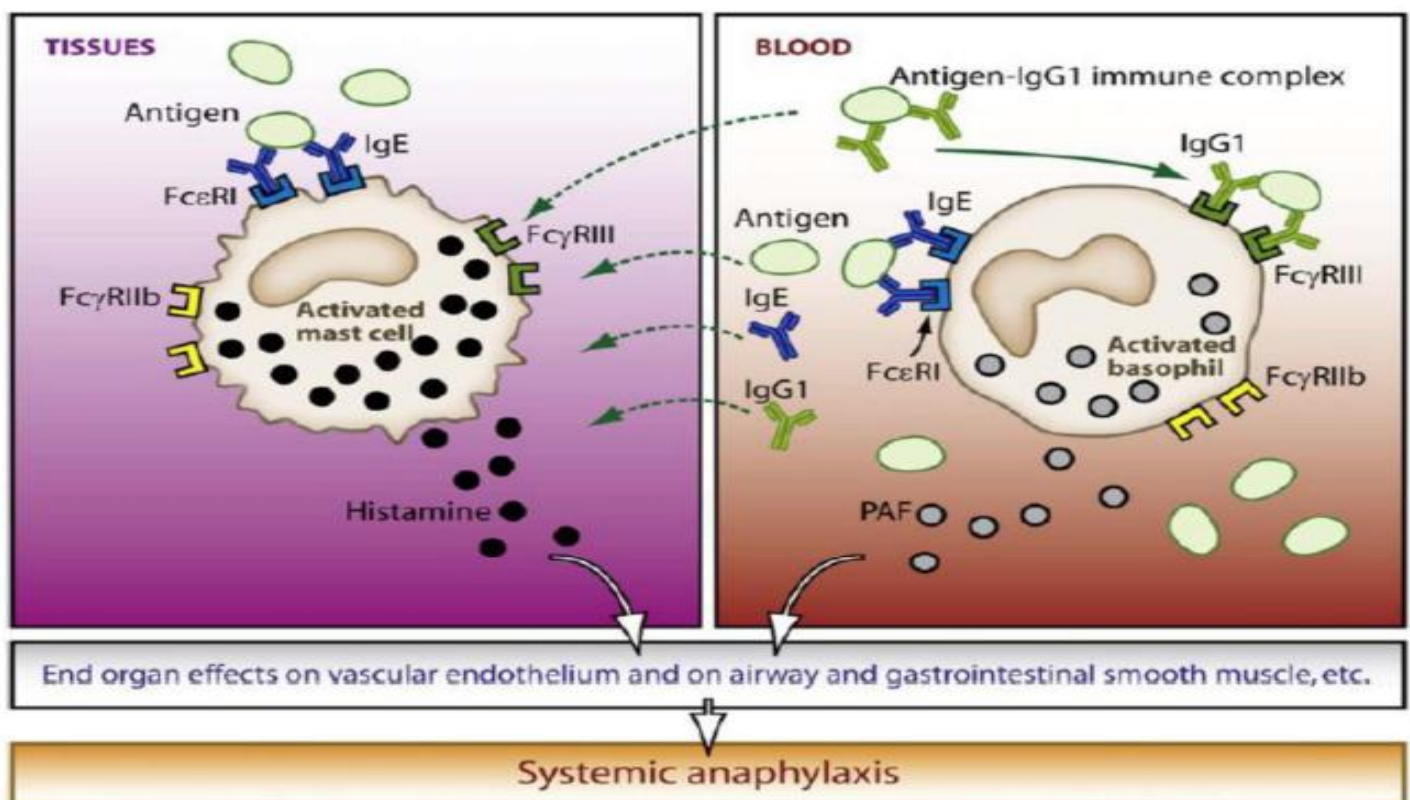
Cette phase de sensibilisation est silencieuse et dure de 10 jours à 15 jours

Contact ultérieur (contact déclenchant)

Activation des cellules effectrices (mastocytes principalement , basophiles neutrophiles par pontage de complexes IgE-médiateurs par l'allergène.

