
Choc anaphylactique



Chapitre 13 Choc anaphylactique

- A. Épidémiologie
- II. Physiopathologie
- III. Présentation clinique
- IV. Investigations diagnostiques
- V. Traitement

Item 328. État de choc. Principales étiologies : hypovolémique, septique, cardiogénique, anaphylactique

Item 333. Œdème de Quincke et anaphylaxie

Objectifs pédagogiques

Item 328

- Diagnostiquer un état de choc chez l'adulte (et chez l'enfant).
- Prise en charge immédiate préhospitalière et hospitalière.
- Reconnaître et traiter un choc méningococcique-purpura fulminans (posologies).

Item 333

- Diagnostiquer un œdème de Quincke et une anaphylaxie.
 - Prise en charge immédiate préhospitalière et hospitalière (posologies).
-

L'anaphylaxie est la manifestation la plus grave des réactions d'hypersensibilité immédiate. Il s'agit d'une réaction immunologique médiée par les immunoglobulines E (IgE), à l'origine d'une libération brutale de médiateurs provenant des mastocytes et des polynucléaires basophiles. Les symptômes sont le plus souvent brutaux et intenses et peuvent rapidement conduire au décès. Leur reconnaissance ne doit souffrir d'aucun retard diagnostique en vue d'instaurer un traitement précoce.

I Épidémiologie

On estime entre 1 et 3 pour 10 000 habitants les cas d'anaphylaxies sévères. La mortalité par anaphylaxie est de l'ordre de 1 à 3 par million d'habitants.

Les principaux allergènes figurent dans le [tableau 13.1](#). Les étiologies les plus fréquentes sont les médicaments (bêta-lactamines, anti-inflammatoires non stéroïdiens, chimiothérapie, etc.) devant les aliments (crustacés, cacahuètes, fruits, etc.) et les venins d'hyménoptères. L'incidence globale semble en augmentation, notamment en ce qui concerne les allergies alimentaires.

Tableau 13.1

Principaux médiateurs de l'anaphylaxie

| | |
|------------------------|---|
| Histamine | Bronchoconstriction Libération de monoxyde d'azote (NO) Vasodilatation périphérique 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 |
| Prostaglandines | Vasodilatation Augmentation de la perméabilité capillaire Bronchoconstriction |
| Thromboxane A2 | Bronchoconstriction Vasoconstriction coronaire et artérielle pulmonaire Agrégation plaquettaire |

| | |
|--|--|
| Facteur d'activation plaquettaire (platelet activating factor ou PAF) | Agrégation plaquettaire et des polynucléaires neutrophiles Attraction des polynucléaires éosinophiles Bronchoconstriction Production de mucus bronchique Inotropisme négatif Vasodilatation avec hyperperméabilité capillaire |
|--|--|

Dans le domaine de l'anesthésie, l'incidence globale des réactions anaphylactiques per-anesthésiques est estimée entre 1 sur 10 000 et 1 sur 20 000 anesthésiés. Les curares sont les agents le plus souvent incriminés, devant le latex et les antibiotiques.

II Physiopathologie

A Réaction anaphylactique

Les accidents d'anaphylaxie sont des réactions d'hypersensibilité immédiate, s'effectuant via les IgE (réactions de type I de la classification de Gell et Coombs). Plus exceptionnellement, il s'agit d'anticorps de type IgG. Les anticorps sont synthétisés lors d'un premier contact de l'organisme avec l'allergène, appelé « **contact préparant** », asymptomatique sur le plan clinique. Cette synthèse demande une dizaine de jours. Les immunoglobulines demeurent fixées par leur fragment Fc à des récepteurs membranaires des polynucléaires basophiles circulants et des mastocytes tissulaires.

La réaction anaphylactique survient lors d'un second contact appelé « **contact déclenchant** » avec l'allergène. Celui-ci est reconnu par les IgE spécifiques. Le complexe allergène-IgE entraîne une activation membranaire via l'adénosine monophosphate (AMP) cyclique cytoplasmique à l'origine de la dégranulation de médiateurs préformés, tels que l'histamine et la tryptase par les basophiles circulants et les mastocytes tissulaires. L'histamine constitue le principal médiateur de l'anaphylaxie ([tableau 13.2](#)). L'anaphylaxie s'accompagne également de la libération de médiateurs néoformés (leucotriènes, prostaglandines, facteur d'activation plaquettaire, thromboxane, etc.), chacun contribuant aux manifestations cliniques observées.

