



# Choc Anaphylactique

Pr M LAHMAR

Conférence destinée aux étudiants de la 3<sup>ème</sup> année de médecine

# Introduction

- **Les états de choc** sont des situations cliniques fréquentes dans les services d'urgence et de réanimation.
- ils surviennent à l'occasion de complications évolutives de multiples pathologies
- Ils sont souvent associés à des détresses respiratoires, à des états infectieux graves, à une agression traumatique voire à une réaction d'allergie grave,
- Ils sont également associés à toutes les situations d'anémie ou d'hypovolémie d'installation rapide.

# Définitions

## CLINIQUE

L'État de choc est définie comme une insuffisance circulatoire **aigue** et **durable** aboutissant à une hypoxie cellulaire.

Hypotension isolée ne veut pas dire un choc  
et un choc ne veut pas dire une  
hypotension

- **COLLAPSUS**: chute brutale, importante et de courte durée de TA.

état de choc=collapsus+souffrance  
cellulaire

- **Choc vagal**: du à une activité excessive du X associe :bradycardie, hypotension (de courte durée)

# PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ETAT DE CHOC

## Rappel:

Adénosine TriPhosphate (ATP) :

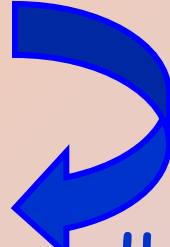
- principale forme d'énergie utilisée pour le fonctionnement cellulaire, à partir des glucides et lipides
- rendement maximal en présence d'oxygène ( $O_2$ )

# La production d'ATP n'est possible que si l'oxygène est...

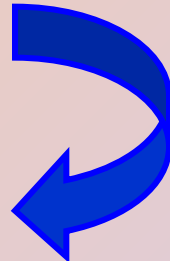
- transporté jusqu'aux cellules
  - rôle du cœur (débit cardiaque) et des vaisseaux
  - rôle du sang (hémoglobine + plasma)
- extrait du sang et utilisé pour « brûler » les glucides et les lipides (oxydation)
  - rôle de la mitochondrie

# l'état de choc

une insuffisance de perfusion tissulaire qui entraîne une anoxie cellulaire



Défaut de stockage d'ATP nécessaire au fonctionnement cellulaire.



déviations anaérobies du métabolisme



**ACIDOSE LACTIQUE**

Etat de choc quand  
les besoins en O<sub>2</sub>  
ne sont  
plus(ou mal) assurés.

↓ *Transport de l'O<sub>2</sub>*

↓ Débit cardiaque → choc  
cardiogénique  
↓ Volume sanguin circulant → choc  
hypovolémique  
↓ Tonus vasculaire → choc  
vasoplégique

↓ *Extraction de l'O<sub>2</sub>*

choc septique





A diagram consisting of two overlapping ovals. The left oval is pink and contains the equation  $DC = FC \cdot VES$ . The right oval is light blue and contains the equation  $PAM = DC \cdot RVP$ . The background is a light purple gradient.

$$DC = FC \cdot VES$$

$$PAM = DC \cdot RVP$$

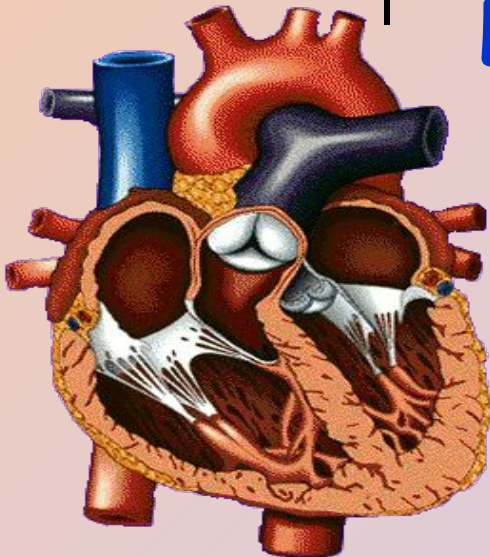
En résumé tous ce qui entraîne  
une baisse d 'oxygène aux  
cellules peut provoquer un  
**État de choc**

