



Mini module d'autoapprentissage : l'état de choc anaphylactique

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

## L'état de choc anaphylactique

**Docteur Rania AMMAR ZAYANI**

**Maitre de conférences agrégé en réanimation  
médicale**

**Mail : rania.ammazayani@gmail.com**

**Année universitaire 2025-2026**

**Public cible : DCEM3**

**Avant de commencer ce mini-module d'auto-apprentissage, le pré-requis  
nécessaire comporte :**

**Physiologie de l'allergie**



كلية الطب بسفاس  
Faculté de médecine de Sfax

Mini module d'autoapprentissage : L'état de choc Anaphylactique

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

### **Objectifs pédagogiques**

**A la fin de ce mini-module d'autoapprentissage, l'apprenant devrait être capable de :**

1. Définir l'anaphylaxie et le choc anaphylactique.
2. Identifier les principaux mécanismes physiopathologiques impliqués dans le choc anaphylactique.
3. Reconnaître les signes cliniques permettant de poser le diagnostic d'anaphylaxie.
4. Énumérer les principales étiologies du choc anaphylactique.
5. Décrire la prise en charge thérapeutique urgente, en particulier l'utilisation de l'adrénaline.
6. Prévenir les récurrences par l'éducation du patient et les mesures de prévention.

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

## **Table des matières**

Objectifs pédagogiques.....	2
Prétest – Choc Anaphylactique .....	8
1 Introduction.....	10
2 Définition :.....	10
3 Physiopathologie .....	10
3.1 Phase de sensibilisation (premier contact avec l'allergène) .....	10
3.1.1 Mécanisme .....	11
3.2 Phase de réexposition (déclenchement de l'anaphylaxie) .....	11
3.3 Libération des médiateurs.....	11
3.3.1 Médiateurs préformés (libérés immédiatement) .....	12
3.3.2 Médiateurs néoformés (synthétisés après activation).....	12
3.3.3 Cytokines et chimiokines.....	13
3.4 Conséquences physiopathologiques .....	14
3.4.1 Vasoplégie et hypotension .....	14
3.4.2 Atteinte respiratoire .....	14
3.4.3 Hypersécrétion bronchique .....	15
3.4.4 Manifestations cutanées.....	15
3.4.5 Troubles digestifs .....	15
3.5 Anaphylaxie non IgE médiée .....	16
3.5.1 Mécanismes .....	16
3.6 Particularités du choc anaphylactique .....	16
3.7 Rôle de l'adrénaline dans la physiopathologie .....	16

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

3.7.1	Récepteurs $\alpha 1$ .....	17
3.7.2	Récepteurs $\beta 1$ .....	17
3.7.3	Récepteurs $\beta 2$ .....	17
4	Étiologies principales .....	17
4.1	Médicaments .....	17
4.2	Aliments .....	17
4.3	Venins .....	18
4.4	Autres .....	18
5	Manifestations cliniques du choc anaphylactique .....	18
5.1	Manifestations cutanéomuqueuses .....	18
5.1.1	Urticaire .....	18
5.1.2	Prurit .....	19
5.1.3	Érythème diffus .....	19
5.1.4	Angio-œdème (œdème de Quincke) .....	19
5.2	Manifestations respiratoires .....	19
5.2.1	Atteinte des voies aériennes supérieures .....	19
5.2.2	Atteinte des voies aériennes inférieures .....	20
5.3	Manifestations cardiovasculaires .....	20
5.3.1	Hypotension artérielle .....	20
5.3.2	Tachycardie .....	21
5.3.3	Troubles du rythme .....	21
5.3.4	Signes de mauvaise perfusion .....	21
5.4	Manifestations digestives .....	21
5.5	Manifestations neurologiques .....	22

