

Le choc anaphylactique

Paul Michel Mertes^{1,2}, Olivier Collange³, S.E. Degirmenci¹, Charles Tacquard¹, Nadine Petitpain⁴, Jean-Marc Malinovsky⁵

Disponible sur internet le :

1. Nouvel Hôpital Civil, hôpitaux universitaires de Strasbourg, service d'anesthésie-réanimation chirurgicale, 1, place de l'Hôpital, BP 426, 67091 Strasbourg cedex, France
2. U Inserm 1116, Nancy, France
3. Nouvel Hôpital Civil, hôpitaux universitaires de Strasbourg, EA 30723, service d'anesthésie-réanimation chirurgicale, Strasbourg, France
4. CHU de Nancy, hôpital central, centre régional pharmacovigilance de Nancy, 54035 Nancy, France
5. CHU de Reims, université de Reims-Champagne Ardenne, UFR de Médecine, hôpital Maison-Blanche, service d'anesthésie-réanimation, pôle URAD, 51092 Reims, France

Correspondance :

Paul Michel Mertes, Nouvel Hôpital Civil, hôpitaux universitaires de Strasbourg, service d'anesthésie-réanimation chirurgicale, 1, place de l'Hôpital, BP 426, 67091 Strasbourg cedex, France.
paul-michel.mertes@chru-strasbourg.fr

Anaphylactic shock

Mots clés

Allergie
Anaphylaxie
Choc anaphylactique
Anesthésie
Curares
Tryptase

Keywords

Allergy
Anaphylaxis
Anaesthesia
Muscular blocking drugs
Tryptase

■ Résumé

Les réactions anaphylactiques sont des complications rares mais potentiellement graves de l'anesthésie avec une incidence estimée à 100,6/million d'anesthésies en France. Le mécanisme peut être d'origine immunologique (médié par les IgE ou plus rarement par les IgG) ou non immunologique (histaminolibération, activation de la phase contacte ou du système bradykinine/kalicréine). Les curares, le latex et les antibiotiques sont les premiers pourvoyeurs de ces réactions anaphylactiques. La symptomatologie est extrêmement variable avec une réaction survenant habituellement dans les minutes suivant l'injection du produit. Les signes cutanés sont absents dans 30 % des cas et les signes cardiovasculaires et respiratoires sont souvent au premier plan dans les formes sévères. Le diagnostic du mécanisme de la réaction repose sur le dosage des médiateurs (tryptase, histamine), au moment de la réaction. En cas d'allergie, l'identification de l'agent responsable se fait par la mise en évidence d'IgE spécifiques au moment de la réaction ou à distance, et sur la réalisation de tests cutanés 6 semaines après la réaction dans le cadre d'une consultation d'allergo-anesthésie afin d'identifier l'agent responsable, de rechercher d'éventuelles réactions croisées, notamment en cas d'allergies aux curares, et de préciser les produits pouvant être utilisés lors des anesthésies futures. Le patient et son médecin traitant doivent en être informés, et une carte d'allergie doit être remise au malade. Cet événement doit être déclaré à la pharmacovigilance. Le traitement de référence reste l'adrénaline avec des doses adaptées à la gravité de la situation associé à un remplissage vasculaire après éviction de l'allergène lorsque cela est possible.

Questions DPC

QCM n° 1

Parmi les affirmations ci-dessous concernant les signes cliniques du choc anaphylactique, lesquelles sont vraies ?

- (a) Les signes cutanés sont systématiquement présents lors d'une réaction anaphylactique.
- (b) Les signes cutanés peuvent apparaître tardivement.
- (c) Le choc anaphylactique survient toujours au début de l'anesthésie.
- (d) L'effondrement de la pression télé-expiratoire en CO₂ est un bon signe de choc.
- (e) L'arrêt cardiaque isolé est parfois le seul signe de choc anaphylactique.

