REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE DR. YAHIA FARES DE MEDEA
FACULTE DES SCIENCES

Département des sciences de la nature et de la vie

Mémoire de fin d'étude
En vue de l'obtention de diplôme de Master en sciences biologie
Option : immunologie et maladie infectieuse
Thème

Pris en charge l'anaphylaxie en médecine urgence

Soutenu juillet 2021

Présenté par :

- Chafai Razika
- Merahi Farida
- Khadraoui Hadjer

Devant le jury composé de :

Promotrice	Univ. Médéa	M.C .B	M^{me}SIOUDA .W
Co-promotrice	E.P.H. Médéa	A.M.A.R	M^{me} KAIDI.S
Examinatrice	Univ. Médéa	M.A.A	M^{me}**ZAGHLOUL.N**
Examinatrice	Univ. Médéa	M.C.B	M^{me}KHLLAF.N

2020/2021

Remerciements

Tous d'abord nous tenons à remercie le bon ***Dieu*** *tout puissant et miséricordieux de nous avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail.*

Nous exprimons nos profondes gratitudes et respectueuses reconnaissances à notre encadrant Mme ***SIOUDA.W*** *pour son encadrement, conseils et sacrifices afin de donner le meilleur et pour son suivi durant la période de préparation de notre mémoire d'afin d'étude.*

Nous remercions notre Co-promotrice Mme ***KAIDI .S*** *pour sa confiance, ses remarques, son orientation vers le succès de ce travail. Ces connaissances, ces précieux conseils, ses idées, sa disponibilité ainsi que son encouragement qui a été pour nous un solide repère*

Nos remerciements vont aux membres du jury ***M^{ME}ZAGHLOUL .N et M^{ME}KHALLF. N*** *qui m'ont fait l'honneur d'accepter de jurer notre travail.*

Nous adressons nos sincère remerciements à tous les professeurs qui par leurs conseils et leurs efforts durant tous les années passées nous sommes là, vraiment un grand remerciement pour leurs qualité d'enseignement qui nous a été dispensé.

Dédicace

En témoignage d'amour et d'affection, je dédie ce modeste travail avec une grande fierté à tous ceux qui me sont chers :

Ma très chère mèreDJEMAA*, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie.*

** Mon très cher père*LAKHDAR* qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie.*

Que Dieu vous protège et que la réussite soit toujours à ma portée pour que je suis puisse vous combler de bonheur.

Mon chère frère **MOHAMMED, HAMZA, IBRAHIM***et mes belles sœurs* **Naima, Halima, SALIMA, TOHA** *ET* **MOMO** *puisse Dieu vous donne santé, bonheur et réussite.*

Tous mes amies surtout **KARIMA, WASSILA et SARAH** *.Ma cher trinôme* **FARIDA et HADJER**

Razika

Dédicace

En témoignage d'amour et d'affection, je dédie ce modeste travail avec une grande fierté à tous ceux qui me sont chers :

**Ma très chère mère, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie.*

** Mon très cher père, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie.*

***Que Dieu vous protège et que la réussite soit toujours à ma portée pour que je suis puisse vous combler de bonheur.*

**Mon chère frère et mes belles sœurs et puisse Dieu vous donne santé, bonheur et réussite.*

** Ma cher binôme* ***RAZIKA et HADJER***

FARIDA

Dédicace

En témoignage d'amour et d'affection, je dédie ce modeste travail avec une grande fierté à tous ceux qui me sont chers :