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

5.6	Manifestations ORL .....	22
5.7	Particularités évolutives .....	23
5.7.1	Début rapide.....	23
5.7.2	Forme biphasique .....	23
5.7.3	Forme fulminante .....	23
5.8	Signes de gravité de l'anaphylaxie.....	23
5.9	Classification de la gravité (classification de Ring et Messmer) .....	24
5.9.1	Grade I.....	24
5.9.2	Grade II.....	24
5.9.3	Grade III .....	24
5.9.4	Grade IV .....	24
6	Diagnostic différentiel du choc anaphylactique .....	25
6.1	Syncope vagale (malaise vagal) .....	25
6.1.1	Mécanisme .....	25
6.1.2	Manifestations cliniques .....	25
6.1.3	Éléments orientant le diagnostic .....	26
6.2	Asthme aigu grave.....	26
6.2.1	Manifestations cliniques .....	26
6.2.2	Éléments orientant le diagnostic .....	26
6.3	Embolie pulmonaire .....	26
6.3.1	Manifestations cliniques .....	27
6.3.2	Éléments orientant le diagnostic .....	27
6.4	Choc septique.....	27
6.4.1	Mécanisme .....	27

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

6.4.2	Manifestations cliniques .....	27
6.4.3	Éléments orientant le diagnostic .....	28
6.5	Œdème aigu du poumon (OAP) .....	28
6.5.1	Manifestations cliniques .....	28
6.5.2	Éléments orientant le diagnostic .....	28
6.6	Angio-œdème bradykinique.....	28
6.6.1	Causes.....	29
6.6.2	Manifestations cliniques .....	29
6.6.3	Éléments orientant le diagnostic .....	29
6.7	Crise de panique.....	29
6.7.1	Manifestations cliniques .....	29
6.7.2	Éléments orientant le diagnostic .....	29
6.8	Réactions toxiques ou pharmacologiques.....	30
6.8.1	Particularité.....	30
7	Prise en charge thérapeutique du choc anaphylactique .....	30
7.1	Mesures immédiates .....	31
7.1.1	Arrêt de l'exposition à l'allergène.....	31
7.1.2	Appel à l'aide .....	31
7.1.3	Position du patient.....	31
7.1.4	Monitoring.....	31
7.2	Adrénaline : traitement de première intention .....	32
7.2.1	Voie d'administration.....	32
7.2.2	Posologie chez l'adulte.....	32
7.2.3	Répétition.....	32

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

7.2.4	Adrénaline intraveineuse .....	33
7.3	Oxygénothérapie .....	33
7.4	Remplissage vasculaire.....	33
7.4.1	Solutés utilisés.....	33
7.4.2	Volume .....	34
7.5	Traitements adjuvants.....	34
7.5.1	Antihistaminiques .....	34
7.5.2	Corticoïdes .....	34
7.5.3	Bronchodilatateurs .....	35
7.6	Traitement des formes graves .....	35
7.6.1	Intubation trachéale .....	35
7.6.2	Vasopresseurs .....	36
7.6.3	Glucagon.....	36
7.7	Surveillance.....	36
7.7.1	Surveillance hospitalière.....	36
7.8	Prévention secondaire.....	37
7.8.1	Identification de l'allergène .....	37
7.8.2	Éducation du patient .....	37
7.8.3	Prescription d'un auto-injecteur d'adrénaline.....	37
8	Conclusion .....	37
	Post-test : Choc Anaphylactique .....	38

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

**Prétest – Choc Anaphylactique**

**QCM 1 : Le choc anaphylactique est caractérisé par :**

- A. Une réaction allergique locale
- B. Une réaction d'hypersensibilité systémique grave
- C. Une infection bactérienne aiguë
- D. Une réaction retardée

**Réponse : B**

**QCM 2 : Le médicament de première intention dans le choc anaphylactique est :**

- A. Corticoïdes
- B. Adrénaline
- C. Antihistaminiques
- D. Salbutamol

**Réponse : B**

**QCM 3 : La voie d'administration recommandée de l'adrénaline en première intention est :**

- A. Intraveineuse lente
- B. Intramusculaire
- C. Sous-cutanée
- D. Orale

**Réponse : B**

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

**QCM 4 : Parmi les signes suivants, lequel peut être observé lors d'une anaphylaxie ?**

- A. Urticaire
- B. Hypotension
- C. Dyspnée
- D. Tous les éléments ci-dessus

**Réponse : D**

**QCM 5 : Parmi les causes fréquentes d'anaphylaxie :**

- A. Antibiotiques
- B. Venins d'insectes
- C. Arachides
- D. Toutes les réponses sont justes