Excellent !  
Maintenant nous allons  
voir comment le corps  
réagit pour faire face  
à cet état de choc



**Vasoconstriction** survient dans les organes non-vitaux (territoires cutané, splanchnique, rein...)

Résultat: ↑ Perfusion sanguine dans  
Les organes vitaux





si l'état de choc  
persiste, le corps ne  
pourra plus maintenir  
la pression artérielle

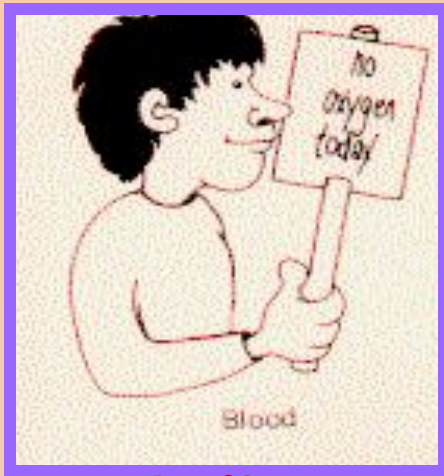
Malheureusement!  
C'est pourquoi il  
faut  
intervenir  
rapidement  
dans l'état de  
choc.



Phase de

DÉCOMPENSATION: Le corps utilise les mêmes  
Mécanismes de compensation  
(vasoconstriction,  
↑ fréquence cardiaque)

Empire la situation



sang



cellules

Résultat: Hypoxie dans les organes non-vitaux.  
Le métabolisme aérobie devient en  
partie **anaérobie**:

- 1) ↓ Production d' ATP
- 2) Production et accumulation d'acide lactique

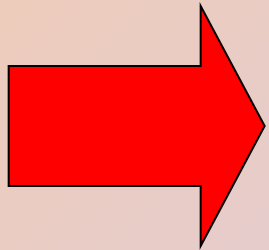


# Acide lactique



- Entame la destruction cellulaire
- les cellules détruites libèrent des substances vasodilatatrices

Crée une vasodilatation dans les artérioles  
Alors que les veinules restent contractées.



Accumulation du sang dans les  
**capillaires**



Alors si les veinules restent contractées, le retour sanguin diminue encore plus?

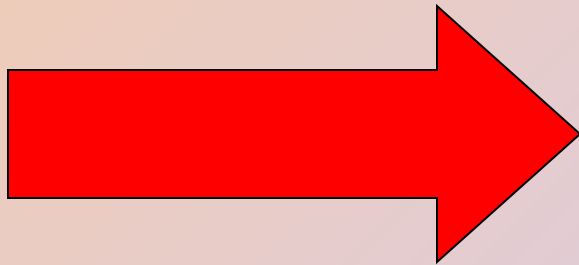
Oui, et un autre cycle recommence pour tenter de corriger la situation!





## La phase irréversible:

- Acidose (acide lactique, déchets métaboliques)
- Défaillance multiviscérale avec altération du Fonctionnement des organes (rein de choc, foie de choc, poumon de choc, intestin, pancréas, coeur de choc).



**Mort**

# SDMV

Hémodynamique

choc vasoplégique

défaillance myocardique

Poumon: oedème lésionnel: SDRA

Rein : Insuffisance rénale aigüe fonctionnelle  
puis organique(necrose tubulaire aigue)

Surrénals: une ISA.

Foie : cytolyse,cholecystite

Tube digestif : ulcere aigu,ischemie  
colique,pancreatite aigu

Cerveau : encephalopathie fonctionnelle

Sang: Leucopénie, Thrombopénie, Coagulation  
intravasculaire disséminée (CIVD).