Les accidents d'hypersensibilité immédiate IgE-médiés sont à différencier des réactions non IgE-médiées (anaphylactoïdes) par histaminolibération pharmacologique non spécifique et des réactions avec activation directe du complément.

B Profil hémodynamique

Le choc anaphylactique est un choc de type **distributif**.

Son évolution hémodynamique se fait classiquement en deux phases :

- il existe initialement une phase hyperkinétique qui dure quelques minutes, avec diminution des résistances vasculaires systémiques, hypotension, tachycardie et augmentation du débit cardiaque ;
- ensuite se développe une phase hypokinétique avec chute des pressions de remplissage secondaire à l'hypovolémie par extravasation plasmatique (fuite capillaire) et chute du débit cardiaque.

Tableau 13.2
Principaux allergènes du choc anaphylactique

| | |
|-------------------------------|--|
| Allergènes protidiques | Venins d'hyménoptères (guêpes, abeilles, frelons) Venins de serpents Latex Gélatines (colloïdes de remplissage vasculaire) Aliments : arachide, fruits secs, crustacés, poissons, lait, œufs, etc. Sérums, vaccins Hormones et enzymes (insuline animale, trypsine, chymopapaïne, streptokinase, chymotrypsine, etc.) Pollens |
| Haptènes | Antibiotiques : bêtalactamines, cyclines, quinolones, vancomycine, polymyxine, rifamycine, etc. Agents anesthésiques : curares Antalgiques (anti-inflammatoires non stéroïdiens, glafénine, pyrazolés) Produits de contraste iodés Vitamines (thiamine, acide folique) Oxyde d'éthylène |
| Autres | Froid Exercice Accidents idiopathiques |

III Présentation clinique

A Symptomatologie

La majorité des réactions survient dans les minutes suivant l'introduction de l'allergène dans l'organisme. Le choc anaphylactique est caractérisé par sa brutalité et sa rapidité d'installation. Plus la réaction survient rapidement après le contact avec l'allergène, plus elle risque de compromettre rapidement le pronostic vital. La symptomatologie comporte essentiellement des signes cutanéomuqueux, respiratoires, cardiovasculaires, digestifs et neurologiques.

Les **signes cutanéomuqueux** sont souvent les premiers à apparaître et sont rarement absents. Leur reconnaissance oriente donc le diagnostic. Il s'agit d'un prurit puis d'un exanthème (« rouge homard ») concernant d'abord les régions les plus riches en mastocytes (visage, cou, partie supérieure et antérieure du thorax) puis l'ensemble du corps. L'œdème de Quincke, ou angio-œdème allergique, désigne l'infiltration des tissus sous-cutanés profonds et est à l'origine d'un œdème facial avec tuméfaction des paupières et des lèvres.

Sur le plan respiratoire, l'angio-œdème est responsable d'une infiltration des voies aériennes supérieures à différents niveaux (langue, palais mou, pharynx, larynx) se manifestant

initialement par une dyspnée et une dysphonie puis par une obstruction respiratoire avec risque d'asphyxie. Les voies aériennes inférieures sont quant à elles le siège d'un bronchospasme dont l'expression clinique diffère selon la gravité : toux sèche, dyspnée sifflante, frein expiratoire. L'angio-œdème des voies aériennes supérieures et le bronchospasme font toute la gravité de la réaction anaphylactique puisqu'elles peuvent conduire rapidement à un arrêt cardiaque asphyxique.

Les **signes cardiovasculaires** les plus fréquents sont une tachycardie sinusale associée à une hypotension artérielle. Le pouls est faiblement perçu, voire imperceptible. Parfois, il peut s'agir d'un arrêt cardiaque inaugural, rendant alors le diagnostic moins aisé. Il est à noter que la tachycardie est absente chez le sujet sous bêta-bloquants et qu'elle peut être remplacée par des troubles du rythme ou de la conduction cardiaque, voire une bradycardie.