**Réponse : D**

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

## 1 Introduction

- ✚ Le choc anaphylactique est la forme la plus grave de l'anaphylaxie. Il s'agit d'une réaction d'hypersensibilité systémique, rapide et potentiellement mortelle, résultant de la libération massive de médiateurs par les mastocytes et les basophiles. Les causes les plus fréquentes sont les médicaments (antibiotiques, AINS), les aliments (arachides, fruits de mer), les venins d'hyménoptères et le latex.
- ✚ Le choc anaphylactique constitue **une urgence médicale absolue** nécessitant une reconnaissance rapide et un traitement immédiat, dont **l'adrénaline intramusculaire est le traitement de première intention.**

## 2 Définition :

L'anaphylaxie est une **réaction d'hypersensibilité sévère, systémique, rapide**, pouvant entraîner une défaillance respiratoire et/ou circulatoire.

Le **choc anaphylactique** correspond à une **anaphylaxie associée à une hypotension sévère et une défaillance circulatoire.**

## 3 Physiopathologie

Le choc anaphylactique est une **réaction d'hypersensibilité systémique immédiate** résultant de l'activation massive des **mastocytes et des basophiles**, entraînant la libération de nombreux médiateurs inflammatoires responsables des manifestations cliniques.

On distingue **trois grandes étapes physiopathologiques.**

### 3.1 Phase de sensibilisation (premier contact avec l'allergène)

Lors du premier contact avec l'allergène, il n'y a généralement pas de manifestations cliniques.

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

### 3.1.1 Mécanisme

1. L'allergène (médicament, aliment, venin...) est capté par les cellules présentatrices d'antigènes (cellules dendritiques).
2. L'antigène est présenté aux lymphocytes T helper (Th2).
3. Les lymphocytes Th2 sécrètent des cytokines :
  - IL-4
  - IL-5
  - IL-13

Ces cytokines stimulent les lymphocytes B qui produisent des IgE spécifiques de l'allergène.

4. Les IgE se fixent ensuite sur les récepteurs FcεRI des mastocytes et des basophiles.

→ Les mastocytes deviennent sensibilisés.

### 3.2 Phase de réexposition (déclenchement de l'anaphylaxie)

Lors d'un nouveau contact avec le même allergène :

1. L'allergène se fixe sur les IgE présentes à la surface des mastocytes.
2. Il provoque une agrégation des IgE.
3. Cela entraîne l'activation et la dégranulation des mastocytes et basophiles.

Cette activation provoque la libération massive de médiateurs inflammatoires.

### 3.3 Libération des médiateurs

Les médiateurs sont responsables des manifestations cliniques.

On distingue **trois groupes de médiateurs**.

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

### **3.3.1 Médiateurs préformés (libérés immédiatement)**

Ils sont stockés dans les granules des mastocytes.

#### **3.3.1.1 Histamine**

Principal médiateur.

Effets :

- vasodilatation
- augmentation de la perméabilité capillaire
- hypotension
- œdème
- bronchospasme
- prurit

#### **3.3.1.2 Tryptase**

Marqueur biologique de l'anaphylaxie.

#### **3.3.1.3 Chymase**

#### **3.3.1.4 Héparine**

### **3.3.2 Médiateurs néoformés (synthétisés après activation)**

Produits quelques minutes après l'activation cellulaire.

#### **3.3.2.1 Leucotriènes (*LTC<sub>4</sub>*, *LTD<sub>4</sub>*, *LTE<sub>4</sub>*)**

Effets :

- bronchoconstriction intense
- augmentation de la perméabilité vasculaire

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

- hypersécrétion bronchique

→ Effet bronchoconstricteur **plus puissant que l'histamine.**

### **3.3.2.2 Prostaglandines (PGD<sub>2</sub>)**

Effets :

- vasodilatation
- bronchoconstriction

### **3.3.2.3 Facteur d'activation plaquettaire (PAF)**

Effets :

- vasodilatation majeure
- augmentation de la perméabilité vasculaire
- hypotension sévère
- activation plaquettaire

→ Corrélé à la **gravité du choc anaphylactique.**

### **3.3.3 Cytokines et chimiokines**

Libérées plus tardivement :

- TNF- $\alpha$
- IL-4
- IL-5
- IL-6

Elles participent à l'amplification de la réaction inflammatoire.