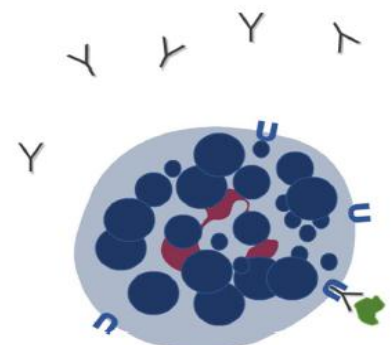
➔ Libération de médiateurs

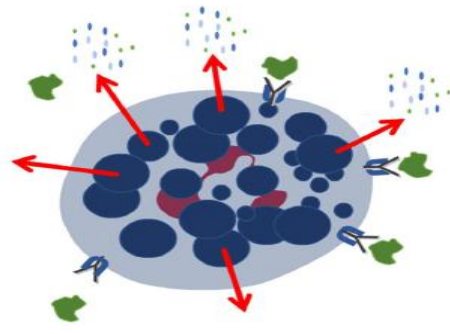
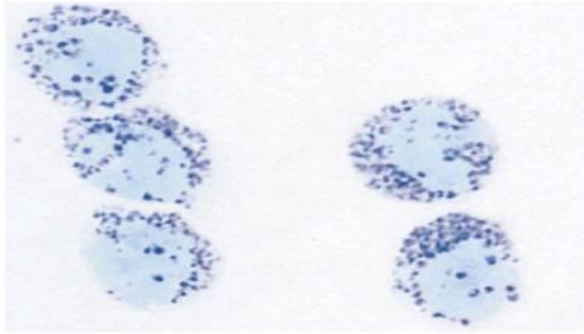
- Préformés contenus dans les cellules effectrices : histamine ; protéases ; protéoglycanes , sérotonine.
- Nouvellement synthétisés : prostaglandines ; leucotriènes cytokines chimiokines monoxyde d'azote



Physiopathologie IgE dépendant (Immunologique) :

1. Premier contact=> IgE spécifiques
(Plasmocytes) = Phase de sensibilisation
2. Fixation IgE/récepteur spécifiques cellules (haute affinité pour le fragment Fc des IgE)
3. Phase effectrice ou de révélation



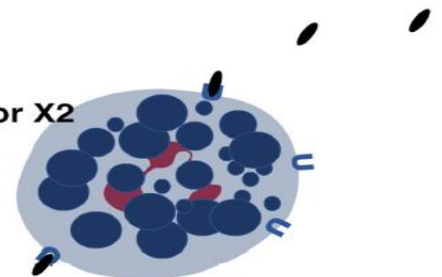
Dégranulation :**Réaction d'hypersensibilité non allergique :**

- Correspond à une libération non spécifique d'histamines.
- Activation directe des voies métaboliques responsables de libération des médiateurs par les mastocytes et par les basophiles.
- Ce sont les médiateurs préformés qui sont libérés
- L'importance de l'histaminolibération dépend des associations médicamenteuses de leur osmolarité, de la vitesse d'injection et du terrain du patient.
- Il peut y avoir activation de la voie alterne du complément au niveau du C3 libération d'anaphylatoxine C3a et C5a responsable des signes d'hypersensibilité immédiate.
- Inhibition de la cyclooxygénase type 1 → production de leucotriènes (AINS).

Non immunologique :

Stimulation directe des mastocytes

Mas-related G protein-coupled receptor X2

**Médiateurs :****Histamine:**

- Bronchoconstriction
- Libération de monoxyde d'azote (NO)
- Vasodilatation ;éri;hério,ue
- Vasoconstriction coronaire
- Hyperperméabilité capillaire
- Sécrétion d'acide gastrique
- Augmentation du péristaltisme intestinal
- Augmentation de la sécrétion bronchique
- Effet chronotrope et inotrope positif
- Chimiotactisme des mastocytes et leucocytes

Leucotriènes :

- Bronchoconstriction
- Sécrétion de mucus bronchique
- Vasoconstriction pulmonaire
- Vasodilatation systémique
- Troubles de perméabilité capillaire