Des **manifestations gastro-intestinales** (nausées, vomissements, diarrhées) sont parfois observées, reflétant l'augmentation de la contractilité des muscles lisses au niveau digestif. Chez la femme, des douleurs pelviennes en rapport avec des contractions utérines peuvent être observées.

Enfin, une **symptomatologie neurologique aspécifique** peut compléter le tableau (céphalées, perte de connaissance, convulsions), traduisant l'hypoperfusion cérébrale.

B Diagnostic de gravité

Le diagnostic de sévérité des réactions anaphylactiques repose sur la classification adaptée de Ring et Messmer (**tableau 13.3**). Dans les formes de gravité I ou II, l'évolution peut être spontanément favorable après l'arrêt de l'administration de l'allergène.

Tableau 13.3

Grades de sévérité du choc anaphylactique

| | |
|------------------|--|
| Grade I | Signes cutanéomuqueux généralisés : érythème, urticaire, avec ou sans angio-œdème |
| Grade II | Atteinte multiviscérale modérée, avec signes cutanéomuqueux, hypotension et tachycardie inhabituelle, hyperréactivité bronchique (toux, difficulté ventilatoire) |
| Grade III | Atteinte multiviscérale sévère menaçant le pronostic vital et imposant une thérapeutique spécifique = collapsus, tachycardie ou bradycardie, troubles du rythme cardiaque, bronchospasme |
| Grade IV | Inefficacité cardiocirculatoire, arrêt respiratoire |
| Grade V | Décès |

Dans les grades III et IV, considérés comme menaçant le pronostic vital, un traitement adapté doit être mis en œuvre précocement.

C Œdème de Quincke

Il s'agit d'un angio-œdème qui, à la différence de l'urticaire, touche l'hypoderme et les muqueuses. L'œdème de Quincke se traduit par un gonflement localisé assez bien limité, préférentiellement au niveau des zones à tissu sous-cutané lâche (paupières, lèvres...), de teinte blanche ou légèrement rosée, de consistance ferme avec sensation de cuisson. Il expose à un risque d'asphyxie par œdème de la glotte en cas de localisation pharyngo-laryngé qui en fait toute sa gravité. L'œdème laryngé débute par une sensation de gêne à la déglutition ou une dysphonie suivie par une dyspnée laryngée (dyspnée inspiratoire avec stridor) pouvant aller jusqu'à l'arrêt respiratoire.

La prise en charge d'un œdème de Quincke compliqué d'une atteinte de la muqueuse pharyngo-laryngée est une **urgence thérapeutique** et repose sur l'administration d'adrénaline en aérosol ou IM de 0,2 à 0,3 mg à répéter toutes 15 minutes, l'injection de corticoïde d'action rapide (Solumédrol®) et d'antihistaminique anti-H1 (Polaramine®). La décision d'intubation ne doit pas être retardée en cas de dyspnée laryngée sévère.

L'œdème de Quincke doit être différencié de l'**œdème bradykinique** (autrefois appelé l'œdème angioneurotique) caractérisé par un début moins brutal, une résistance aux antihistaminiques et aux corticoïdes. L'absence d'urticaire et l'association à une crise douloureuse abdominale sont particulièrement évocatrices. L'angio-œdème bradykinique est soit héréditaire par déficit quantitatif ou qualitatif en C1 inhibiteur, soit acquis médicamenteux ; les médicaments le plus souvent incriminés sont les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

D Facteurs aggravants

La sévérité du choc est majorée chez les patients traités par bêtabloquants et inhibiteurs de l'enzyme de conversion en raison de l'inhibition des mécanismes physiologiques adaptatifs. En cas de prise de bêtabloquants, le choc est caractérisé par une hypotension sévère avec bradycardie, résistant aux doses habituelles d'adrénaline.

La fréquence de survenue d'un bronchospasme chez les sujets asthmatiques est augmentée. De même, les troubles du rythme et le risque de défaillance cardiaque grave sont plus importants chez les sujets coronariens ou insuffisants cardiaques.

E Diagnostic différentiel

Le choc anaphylactique doit être différencié des autres types de choc, notamment du choc septique. Dans ce cas, la présence des signes cutanés, respiratoires et digestifs ainsi que les circonstances de survenue orientent le diagnostic.

