

Choc anaphylactique au cours d'une anesthésie : de la physiologie au traitement

Perioperative anaphylaxis: From physiology to treatment

J.-M. Malinovsky

DAR, hôpital Maison-Blanche, 51092 Reims cedex, France

Disponible sur Internet le 6 mars 2007

Résumé

L'incidence des réactions allergiques est estimée à un événement pour 3500 à 13 000 anesthésies. Le choc anaphylactique, qui est la forme la plus grave, peut avoir une expression monoviscérale tel un bronchospasme ou un arrêt cardiaque isolé. Le mécanisme le plus fréquent de ces réactions est immunologique, médié ou non médié par les IgE. Les autres mécanismes de ces réactions ne sont pas d'origine immunologique. Le traitement de ces réactions est une urgence thérapeutique, et tout retard à sa mise en route est préjudiciable au patient. Il est bien standardisé, selon l'appréciation de la gravité des réactions. Un traitement symptomatique doit être instauré devant de simples signes cutanés. En cas de troubles hémodynamiques, un remplissage vasculaire adapté et surtout l'administration rapide d'adrénaline, même en présence d'une tachycardie, sont nécessaires. L'adrénaline est le vasoconstricteur à utiliser en première intention, de façon titrée en fonction de la gravité de la réaction. L'hyperréactivité bronchique doit être traitée par l'adrénaline en cas d'inefficacité des agents β_2 adrénergiques. Le traitement d'un arrêt cardiaque suit les règles classiques de prise en charge des arrêts cardio-respiratoires. Il faut faire un bilan allergologique de cette réaction pour connaître l'imputabilité des médicaments administrés et le mécanisme de la réaction en cause. Ce bilan sera précieux pour la conduite à tenir lors d'une anesthésie ultérieure.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Abstract

The incidence of allergic reactions occurring during anesthesia in France is estimated to be from 1:3500 to 1:13 000 anesthetics. Anaphylaxis, the most serious form, can be expressed in a single organ, for example, as bronchospasm, or as isolated cardiac arrest. The most frequent mechanism of these reactions is immunologic, IgE-mediated or otherwise; other mechanisms are non-immunologic. Treatment of these reactions is an emergency, whatever the mechanism. It is well standardized and depends on the severity of the reaction. Symptomatic treatment should be started upon observing local cutaneous signs. When there is significant hypotension, rapid vascular loading and administration of epinephrine are necessary, even in the presence of tachycardia; the size of the epinephrine bolus must be adapted to the severity of the reaction. Bronchospasm must be treated with epinephrine when administration of a beta-2 agonist is ineffective. When there is cardiac arrest, the classical resuscitation measures for cardio-respiratory failure are required. Following a perioperative anaphylactic reaction, an allergy workup should be done to identify the drugs administered and the mechanism involved. The results of this workup must be taken into account during future operative procedures.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Hypersensitivité ; Réaction allergique ; Anaphylaxie ; Adrénaline

Keywords: Anaphylaxis; Immediate hypersensitivity reaction; Diagnosis; Treatment; Allergy; Epinephrine

1. Introduction

La survenue d'une réaction allergique au cours d'une anesthésie n'est pas fréquente. L'incidence de ce type de réaction est estimée entre 1:3500 et 1:13 000 anesthésies [1,2].

La forme la plus grave est le choc anaphylactique, soit dans son expression complète (avec des signes cutanés, cardio-circulatoires et respiratoires) soit dans une expression monoviscérale (arrêt cardiaque inaugural isolé, bronchospasme isolé). Les médicaments en cause sont le plus souvent, soit un curare, soit un antibiotique, et le latex est un matériaux fréquemment en cause [3]. Le retard à la mise en route du traitement est

Adresse e-mail : jmmalinovsky@chu-reims.fr.

préjudiciable au patient. Ce traitement est maintenant bien standardisé, reposant sur des données physiopathologiques, expérimentales et cliniques.

2. Les mécanismes des réactions allergiques

Les médicaments anesthésiques, et ceux utilisés lors de la chirurgie, sont responsables de réactions allergiques dont la forme la plus grave est le choc anaphylactique. Il faut globalement retenir que ces réactions sont des réactions d'origine immunologique, par la complexation des antigènes (médicaments injectés) avec des immunoglobulines de type E synthétisées par le patient lors d'un contact préalable. Ce contact est le plus souvent passé inaperçu. Dans ce cas, la réaction est une réaction allergique, appelée « réaction d'hypersensibilité médiée par les IgE ». D'autres anticorps peuvent être en cause (les immunoglobulines de type G), et la réaction est alors appelée « réaction d'hypersensibilité non-médiée par les IgE ». Dans ce cadre peuvent entrer les réactions mettant en jeu le système du complément quand son activation est d'origine immunologique. Ces deux mécanismes représentent ce qu'on appelle classiquement une réaction allergique. Quand ces deux mécanismes ne sont pas évoqués, on parle de réaction non allergique, car l'histamine est libérée selon un mécanisme non immunologique [4].