**Ma très chère mère qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie.*

** Mon très cher père, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie.*

***Que Dieu vous protège et que la réussite soit toujours à ma portée pour que je suis puisse vous combler de bonheur.*

**Mon chère frère et mes belles sœurs et puisse Dieu vous donne santé, bonheur et réussite.*

** Ma cher trinôme.* ***Razika et Farida***

HADJER

Résumé

L'anaphylaxie se définit comme « une réaction d'hypersensibilité systémique, sévère et potentiellement fatale, survenant brutalement suite à l'exposition à un allergène».Elle se caractérise par une atteinte des voies aériennes de la respiration ou de l'hémodynamique. Dans notre travail est d'évaluer le respect des pratiques professionnelles concernant les accidents anaphylactique quelques soient ses origines (alimentaire, piqure d'insecte et médicamenteuse ou autre.....) au sein du service urgences médico-chirurgicaux de l'EPH de Médéa. Le travail est réalisé sous forme de questionnaire (13 questions) qui a été distribué à l'équipe soignant (05 médecins et 07 infirmiers). Le traitement principal repose sur l'administration précoce d'adrénaline par voie intramusculaire. Puis en fonction des symptômes, une oxygénothérapie, un remplissage intraveineux, des aérosols de bronchodilatateur ou d'adrénaline ou les corticoïdes. La gravité du pronostic et le caractère imprévisible de l'évolution justifient l'engagement d'une surveillance minimale de six heures est indiquée en structure hospitalière. À la sortie de l'hôpital, le patient doit avoir une prescription de trousse d'urgence comportant au minimum des antihistaminiques, des corticoïdes et des β2-mimétiques, des consignes écrites et un compte rendu écrit détaillé avec consigne d'éviction du facteur déclenchant. Une orientation vers une consultation allergologique est indispensable.

Mots clés : hypersensibilité, anaphylaxie, adrénaline, pronostic.

abstract

Anaphylaxis is defined as "a severe and potentially fatal systemic hypersensitivity reaction occurring suddenly following exposure to an allergen" and is characterized by an impairment of the airway, breathing or hemodynamics. The objective of our work is to evaluate the respect of the professional practices concerning the anaphylactic accidents some are its origins (food, insect sting and medicamentous or other.....) within the medical-surgical emergency service of the EPH of Medea. The work was carried out in the form of a questionnaire (13 questions) which was distributed to the care team (05 doctors and 07 nurses). The main treatment is based on the early administration of adrenaline by intramuscular route. Then, depending on the symptoms, oxygen therapy, intravenous filling, bronchodilator or adrenaline aerosols or corticoids. The seriousness of the prognosis and the unpredictability of the evolution justify the commitment of a minimum of six hours of monitoring is indicated in a hospital structure. On discharge, the patient should have a prescription for an emergency kit containing at least antihistamines, corticosteroids and β2 mimetics, written instructions and a detailed written report with instructions to avoid the triggering factor. Referral to an allergological consultation is essential.

Key words: hypersensitivity, anaphylaxis, adrenaline, prognosis

ملخص

تفاعل فرط حساسية جهازي شديد و مميت يحدث فجأة بعد التعرض لمسببات الحساسية ويتميز بضعف في مجرى الهواء أو التنفس أو ديناميكا الدم الهدف من عملنا هو تقييم احترام الممارسات المهيمنة فيما يتعلق بالحوادث التأقية فبعضها أصولها (الغذاء لدغات الحشرات والأدوية أو غيرها) ضمن خدمة الطوارئ الطبية الجراحية في المستشفى محمد بوضياف بالمدية تم تنفيذ العمل على شكل استبيان(13 سؤال) وزع علي فريق الرعاية (05 أطباء و 07 ممرضات).). يعتمد العلاج الرئيسي على الإدارة المبكرة للأدرينالين عن طريق الحقن العضلي. بعد ذلك ، اعتمادًا على الأعراض ، العلاج بالأكسجين ، أو الحشو في الوريد ، أو موسع القصبات ، أو الهباء الجوي الأدرينالين أو الكورتيكويدات. إن خطورة التشخيص وعدم القدرة على التنبؤ بالتطور تبرر الالتزام بحد أدنى ست ساعات من المراقبة في هيكل المستشفى. عند التفريغ ، يجب أن يكون لدى المريض وصفة طبية لمجموعة الطوارئ التي تحتوي على الأقل على مضادات الهيستامين والكورتيكوستيرويدات ومقلدات البيتا 2 ، وتعليمات مكتوبة وتقرير مكتوب مفصل مع تعليمات لتجنب العامل المسبب. تعتبر الإحالة إلى استشارة تتعلق بالحساسية أمرًا ضروريًا.