Facteur d'activation plaquettaire :

(PAF [p/ale/ef acfiïraf ïnp /acfor]):

Agrégation plaquettaire et des polynucléaires neutrophiles

- Attraction des polynucléaires éosinophiles
- Bronchoconstriction
- Production de mucus bronchique
- Inotropisme négatif

Prostaglandines:

- Vasodilatation
- Augmentation de la perméabilité capillaire
- Bronchoconstriction

Thromboxane A2:

- Bronchoconstriction
- Vasoconstriction coronaire et artérielle pulmonaire
- Agrégation plaquettaire

Présentation clinique :

- 1.La majorité des réactions surviennent dans les minutes suivant l'introduction de l'allergène dans l'organisme
- 2.Signes cutanéomuqueux: prurit puis exanthème concernant d'abord les régions les plus riches en mastocytes (visage, cou, partie supérieure et antérieure du thorax) puis l'ensemble du corps.
- 3.Signes respiratoires: l'angio-œdème est responsable d'une infiltration des voies aériennes
4. Les signes cardiovasculaires les plus fréquents sont une tachycardie sinusale associée à une hypotension artérielle.
- 5.Des manifestations gastro- intestinales (nausées, vomissements, diarrhées)



Chest 2017

Grades de sévérité du choc anaphylactique

Grade de sévérité	Symptômes
I	Signes cutanéomuqueux généralisés : érythème, urticaire, avec ou sans oedème angioneurotique
II	Atteinte multiviscérale modérée, avec signes cutanéomuqueux, hypotension et tachycardie inhabituelle, hyperréactivité bronchique (toux, difficulté ventilatoire)
III	Atteinte multiviscérale sévère menaçant la vie et imposant une thérapeutique spécifique = collapsus, tachycardie ou bradycardie, troubles du rythme cardiaque, bronchospasme ; les signes cutanés peuvent être absents ou n'apparaître qu'après la remontée tensionnelle.
IV	Inefficacité cardiocirculatoire. Arrêt respiratoire.
V	Décès par échec de la réanimation cardiopulmonaire.

Traitement :

Traitement/Prise en charge

L'adrénaline est la thérapeutique d'urgence du choc anaphylactique:

- Elle est indiquée en cas d'hypotension artérielle (grade II et plus).
- Elle s'oppose point par point aux effets systémiques induits par la libération des différents médiateurs puisqu'elle est **vasoconstrictrice** (effet α), inotrope positive (effet β_1), **bronchodilatatrice** (effet β_2) et inhibe la dégranulation des mastocytes et des basophiles.
- En l'absence de voie veineuse, l'administration s'effectue initialement à la posologie de 1 mg (10 μ g/kg chez l'enfant) par voie intramusculaire. Dès qu'une voie veineuse est disponible, on injecte alors des bolus de 0,1 à 0,2 mg.

Un **remplissage vasculaire** par du sérum salé isotonique

Les corticoïdes n'ont pas leur place dans le traitement immédiat du choc anaphylactique. Leur délai d'action n'est en effet notable qu'au bout de 4 à 6 heures. Ils permettraient peut-être de prévenir les rechutes.

Le traitement du bronchospasme résistant à l'adrénaline s'effectue par du salbutamol (5 mg) en aérosol, voire en perfusion continue intraveineuse

Tout patient ayant présenté un accident d'anaphylaxie doit être averti du diagnostic d'anaphylaxie, du produit incriminé, des risques que comporterait une réexposition et de la nécessité de faire un **bilan allergologique**.

Antihistaminiques: pas d'indication

Confirmation diagnostique: Tryptase et Histamine

L'histamine plasmatique s'élève en quelques minutes, avec une décroissance rapide en 1 heure, justifiant donc un prélèvement très précoce.

La tryptase d'origine mastocytaire atteint son taux maximum dans le sérum 1 à 2 heures après la survenue du choc anaphylactique puis diminue progressivement dans les 10 à 12 heures suivantes.

Le dosage des **anticorps spécifiques** de certains produits est disponible