# Définition choc anaphylactique

- ❖ *Manifestation **grave et redoutée** de l'hypersensibilité immédiate de type I.*
- ❖ *suppose une sensibilisation antigénique préalable.*
- ❖ ***Urgence médicale absolue,***
- ❖ *Le choc anaphylactoïde pose les mêmes problèmes cliniques et thérapeutiques, sans nécessiter de sensibilisation antigénique préalable.*

# Les Agents

- Le latex, les différents allergènes (alimentaires, etc.)
- Les agents d'anesthésie avec au premier plan les curares,
- Les antalgiques,
- Les produits de contraste iodés,
- Les antibiotiques au premier rang des quels les bêta lactamines,
- Aliments : fruits de mer, fraises, kiwis.

# Physiopathologie

## La Période initiale

- Il s'agit du premier contact avec l'antigène.
- C'est à ce moment là que sont formés des anticorps par les cellules immunocompétentes

Cette période est asymptomatique.

# Physiopathologie

## La Période secondaire

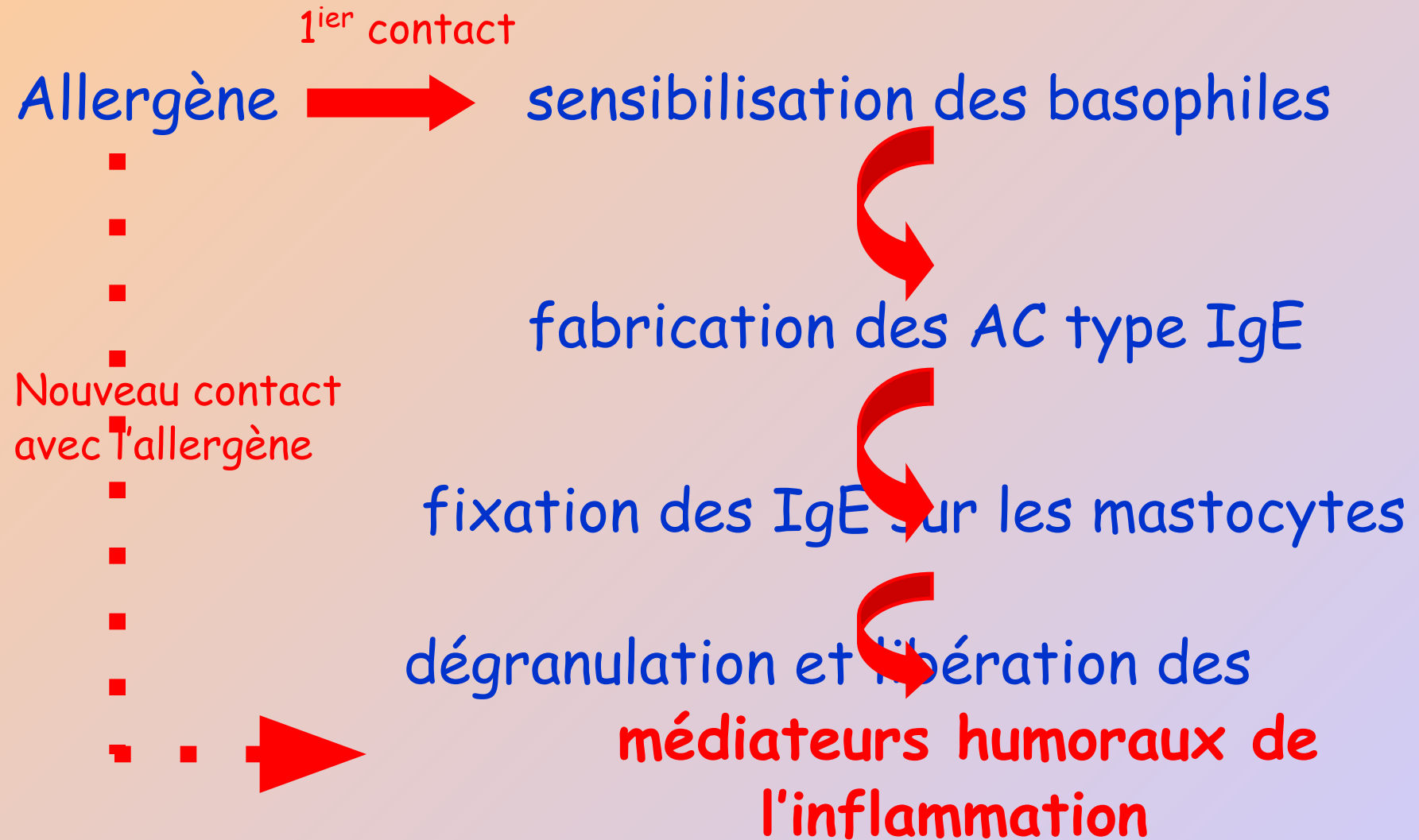
- Correspond à la réintroduction de l'antigène dans l'organisme avec création de complexes immuns Ag-Ac.
- Ces derniers se fixent sur les mastocytes et entraînent la libération par ces derniers des différents médiateurs de l'anaphylaxie.