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

### **3.4 Conséquences physiopathologiques**

La libération de ces médiateurs entraîne plusieurs anomalies majeures.

#### **3.4.1 Vasoplégie et hypotension**

Les médiateurs provoquent :

- vasodilatation systémique
- augmentation de la perméabilité capillaire

Conséquences :

- fuite plasmatique vers l'interstitium
- diminution du retour veineux
- baisse du débit cardiaque

#### **→ choc distributif**

La perte de volume intravasculaire peut atteindre 30 à 40 % du volume plasmatique en quelques minutes.

#### **3.4.2 Atteinte respiratoire**

Les médiateurs provoquent :

##### **3.4.2.1 Bronchospasme**

Contraction du muscle lisse bronchique.

##### **3.4.2.2 Œdème laryngé**

Lié à l'augmentation de la perméabilité vasculaire.

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

### **3.4.3 Hypersécrétion bronchique**

Conséquences :

- dyspnée
- wheezing
- stridor
- insuffisance respiratoire aiguë.

### **3.4.4 Manifestations cutanées**

Elles sont dues à :

- vasodilatation
- fuite capillaire

Manifestations :

- urticaire
- érythème
- prurit
- angio-œdème (œdème de Quincke).

### **3.4.5 Troubles digestifs**

Les médiateurs stimulent les muscles lisses digestifs.

Manifestations :

- douleurs abdominales
- vomissements
- diarrhée.

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

### **3.5 Anaphylaxie non IgE médiée**

Certaines réactions anaphylactiques ne sont pas dépendantes des IgE.

On parle d'anaphylaxie non allergique.

#### **3.5.1 Mécanismes**

Activation directe des mastocytes par :

- produits de contraste iodés
- opioïdes
- vancomycine
- curares

Le mécanisme implique souvent le récepteur MRGPRX2 des mastocytes.

### **3.6 Particularités du choc anaphylactique**

Le choc anaphylactique associe :

- ① vasoplégie majeure
- ② hypovolémie relative par fuite capillaire
- ③ diminution du retour veineux
- ④ parfois dépression myocardique

→ aboutissant à une hypotension sévère et un collapsus cardiovasculaire.

### **3.7 Rôle de l'adrénaline dans la physiopathologie**

L'adrénaline agit sur :

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

### **3.7.1 Récepteurs $\alpha_1$**

- vasoconstriction
- correction de l'hypotension
- diminution de l'œdème

### **3.7.2 Récepteurs $\beta_1$**

- augmentation du débit cardiaque

### **3.7.3 Récepteurs $\beta_2$**

- broncho dilatation
- inhibition de la dégranulation mastocytaire.

→ C'est pourquoi **l'adrénaline est le traitement de première intention.**

## **4 Étiologies principales**

### **4.1 Médicaments**

- Antibiotiques ( $\beta$ -lactamines)
- AINS
- Produits de contraste iodés
- Curares

### **4.2 Aliments**

- Arachides
- Fruits de mer
- Lait
- Œufs

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

### 4.3 Venins

- Abeilles
- Guêpes

### 4.4 Autres

- Latex
- Exercice physique (anaphylaxie induite par l'effort)

## 5 Manifestations cliniques du choc anaphylactique

Les manifestations cliniques de l'anaphylaxie apparaissent **rapidement après l'exposition à l'allergène**, généralement en **quelques minutes à une heure**.

Elles résultent de la **libération massive de médiateurs inflammatoires** (histamine, leucotriènes, prostaglandines, PAF) provoquant :

- vasodilatation
- augmentation de la perméabilité capillaire
- bronchoconstriction
- activation des muscles lisses.