الكلمات المفتاحية: فرط الحساسية ، الحساسية المفرطة ، الأدرينالين ، الإنذار

La liste des Figures

Figure01: Classification de Gell & Coombs…….... 03

Figure02: La fixation de l'IgE sur le récepteur membranaire des mastocytes…… 11

Figure03: Le Récepteur d'IgE De Haute Affinité FCƐRI…….. 12

Figure04: Le Récepteur d' IgE De Faible Affinité FCƐRII…… 13

Figure05: Le Mécanisme Immunologique d'IgE dépendants……. 16

Figure06: Mécanisme de hypersensibilité non IgE dépendante……. 18

Figure07: Urticaire……..... 27

Figure08: Urticaire chez enfants……. 27

Figure09: Urticaire chronique spontanée…. 27

Figure10: Les angio –œdèmes…… 29

Figure11: Les Trois Type Des Tests Cutané d'allergie…….. 32

Figure12: Utilisation syto auto injecteur adrénaline……... 34

Figure13: Algorithme De La Pris En Charge De l'anaphylaxie En Médecine d'urgence Selon Les Recommandations Française…….. 37

Figure14: Population interrogée…….. 47

Figure15: Les Nombres d'année d'expériences De Population Interrogée…..... 48

Figure16: Les pourcentages des patients subissant une réaction allergique grave ……. 49

Figure17: Les Populations La Plus Exposée Au Risque d'anaphylaxie……. 49

Figure18: Répartition des allergènes plus courants…… 50

Figure19: Nombres Des Malades Ayant Un Choc Anaphylactique d'origine Médicamenteuse Par Moins…….. 51

Figure20: Pourcentage de pronostic vital de choc anaphylactique……..... 51

Figure21: La Présence de médecin allergologue au sien de service d'urgence…. …….. 52

Figure22: Répartition de manifestation clinique devant un choc anaphylactique…… 53

Figure23: Pourcentage d'identification de l'état choc a partir de bilan biologique standard……... 53

Figure24: Répartition de traitement de l ère intention en cas de choc anaphylactique…. 54

Figure25: Modalité de surveillance stricte au service d'urgence……..... 55

Figure26: Importance de suivre allergologie en cas choc anaphylactique…… ……. 55

Figure 27 Nécessité de bilan allergique pour le diagnostique d'anaphylaxie..... 56

Liste des tableaux

Tableaux n˚01 :	Classification d'allergène selon voie d'entrée dans organisme……	09
Tableaux n˚02 :	D'ensemble des déclencheurs fréquents de réactions anaphylactiques graves……	10
Tableaux n˚03 :	Signes et symptômes de l'anaphylaxie…….	22
Tableaux n˚04 :	Les critères cliniques d'anaphylaxie définis par Sampson…….	33
Tableaux n˚05 :	Grades de sévérité des réactions anaphylactiques d'après la classification de Ring et Messmer……..	34

Lexique des abréviations

AC	Anticorps
Ag	Antigéne
AIA	Auto-Injecteurs d'Adrénaline
AINS	Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens
CK	Cellule Kératinocytes
CMH	Complexe Majeur D'histocompatibilité
CPA	Cellule Présentatrice D'antigène
ECFA	EosinophilChemotactic Factor Of Anaphylaxis
EDTA	Ethylènediaminetétraacétique Ou Acide Ethylène Diamine Tétracétique
FCƐRI	Récepteurs Membranaires De Forte Affinité
FCƐRII	Récepteurs Membranaires De Faible Affinité
FNS	Numération Formule Sanguine
HHC	Hydrocortisone
HSI	L'hypersensibilité Immédiate
I.V.D	Intraveneuse. Intradermique
IgE	Immunoglobuline De Type E
IgG	Immunoglobuline De Type G
IL	Interleukine
IM	Intramusculaire
INF	Interféron
ITAM	Immuno Receptor Tyrosine-Based Inhibition
IV	Intra-Veinuse
LB	Lymphocytes B
LT	Lymphocytest
LTc	Lymphocytest Cytotoxiques

LTh	Lymphocytesthelpers
MEP	Major Basic Protein
NCFA	NeutrophilChemotactic Factor Of Anaphylaxis
NO	Oxyde Nitrique
NOS	Oxyde Nitrique Synthèses
OMS	L'organisation Mondiale De La Santé
PAF	PlateletActivating Factor
PGD2	Prostaglandine D2
SPO_2	Saturation Pulsée On Oxygène
T°	Températeur
TA	Tension Artérielle
TP	Taux De Prothrombine
TXA2	Thromboxane A2
VIP	Vasoactive Intestinal Peptide
VS	Vitesse Sedimentation