# Physiopathologie

- Il peut y avoir d'autres voies de l'anaphylaxie :

Activation des fractions du complément par la voie alterne, action histamino libératrice directe non spécifique sur les basophiles et sur les mastocytes

# Physiopathologie





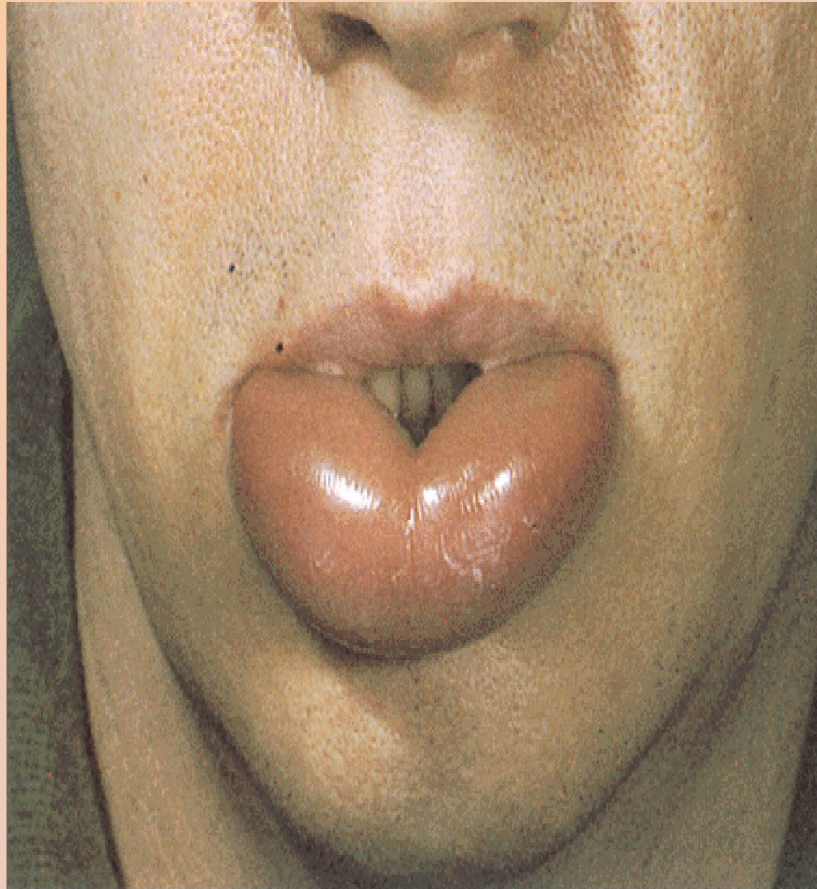
<b>Histamine H1</b>	Vasodilatation cutanée, oedème, prurit, vasoconstriction coronaire, bronchoconstriction, oedème muqueux
<b>Histamine H2</b>	Hypersecrétion gastrique, vasodilatation coronaire, inot+, bathmo+, chrono+
<b>Leucotriènes</b>	Contraction musculaire bronchique et intestinale, augmentation de la perméabilité vasculaire
<b>Autres</b>	Prostaglandines PGF2 et PGD2, thromboxane A2, Platelet Activating Factor (PAF) -> bronchoconstriction, vasodilatation, troubles de la perméabilité capillaire