Les manifestations peuvent toucher **plusieurs systèmes**.

### 5.1 Manifestations cutanéomuqueuses

Ce sont les manifestations **les plus fréquentes** ( $\approx 80-90\%$  des cas) et souvent **les premiers signes de l'anaphylaxie**.

#### 5.1.1 Urticaire

- plaques érythémateuses

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

- surélevées
- prurigineuses
- migratrices

### **5.1.2 Prurit**

Peut être **généralisé** ou localisé.

### **5.1.3 Érythème diffus**

Rougeur cutanée liée à la **vasodilatation**.

### **5.1.4 Angio-œdème (œdème de Quincke)**

Œdème profond intéressant :

- lèvres
- paupières
- langue
- visage
- parfois larynx

→Peut évoluer vers **obstruction des voies aériennes supérieures**.

## **5.2 Manifestations respiratoires**

Les manifestations respiratoires sont **fréquentes et parfois graves**, pouvant évoluer vers **l'insuffisance respiratoire aiguë**.

### **5.2.1 Atteinte des voies aériennes supérieures**

Elle est due à l'**œdème laryngé**.

Signes :

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

- dysphonie
- voix rauque
- dysphagie
- sensation de gorge serrée
- **stridor inspiratoire**

→ Signes de gravité majeurs.

### **5.2.2 Atteinte des voies aériennes inférieures**

Liée au **bronchospasme**.

Signes :

- dyspnée
- polypnée
- oppression thoracique
- **sibilants (wheezing)** à l'auscultation
- toux

Dans les formes sévères :

- cyanose
- détresse respiratoire.

### **5.3 Manifestations cardiovasculaires**

Elles caractérisent le **choc anaphylactique**.

#### **5.3.1 Hypotension artérielle**

Résulte de :

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

- vasodilatation massive
- fuite capillaire
- diminution du retour veineux.

Elle peut entraîner :

- lipothymie
- syncope
- collapsus cardiovasculaire.

### **5.3.2 Tachycardie**

Réponse compensatrice à l'hypotension.

### **5.3.3 Troubles du rythme**

Plus rares mais possibles :

- bradycardie paradoxale
- arythmies.

### **5.3.4 Signes de mauvaise perfusion**

- marbrures
- extrémités froides
- oligurie
- altération de la conscience.

## **5.4 Manifestations digestives**

Fréquentes surtout dans les anaphylaxies alimentaires.

Elles sont dues à la contraction des muscles lisses digestifs.

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

Signes :

- douleurs abdominales
- nausées
- vomissements
- diarrhée
- crampes abdominales.

### **5.5 Manifestations neurologiques**

Elles sont le plus souvent secondaires à l'hypotension et à l'hypoxie.

Signes :

- agitation
- anxiété
- sensation de mort imminente
- vertiges
- confusion
- troubles de la conscience
- coma dans les formes graves.

### **5.6 Manifestations ORL**

Peuvent précéder l'atteinte respiratoire sévère :

- prurit du palais
- prurit du conduit auditif
- éternuements
- rhinorrhée
- congestion nasale.

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

## **5.7 Particularités évolutives**

### **5.7.1 Début rapide**

Les symptômes apparaissent généralement :

- **5 à 30 minutes après l'exposition.**

### **5.7.2 Forme biphasique**

Dans certains cas, une seconde phase de réaction anaphylactique peut survenir :

- **1 à 72 heures après la première phase**
- même sans nouvelle exposition à l'allergène.

### **5.7.3 Forme fulminante**

Dans les formes les plus graves :

- collapsus cardiovasculaire rapide
- arrêt cardiorespiratoire.

## **5.8 Signes de gravité de l'anaphylaxie**

Les signes suivants doivent alerter :

- hypotension sévère
- dyspnée importante
- stridor
- œdème laryngé
- troubles de la conscience
- cyanose.

→ Ils nécessitent **un traitement immédiat par adrénaline.**

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

## **5.9 Classification de la gravité (classification de Ring et Messmer)**

### **5.9.1 Grade I**

Manifestations cutanées :

- urticaire
- prurit
- érythème.