La distinction entre ces mécanismes est importante à connaître, car l'attitude thérapeutique en cas de réaction allergique avérée est différente de celles qui ne sont pas d'origine allergique. La méthode de prévention des réactions allergiques la plus efficace est l'éviction de l'agent responsable. La prévention est dite primaire si le patient n'est jamais exposé à l'antigène (ceci est envisageable avec des matériaux comme le latex). La prévention secondaire consiste à ne pas réexposer le patient à un agent auquel il a été préalablement sensibilisé. Pour les médicaments de l'anesthésie, il est difficile de faire de la prévention primaire. Le problème est plus compliqué qu'avec les matériaux car chaque classe thérapeutique a sa place dans les schémas anesthésiques. Si le mécanisme d'une réaction est allergique, il faudra faire la preuve de son imputabilité dans la réaction survenue et il faudra ne pas réinjecter le médicament au patient lors d'anesthésie ultérieure. À l'inverse, quand une réaction non allergique est survenue, une prémédication du patient par un anti-histaminique et l'utilisation des médicaments d'anesthésie, ou les antibiotiques, en solutions peu concentrées et injectées lentement, et l'utilisation de médica-

ments peu histamino-libérateurs sont des solutions pour l'anesthésie ultérieure de ce patient.

Les signes cliniques sont liés à la libération des médiateurs activant leurs récepteurs périphériques lors de la réaction. Selon la densité relative en cellules basophiles et mastocytes dans différents tissus, et selon l'intensité de la libération des médiateurs, l'expression clinique peut être variable d'un patient à l'autre. La particularité de l'anesthésie est que les médicaments sont souvent administrés directement en intra-veineux, expliquant que les signes cliniques apparaissent dans les minutes qui suivent leur administration. En cas de contact extra-vasculaire, la réaction peut être retardée (par exemple, comme pour le latex). Trois grandes fonctions sont touchées sous anesthésie : le système cardiovasculaire, le système respiratoire et les tissus cutanéomuqueux.

3. La gravité des situations cliniques

La gravité des réactions va guider la thérapeutique à mettre en œuvre. Selon l'observation de signes cutanés isolés ou la mise en jeu des grandes fonctions cardio-circulatoires ou respiratoires, le traitement est différent. Il est donc nécessaire de coter la gravité du choc selon une échelle standard (Tableau 1) [5,6]. Lors de l'élaboration des recommandations pour la pratique clinique de la « Prévention du risque allergique peranesthésique », il a été recommandé de grader la sévérité des réactions selon une échelle en quatre stades. Un état de choc se définit par une pression artérielle systolique moins de 40 mm Hg, mais les pouls périphériques restent palpables. Ils sont impalpables dans l'incompétence cardio-circulatoire.

4. Physiopathologie des signes observés

Les troubles hémodynamiques du choc anaphylactique ont été précisés à partir de données expérimentales, et de quelques observations de la phase précoce du choc, survenant chez des sujets équipés d'une surveillance hémodynamique [8–10]. Le choc allergique évolue en trois phases successives. Dans un premier temps, on observe une baisse de la post-charge, avec diminution des résistances vasculaires systémiques, et une tachycardie. Les pressions de remplissage ventriculaire restent inchangées, et le débit cardiaque augmente. Ceci correspond au tableau d'un choc hyperkinétique. Sans traitement adapté, la vasodilatation s'étend au secteur veineux capacitif et conduit à un effondrement du retour veineux conduisant à une diminution

Tableau 1

Score de gravité des réactions allergiques per-anesthésique adapté du score de Ring et Messmer [7], et recommandé par la Société française d'anesthésie réanimation [5,6]

Score de gravité	Signes observés
Stade 1	Signes cutanéomuqueux, avec ou sans œdème angioneurotique
Stade 2	Atteinte multiviscérale modérée, souvent accompagnée de signes cutanés (hypotension artérielle, tachycardie, augmentation des résistances des voies aériennes)
Stade 3	Atteinte multiviscérale avec mise en jeu du pronostic vital sans mise en route d'une thérapeutique adaptée. Les signes habituels sont un état de choc, des troubles du rythme cardiaque ou un bronchospasme. Ces signes peuvent être isolés. Les signes cutanés peuvent être absents si les conditions de perfusion cutanée sont précaires, et n'apparaître qu'à la mise en route d'un traitement efficace
Stade 4	Incapacité cardio-circulatoire. Arrêt respiratoire

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2770384>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2770384>

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