# Diagnostic: clinique

dans les minutes ou les heures qui suivent le contact avec une substance antigénique:

- manifestations cutanées : érythème diffus, prurit, urticaire, œdème (œdème de Quincke), larmoiement
- manifestations respiratoires : toux, écoulement nasal, polypnée, sibilants voire dyspnée laryngée (stridor)
- manifestations digestives : diarrhée, nausées, vomissements, douleur abdominale
- manifestations neurologiques : simple malaise jusqu'au coma
- manifestations circulatoires : tachycardie, pouls filant, PA effondrée imprenable





# Biologie

- Dosage dans les 30 à 60 mn  
(histamine, IgE spécifique)



# Diagnostic de gravité

Grade de sévérité	Symptômes
I	Signes cutanéomuqueux généralisés
II	Hypotension, tachycardie, hyperréactivité bronchique
III	Collapsus, troubles du rythme, bronchospasme
IV	Inefficacité circulatoire, arrêt cardiaque
V	Décès

# Quelques formes cliniques

- Sévérité

- Variable en fonction du grade.
- Maximale en cas d'atteinte respiratoire et hémodynamique.

- Facteurs aggravants +++

- B-bloquants: bradycardie, hypotension sévère résistante à l'adrénaline.
- IEC: aggravation du collapsus.
- Asthme, insuffisance cardiaque: terrain aggravant.

# Choc anaphylactique

Arrêt de l'administration d'allergène

## Collapsus prédominant

Adrenaline: 0,1 mg en IV  
À répéter  
toutes les minutes jusqu'à  
Obtention d'une  
PAS > 90 mmHg  
Si collapsus persistant:  
Remplissage  
(10-20 cc/kg de SSI  
En  
15 mn) + adrenaline (0,5 mg/h  
En IV continue à augmenter  
Par palier de 0,5 mg/h)

## Laryngospasme prédominant

Adrenaline  
IV/nebulisation  
Si absence d'amélioration  
immédiate et asphyxie:  
Intubation  
Si échec: trachéotomie  
Cricothyroïdectomie  
De sauvetage

## Bronchospasme prédominant

Nebulisation  
Terbutaline 10 mg ou  
adrenaline (2 mg dans  
3 cc de serum  
Physiologique) avec 6-  
8 l/mn d'O<sub>2</sub>  
Salbutamol  
0,5 mg/h à augmenter  
Progressivement  
Jusqu'à un max de  
5 mg/h

Mesures associées: corticoïdes (methylprednisolone 120 mg  
en IV)



# surveillance

## Clinique:

- ◆ Neuro: conscience
- ◆ Cardiaque: FC, TA, PVC
- ◆ respiratoire: FR, SpO2 (oxymétrie)
- ◆ Cutanés: marbrures
- ◆ diurèse
- ◆ T°
- ◆ escarres, thrombose ou lymphangite

## Paraclinique:

- ❖ FNS(hte, Hb, GB)
- ❖ Lactates artériels, PH, gaz du sang
- ❖ Bilan d'hémostase(plt, TP, TCA, fibrinogène)
- ❖ facteurs de coagulation
- ❖ Bilan rénal, hépatique, enzyme cardiaque
- ❖ Bactério
- ❖ Radio du thorax
- ❖ ECG

# CONCLUSION

- ❖ L'état de choc anaphylactique est une **urgence**, son dgc est **clinique**.
- ❖ Le dgc et la prise en charge doivent être **précoces**.
- ❖ Le trt et à la fois symptomatique et étiologique
- ❖ le **trt préventif** consiste dans l'éviction de l'allergène et la désensibilisation.



**LÀ S'ARRÊTE NOTRE  
PETITE LEÇON SUR  
L' ETAT DE CHOC  
ANAPHYLACTIQUE**

**MERCI**