### **5.9.2 Grade II**

Atteinte multiviscérale modérée :

- hypotension modérée
- tachycardie
- dyspnée
- troubles digestifs.

### **5.9.3 Grade III**

Réaction sévère :

- hypotension majeure
- bronchospasme sévère
- troubles de la conscience.

### **5.9.4 Grade IV**

Arrêt cardiorespiratoire.

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

## **6 Diagnostic différentiel du choc anaphylactique**

Le diagnostic du choc anaphylactique est principalement clinique. Cependant, plusieurs situations peuvent imiter une anaphylaxie, notamment lorsqu'il existe une dyspnée, une hypotension ou une perte de connaissance.

Le diagnostic différentiel repose sur :

- le **contexte de survenue**
- la **rapidité d'installation**
- la **présence ou l'absence de manifestations cutanées**
- les **signes associés**.

### **6.1 Syncope vagale (malaise vagal)**

C'est l'un des **diagnostics différentiels les plus fréquents**, notamment lors d'une **injection ou d'un geste médical**.

#### **6.1.1 Mécanisme**

Activation excessive du **système parasympathique** entraînant :

- bradycardie
- vasodilatation
- hypotension transitoire.

#### **6.1.2 Manifestations cliniques**

- malaise
- vertiges
- nausées
- sueurs froides
- pâleur cutanée

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

- perte de connaissance brève.

### 6.1.3 Éléments orientant le diagnostic

- **bradycardie** (contrairement à l'anaphylaxie où il existe souvent une tachycardie)
- peau **pâle et froide**
- absence d'urticaire ou d'angio-œdème
- récupération rapide en position allongée.

## 6.2 Asthme aigu grave

Une crise d'asthme sévère peut simuler une **anaphylaxie respiratoire**.

### 6.2.1 Manifestations cliniques

- dyspnée
- sibilants
- oppression thoracique
- polypnée
- utilisation des muscles respiratoires accessoires.

### 6.2.2 Éléments orientant le diagnostic

- antécédent d'asthme
- absence d'urticaire ou d'angio-œdème
- pression artérielle généralement normale
- amélioration avec les bronchodilatateurs.

Cependant, il faut savoir que **l'anaphylaxie peut déclencher une crise d'asthme**.

## 6.3 Embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire massive peut provoquer :

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

- dyspnée brutale
- hypotension
- tachycardie.

### **6.3.1 Manifestations cliniques**

- douleur thoracique
- dyspnée soudaine
- hémoptysie possible
- syncope dans les formes massives.

### **6.3.2 Éléments orientant le diagnostic**

- facteurs de risque thromboembolique :
  - immobilisation
  - chirurgie récente
  - cancer
  - contraception orale
- absence d'urticaire
- signes de thrombose veineuse profonde.

## **6.4 Choc septique**

Le choc septique peut parfois être confondu avec une anaphylaxie.

### **6.4.1 Mécanisme**

Réaction inflammatoire systémique due à une **infection sévère**.

### **6.4.2 Manifestations cliniques**

- hypotension
- tachycardie

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

- fièvre
- altération de l'état général.

### **6.4.3 Éléments orientant le diagnostic**

- contexte infectieux
- installation **progressive**
- absence de manifestations allergiques
- signes d'infection (fièvre, frissons).

### **6.5 Œdème aigu du poumon (OAP)**

L'OAP peut entraîner une **détresse respiratoire aiguë**.

#### **6.5.1 Manifestations cliniques**

- dyspnée intense
- orthopnée
- crépitations pulmonaires
- expectoration mousseuse rosée.

#### **6.5.2 Éléments orientant le diagnostic**

- cardiopathie connue
- hypertension artérielle
- absence d'urticaire
- présence de crépitations pulmonaires.

### **6.6 Angio-œdème bradykinique**

Il peut provoquer un **œdème laryngé sévère** ressemblant à l'anaphylaxie.

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

### **6.6.1 Causes**

- traitement par **inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)**
- **angioedème héréditaire** (déficit en C1 inhibiteur).

### **6.6.2 Manifestations cliniques**

- œdème des lèvres
- œdème de la langue
- œdème laryngé.