La symptomatologie respiratoire ne doit pas être confondue avec une crise d'asthme, une laryngite, une épiglottite, une inhalation de corps étranger.

Les signes cutanéomuqueux peuvent évoquer un syndrome carcinoïde, une mastocytose ou une crise d'œdème angioneurotique.

En cours d'anesthésie, le diagnostic n'est pas toujours évident, surtout lorsque les signes cutanéomuqueux manquent. C'est tout l'intérêt du bilan précoce dans l'aide secondaire au diagnostic.

IV Investigations diagnostiques

A Bilan immédiat

Le bilan initial immédiat est réalisé lors des réactions anaphylactiques de grade II et au-delà. 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. Dans les chocs sévères, elle est encore élevée 24 heures après l'exposition. Cependant le taux sérique de tryptase peut demeurer faible voire nul au décours d'accidents anaphylactiques de faible gravité, d'origine alimentaire ou lors de bronchospasmes isolés.

Le dosage des anticorps spécifiques de certains produits est disponible et validé ; il permet d'établir définitivement le mécanisme de réaction d'hypersensibilité immédiate (IgE-médiée ou non) de la réaction allergique. Les IgE spécifiques de certains allergènes tels que les venins d'hyménoptères, le latex, certains antibiotiques, curares ou hypnotiques pourront être détectées dans le sang par des dosages radio-immunologiques (technique du RAST pour *radioallergosorbant test*).

B Bilan allergologique

La recherche de l'étiologie nécessite une **consultation immunoallergologique**, 4 à 6 semaines plus tard. Cette consultation a pour but d'identifier l'allergène en cause et de distinguer l'anaphylaxie vraie de chocs anaphylactoïdes.

Les investigations comportent un interrogatoire circonstancié, la réalisation de tests cutanés (prick tests), la recherche d'IgE spécifiques et les tests d'histaminolibération leucocytaire. Dans certains cas, des tests de provocation pourront être effectués sous surveillance médicale.

V Traitement

A Traitement d'urgence

Le traitement doit être entrepris en urgence de façon à éviter la survenue de complications. (**encadré 13.1**)

Encadré 13.1 Traitement du choc anaphylactique

1. Stopper le contact avec l'allergène présumé.
2. Étendre le patient, surélever les jambes.
3. Assurer la liberté des voies aériennes.
4. Administrer de l'oxygène (masque, intubation).
5. Injecter de l'adrénaline en bolus intraveineux par titration toutes les 1 à 2 min, selon le grade de sévérité :
 - grade I : pas d'adrénaline ;
 - grade II : bolus 10 à 20 µg ;
 - grade III : bolus 100 à 200 µg ;

- grade IV : bolus de 1 à 2 mg ± massage cardiaque externe :
 - antihistaminiques si manifestations cutanées,
 - corticoïdes *per os* si angio-œdème,
 - corticoïdes intraveineux si angio-œdème laryngé.
- 6. Remplissage vasculaire concomitant par cristalloïdes (jusqu'à 30 ml/kg) : grades 2 à 4.
- 7. Bronchospasme : salbutamol en aérosol, 5 mg dans 3 ml de sérum physiologique à répéter 2 à 3 fois la première heure ; salbutamol intraveineux dans les formes résistantes, 5 à 25 µg/min.

Le premier réflexe est de stopper, lorsque cela est possible, le contact ou l'administration de l'allergène présumé.

La mise en condition consiste à allonger le patient, à lui relever les jambes afin de favoriser la redistribution sanguine vers le cerveau et le cœur, à assurer la liberté des voies aériennes et oxygéner si possible le patient par masque facial.

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 µg/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. Pour cela, on dilue une ampoule de 1 mg dans 10 ml de sérum physiologique et on injecte 1 ml ou 2 ml. Le bolus initial doit être renouvelé après quelques minutes si la pression artérielle n'évolue pas, jusqu'à 1 mg, voire plus s'il existe une résistance au traitement. Après restauration d'un niveau tensionnel normal, l'entretien en continu peut être nécessaire. L'intérêt de l'adrénaline inhalée est prouvé surtout en cas de bronchospasme mais aussi en raison d'une résorption systémique importante et rapide.