Tableau de matière

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction.....01

Partie 01: Synthèse Bibliographique

Chapitre I : Généralité

I.1. Définition..... 04

I.2 Cllasification de Gelle & Coombs 04

I.2.1 .Hypersensibilité type 1 :..... 05

I.2.2 .Hypersensibilité type 2 06

I.2.3 .Hypersensibilité type 3 :..... 06

I.2.4 .Hypersensibilité type 4..... 06

Chapitre II : L'anaphylaxie

II.1.Définition :..... 08

II.2.Historique: 08

II.3. Epidémiologie: 09

II.4. Etiologie..... 09

II.4. 1, les Aliments :..... 10

II.4. 2 . Les médicaments st substances biologique 11

II.4. 3. les piqûre d'hyménoptéres..... 11

II.5. Les physiopathologies des Réactions d'hypersensibilité immédiates 11

II.5.1. Les acteurs d'hypersensibilités immédiates..... 12

II.5.1.1. Les immunoglobulines de type E 12

II.5.1.2:Les récepteur d'IgE de haute affinité FC εRI 13

II.5.1. 3. Les récepteur d'IgE de fable affinité FC εRII 13

II.5.2. Les cellules effectrices d'hypersensibilité immédiate: 14

II.5.2. 1: Les mastocytes 14

II.5.2. 2:Les basophiles 15

II.5.3.Mécanisme physiologique 15

II.5.3.1. Réaction d'hypersensibilité d'IgE dépendant..... 16

II.5.3. 2. Réaction d'hypersensibilité non IgE dépendant 18

II.5.3.3. Autres mécanismes: 18

II.5.4.Les médiateures de reaction anaphylaxié 19

II.5.4.1. Histamine 19

II.5.4.2. Le tryptase 20
II.5.4. 3. Prostaglande E2 (PGD2) 20
II.5.4.4. Les leucotriénes 21
II.5.4.5. Le facteur d'agrégation plaquitaire (PAF) 21
II.5.4. 6. Le monoxyde d'azote 21
II.5.4.7. Autre médiateurs 21
II.6.Présentation clinique 22
II.6.1.Les symptôme: 22
II.6.2. Classification 23
II.6.3. Critére de séverété 24
II.6.4. Anaphylaxie sévère et état choc 25
II.7. Evolution 26
II.7.1. Réaction biphasique 26
II.7.2. Anaphylaxie mortelle 26
II.8. Diagnostique différentiel 27
II.8.1. Urticaire 27
II.8.2. Asthma 29
II.8.3. Oedéme de quincke 29
II.8.4. Autre diagnostique 30
II.9. Examen complementaire 31
II.9.1. Bilan immédiate 31
II.9.2. La tryptase: 31
II.9.3. Le bilan allerologique 31
II.9.3.1. L'interrogation 32
II.9.3.2. Bilan immunoglobilines E spécifiques 32
II.9.3.3. Test cutané 32
II.10. Prise en charge aux urgence 34
II.10.1. Prise en charge primaire 34
II.10.1.1.Adrénaline 34
II.10.1.2.Aerosol 34
II.10.1.3.Stylo auto injecteur adrénaline 35
II.10.2.Traitement complementaire de deuxieme ligne 36
II.10.2.1. Eviction de (des) allergéne (s) 36
II.10.2.2. Position 36
II.10.2.3. β2 mimétique ihnalés 36
II.10.2. 4. Solutés remplissage 37

II.10.3. Traitement de troisiéme ligne..... 37
II.10.3.1. Antihistaminique..... 37
II.10.3.2. Les corticoide 37
II.10.3.3. Glucagone..... 38
II.10.3.4. Algorithime de prise en charge 38
II.11. Prise en charge primaire sécondaire..... 39
Chapitre III : Etude pratique
Matériel et méthodes
III.1.:Matériels utilisé 41
III.1.1. Préparation de salle de déchocage 41
III.1.2. Chariot d'urgence 41
III.1.3. Composition de chariot 42
III.2.Méthodes :..... 44
III.2.1. Type de l'étude..... 4 4
III.2.2. Les cas clinique..... 44
III.2.3. Les questionnaires distribué 46
IV. Résultats et Discussions
IV.1. Résultats..... 49
IV.1.1. Population interrogée : 49
IV.1.2. Les patient subissant un réaction allergique grave 50
IV.1.3. Population la plus exposé au risque d'anaphylaxie 50
IV.1.4. Répartition des allergénes plus courants 51
IV.1.5. Nombre des malades ayant un choc anaphylactique d'origine médicamenteuse 52
IV.1.6. La présence des médicine allergologie au sien de service d'urgence 53
IV.1. 7. La modalité de surviellance en service urgence 54
IV.1.8. La manifistation clinique devant une choc anaphylactique..... 54
IV.1.9.Le traitement de premiere intention en cas choc anaphylactique..... 55
IV.1.10. Importance de suivre allergologie en cas choc anaphylactique..... 56
IV.2. Discussions..... 61
Conclusion ……
Annexes
Références bibliographiques