QCM n° 2

- (a) Parmi les affirmations suivantes concernant le diagnostic d'une réaction anaphylactique, lesquelles sont vraies ?
- (b) Le diagnostic initial repose sur un dosage répété de l'histamine et de la tryptase sérique ainsi que sur un dosage des IgE spécifiques.
- (c) Une augmentation du taux d'IgE total signe une réaction d'origine anaphylactique.
- (d) Les tests cutanés peuvent être faits dans les deux semaines suivant le choc anaphylactique.
- (e) La qualité du diagnostic dépend de la bonne collaboration entre l'anesthésiste et le médecin allergologue.

QCM n° 3

Parmi les affirmations ci-dessous concernant le traitement du choc anaphylactique, lesquelles sont vraies ?

- (a) Immédiatement après un choc anaphylactique, le patient est immunisé contre une seconde réaction au même produit.
- (b) Les doses d'adrénaline doivent être titrées en fonction de la gravité du choc.
- (c) En cas de réaction très sévère à un curare stéroïdien ne répondant pas au traitement conventionnel, l'administration de sugammadex peut être proposée.
- (d) Un remplissage vasculaire important est délétère lors d'un choc anaphylactique.
- (e) L'administration de corticoïdes peut prévenir les rechutes.

Introduction

Le choc anaphylactique, manifestation la plus grave des réactions d'hypersensibilité immédiate, demeure un sujet de préoccupation majeur en anesthésie-réanimation comme en médecine d'urgence, car il survient souvent de manière imprévisible, peut menacer la vie, et réagit parfois mal au traitement habituel.

Éléments de nosologie

L'Académie européenne d'allergologie et d'immunologie clinique a redéfini en 2001 les différents termes utilisés en allergologie dont la signification n'était pas univoque [1].

L'allergie est une réaction d'hypersensibilité de mécanisme immunologique. L'histoire de l'allergie a une centaine d'années environ et débute avec les travaux expérimentaux conduits par Portier et Richet dès 1902. Ces auteurs introduisirent le terme d'anaphylaxie pour décrire les réactions d'hypersensibilité observées chez le chien après injection répétée de toxine d'anémone de mer. Le terme d'allergie fut secondairement introduit en 1906 par Clemens Von Pirquet dans le cadre de la description des réactions observées lors de l'utilisation d'antitoxines ou de toxine tuberculique.

Aujourd'hui, le terme d'anaphylaxie ne préjuge plus du mécanisme physiopathologique sous-jacent. L'anaphylaxie est ainsi définie comme une réaction grave qui apparaît rapidement avec un potentiel fatal et qui peut toucher un ou plusieurs systèmes de notre corps. Cette réaction est liée à la libération soudaine de médiateurs dans la circulation systémique à partir des basophiles et des mastocytes.

Physiopathologie

Mécanismes immunologique

Sur le plan physiopathologique, l'anaphylaxie résulte la plupart du temps d'un mécanisme immunologique qui peut être liée à une hypersensibilité de type IgE ou parfois d'autres mécanismes immunologiques (IgG ou complexes immuns/complément) [2]. Ces réactions allergiques entraînent une activation des mastocytes, des basophiles et des polynucléaires neutrophiles [3-5].

Plus rarement, les réactions peuvent être liées à un mécanisme non immunologique responsable d'une activation directe des mastocytes et basophiles, du système kallikrine/kinine ou de la phase contact [6]. Ces réactions peuvent être déclenchées par des facteurs physiques, comme la chaleur ou le froid, des médicaments comme les opioïdes et la vancomycine.

Si les réactions d'histaminolibération non spécifique s'accompagnent essentiellement d'une libération d'histamine par les basophiles, les réactions d'anaphylaxie entraînent la libération de médiateurs préformés stockés dans les granules intracytoplasmiques (histamine, tryptase, chymase, carboxypeptidase, héparine), et de médiateurs néoformés synthétisés et libérés en réponse à l'activation des cellules effectrices (prostaglandines D₂, thromboxane A₂, leucotriènes LTB₄, LTC₄, LTD₄, LTE₄, Platelet Activating Factor, sérotonine, bradykinine, calcitonine-Gené Related Peptide, monoxyde d'azote) [2,7]. L'effet de ces médiateurs sur les différents organes cibles est responsable des signes cliniques observés.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2744063>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2744063>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)