Un **remplissage vasculaire** par du sérum salé isotonique à la posologie de 30 ml/kg doit être débuté conjointement à l'administration d'adrénaline. Si malgré ce remplissage la pression artérielle demeure instable, il faut renouveler l'administration de cristalloïdes.

Le traitement du bronchospasme résistant à l'adrénaline s'effectue par du salbutamol (5 mg) en aérosol, voire en perfusion continue intraveineuse à la posologie de 5 à 25 µg/min.

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. Leur utilisation est discutée et elle ne doit pas retarder le traitement d'urgence.

B Cas particuliers

Si le choc survient en dehors du milieu hospitalier et malgré une évolution favorable, l'hospitalisation est indispensable car des rechutes sont possibles durant les 24 heures qui suivent la réaction initiale.

En cas d'arrêt circulatoire, la prise en charge repose sur la réalisation d'un massage cardiaque externe, associé à des bolus de 1 mg d'adrénaline toutes les 1 à 2 minutes puis 5 mg à partir de la troisième injection.

Si le patient est traité par bêtabloquants, il faut augmenter les doses d'adrénaline (jusqu'à 10 mg ou plus) et adjoindre de l'atropine et du glucagon.

Chez l'enfant, l'adrénaline constitue le traitement de première intention (bolus de 0,1 µg/kg) associé à une expansion volémique par cristalloïdes.

En cas de choc survenu à l'induction anesthésique, si cela est possible, il faut reporter l'intervention à une date ultérieure, même si la récupération a été obtenue rapidement. En effet, les effets inotropes négatifs des médiateurs rendent plus vulnérable l'équilibre hémodynamique du patient en cas de poursuite de l'anesthésie.

C Autres mesures

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. Le médecin doit par ailleurs remettre au patient une carte d'allergique ainsi qu'une liste de médicaments ou d'aliments contre-indiqués.

En cas de réaction à un médicament, une déclaration de **pharmacovigilance** doit être effectuée.

Enfin le patient doit être informé des conduites préventives visant à éviter les récurrences (évitement des allergènes identifiés), de la conduite à tenir en cas de récurrence, notamment de la possibilité d'une auto-administration d'adrénaline. Pour cela, il bénéficiera de la prescription d'une trousse d'urgence contenant de l'adrénaline en seringue prête à l'emploi ainsi qu'un corticoïde buvable.

Dans certains cas, une immunothérapie spécifique (désensibilisation) peut être proposée.

Points clés

- L'anaphylaxie est une réaction d'hypersensibilité immédiate médiée par les IgE et dont le principal médiateur est l'histamine.
- Le choc anaphylactique est un choc de type distributif caractérisé par sa brutalité d'installation faisant suite à un second contact avec un allergène.
- Les principaux agents incriminés sont les médicaments, les aliments et les piqûres d'hyménoptères.
- Les signes cutanéomuqueux (prurit, érythème, œdème de Quincke) sont les plus fréquents et permettent le diagnostic positif.
- Les signes respiratoires (œdème laryngé, bronchospasme) et cardiovasculaires (hypotension, tachycardie) peuvent mettre en jeu le pronostic vital.
- Le diagnostic de gravité repose sur une classification en cinq grades.
- Le traitement doit être le plus précoce possible et repose sur l'interruption de l'exposition à l'allergène, l'administration d'adrénaline à dose titrée en fonction de la sévérité et l'expansion volémique.
- Les corticoïdes visent à prévenir le risque de rechute et ne sont donc pas un traitement de l'urgence.
- Toute réaction anaphylactique doit faire l'objet d'investigations complémentaires immédiates (dosage de l'histamine et de la tryptase) et à distance (bilan allergologique).

- En cas de réaction à un médicament, une déclaration de pharmacovigilance doit être effectuée.
- La prévention des récives repose sur l'éducation des patients avec remise d'une carte d'allergie et la prescription éventuelle de stylos d'adrénaline auto-injectable.
- **Zéros à la question :**
 - oubli de l'adrénaline ;
 - oubli de l'éviction de l'allergène ;
 - oubli du bilan initial et à distance ;
 - oubli de la déclaration de pharmacovigilance (si médicament).