### **6.6.3 Éléments orientant le diagnostic**

- **absence d'urticaire**
- **absence de prurit**
- évolution plus lente
- mauvaise réponse à l'adrénaline et aux antihistaminiques.

## **6.7 Crise de panique**

Une crise de panique peut simuler une réaction allergique.

### **6.7.1 Manifestations cliniques**

- dyspnée
- sensation d'oppression thoracique
- palpitations
- tremblements
- anxiété intense.

### **6.7.2 Éléments orientant le diagnostic**

- absence d'hypotension

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

- absence de signes cutanés
- examen clinique normal.

## **6.8 Réactions toxiques ou pharmacologiques**

Certains médicaments peuvent provoquer des réactions ressemblant à une anaphylaxie.

Exemples :

- produits de contraste iodés
- opioïdes
- vancomycine.

### **6.8.1 Particularité**

Ces réactions peuvent être **non IgE médiées** mais provoquer :

- hypotension
- érythème
- bronchospasme.

## **7 Prise en charge thérapeutique du choc anaphylactique**

Le choc anaphylactique est une **urgence vitale absolue**. La prise en charge doit être **immédiate, simultanée et protocolisée**.

Les objectifs du traitement sont :

- interrompre la réaction allergique
- corriger l'hypotension
- traiter le bronchospasme
- prévenir l'arrêt cardiorespiratoire.

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

La prise en charge repose sur **5 étapes principales**.

## **7.1 Mesures immédiates**

### **7.1.1 Arrêt de l'exposition à l'allergène**

Il faut interrompre immédiatement l'exposition :

- arrêt de l'injection d'un médicament
- retrait du dard d'insecte
- arrêt de la perfusion suspecte.

### **7.1.2 Appel à l'aide**

Informez immédiatement l'équipe médicale et préparez les moyens de réanimation.

### **7.1.3 Position du patient**

Selon la situation :

- **position allongée avec jambes surélevées** (améliore le retour veineux)
- **position demi-assise** si détresse respiratoire
- **position latérale de sécurité** si trouble de conscience.

⚠ Le patient ne doit pas être mis en position debout (risque de collapsus).

### **7.1.4 Monitoring**

- pression artérielle
- fréquence cardiaque
- saturation en oxygène
- fréquence respiratoire
- ECG si possible.

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

## **7.2 Adrénaline : traitement de première intention**

L'adrénaline est le **traitement essentiel et prioritaire**.

Elle agit sur :

- récepteurs  $\alpha 1$  → vasoconstriction
- récepteurs  $\beta 1$  → augmentation du débit cardiaque
- récepteurs  $\beta 2$  → bronchodilatation et inhibition de la dégranulation mastocytaire.

### **7.2.1 Voie d'administration**

La **voie intramusculaire** est la voie recommandée.

Site d'injection :

**Face antérolatérale de la cuisse (muscle vaste externe).**

### **7.2.2 Posologie chez l'adulte**

**0,5 mg IM**

Soit :

**0,5 ml de solution d'adrénaline à 1 mg/ml**

### **7.2.3 Répétition**

Si nécessaire, la dose peut être répétée :

**Toutes les 5 à 10 minutes**

Selon l'évolution clinique.

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

#### **7.2.4 Adrénaline intraveineuse**

Elle est réservée :

- aux **formes sévères réfractaires**
- aux **patients en réanimation**

Administration :

- bolus titré
- ou perfusion continue.

#### **7.3 Oxygénothérapie**

Administrer **immédiatement de l'oxygène à haut débit.**

Débit recommandé :

**6 à 10 L/min**

Objectif :

**SpO<sub>2</sub> > 94 %**

#### **7.4 Remplissage vasculaire**

Le choc anaphylactique entraîne une **vasoplégie et une fuite capillaire importante.**

Il existe donc une **hypovolémie relative importante.**

##### **7.4.1 Solutés utilisés**

Cristalloïdes :

- sérum physiologique (NaCl 0,9 %)

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

- Ringer lactate.

#### **7.4.2 Volume**

Chez l'adulte :

**500 à 1000 ml en bolus rapide**

Si nécessaire :

**Jusqu'à 1 à 2 litres dans la première heure.**

#### **7.5 Traitements adjuvants**

Ces traitements **ne remplacent jamais l'adrénaline**, mais ils peuvent améliorer les symptômes.

##### **7.5.1 Antihistaminiques**

Ils permettent de diminuer les manifestations cutanées.

Exemple :

Dexchlorphéniramine IV.

Effets :

- diminution du prurit
- réduction de l'urticaire.

⚠Effet lent.

##### **7.5.2 Corticoïdes**

Exemples :

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

- hydrocortisone
- méthylprednisolone.

Rôle :

- prévention des **réactions biphasiques**
- réduction de l'inflammation.

△Effet retardé (plusieurs heures).

### **7.5.3 Bronchodilatateurs**

Indiqués en cas de **bronchospasme persistant**.

Exemple :

Salbutamol en nébulisation.

Effets :

- bronchodilatation
- amélioration de la ventilation.

## **7.6 Traitement des formes graves**

Dans les formes sévères :

### **7.6.1 Intubation trachéale**

Indications :

- œdème laryngé sévère
- détresse respiratoire
- altération de la conscience.

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

### **7.6.2 Vasopresseurs**

Si hypotension persistante malgré :

- adrénaline
- remplissage.

On peut utiliser :

- noradrénaline.

### **7.6.3 Glucagon**

Chez les patients traités par **bêtabloquants** :

Le glucagon peut être utilisé car il agit **indépendamment des récepteurs  $\beta$** .

## **7.7 Surveillance**

Après stabilisation :

### **7.7.1 Surveillance hospitalière**

Durée recommandée :

- **au moins 6 à 12 heures**

Car il existe un risque de **réaction biphasique**.

Surveillance de :

- pression artérielle
- fréquence cardiaque
- saturation
- signes respiratoires.

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

## **7.8 Prévention secondaire**

Après l'épisode aigu :

### **7.8.1 Identification de l'allergène**

Consultation allergologique.

### **7.8.2 Éducation du patient**

Informé sur :

- les allergènes à éviter
- les signes précoces de l'anaphylaxie.

### **7.8.3 Prescription d'un auto-injecteur d'adrénaline**

Exemples :

- dispositifs d'adrénaline auto-injectables.

Le patient doit apprendre à l'utiliser.

## **8 Conclusion**

- ✚ Le choc anaphylactique est une urgence vitale.
- ✚ Le diagnostic est clinique.
- ✚ L'adrénaline IM est le traitement de première intention.
- ✚ Le traitement doit être administré immédiatement sans attendre les examens.
- ✚ La prévention des récurrences repose sur l'identification de l'allergène et l'éducation du patient.

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

**Post-test : Choc Anaphylactique**

**Cas clinique**

Un homme de 32 ans reçoit une injection de pénicilline pour une angine.

Quelques minutes plus tard, il présente :

- urticaire généralisée
- dyspnée
- hypotension (80/50 mmHg)

**QCM 1 : Le diagnostic le plus probable est :**

- A. Asthme aigu
- B. Choc septique
- C. Choc anaphylactique
- D. Embolie pulmonaire

**Réponse : C**

**QCM 2 : Le traitement à administrer immédiatement est :**

- A. Corticoïdes
- B. Adrénaline IM
- C. Antihistaminique
- D. Antibiotique

**Réponse : B**

**AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI**

**QCM 3 : La voie d'administration recommandée est :**

- A. Intramusculaire
- B. Intraveineuse
- C. Orale
- D. Sous-cutanée

**Réponse : A**

**QCM 4 : Le site d'injection recommandé est :**

- A. Deltoïde
- B. Fesse
- C. Face antérolatérale de la cuisse
- D. Abdomen

**Réponse : C**

**QCM 5 : Une mesure de prévention secondaire est :**

- A. Prescription d'adrénaline auto-injectable
- B. Antibiothérapie prolongée
- C. Diurétiques
- D. Anticoagulation

**Réponse : A**