Introduction

L'allergie est une réaction inappropriée ou exagérée du système immunitaire à des substances qui ne causent aucune réaction chez la plupart des sujets (**Dolo Dénèm Désiré *et al.*, 2018),** L'allergie et notamment l'anaphylaxie sont des sujets très vastes dans le domaine de l'immuno-allergologie**(Buhler,2016).** c'est pourquoi il est utile de rappeler que ce travail se focaliser avant tout sur la prise en charge thérapeutique de l'anaphylaxie.

L'anaphylaxie est définie comme une réaction d'hypersensibilité systémique, d'apparition rapide et engageant le pronostic vital en compromettant les systèmes cardiovasculaire et respiratoire. L'activation mastocytaire qui sous-tend sa physiopathologie procède souvent de mécanismes immunologiques (IgE dépendant) mais pas toujours. Il est en effet des anaphylaxies à l'effort ou spontanée (dans le cadre du syndrome d'activation mastocytaire). Cette réaction aux multiples facettes peut se manifester à tout âge et à des degrés de sévérité différents (**Demoly, 2021).** Le phénomène lui-même est ancien, mais il a été reconnu et nommé **(Johannes, 2004)** au début du XX^2 siècle par Richier et Portier **(Lefèvre *et al.*, 2020).**

La fréquence des réactions anaphylactique est en progression partout dans le monde en rapport avec l'épidémie d'allergies observée au cours des 30 dernières années. La réalité de cette réaction qui a concerné tous les types d'allergènes (aliments, médicaments, venin hyménoptère) mais surtout les aliments et tous les âges mais surtout les enfants, les adolescents et le jeunes adultes **(Dutau, 2017),** à l'incidence globale entre 50 et 112 épisodes pour 100 000 personnes-années (**Cardona, 2020**).

La prise en charge d'un patient qui présente une réaction anaphylactique est une situation à laquelle tout praticien exerçant dans les services d'urgence hospitalier peut être confronté. Une réaction anaphylactique peut s'exprimer selon différents grades de sévérité, la connaissance de la sémiologie de ces différents grades permet d'adapter les mesures thérapeutiques. L'administration immédiate d'adrénaline représente la thérapeutique efficace en cas d'anaphylaxie .Contrairement aux corticoïdes et antihistaminique qui ne constituent pas le traitement d'urgence **(Dupin, 2016).**La prévention repose sur l'identification et l'éviction de l'allergène. L'éducation du patient est importante en particulier à l'utilisation des auto-injecteurs d'adrénaline **(Abi *et al.*,2014).**

Dans notre travail est d'évaluer le respect des pratiques professionnelles concernant les accidents anaphylactique quelques soient ses origines (alimentaire, piqure d'insecte et médicamenteuse ou autre.....) au sein du service urgences médico-chirurgicaux de l'EPH de Médéa. Le travail est réalisé sous forme de questionnaire (13 questions) qui a été distribué à l'équipe soignant (05 médecins et 07 infirmiers) , pour voir, comment la diagnostiquer et traiter en milieu intrahospitalière et comment renforcer la prise de conscience en matière d'allergie grave de type anaphylaxie.

I.1 Définition

L'allergie est une réaction exagérée de notre organisme contre des substances étrangères (des antigènes). En soi,ces substances étrangères ne représentent pas un danger, contrairement aux microbes ou aux virus, pour des raisons complexes notre système immunitaire les considères à tout comme des ennemies dans ce cas, ces antigènes sont appelés les allergènes (**Teissier et Madet, 2004)**.

I.2 Classification de Gell&Coombs

Jusqu'aux années 1960, la classification systématique de l'hypersensibilité ainsi que des maladies allergiques était difficile. Plus tard en 1963, **Gell et Coombs** ont décrit une «classification des réactions allergiques pouvant être délétères pour les tissus et nocives pour l'hôte». Selon la classification de **Gell et Coombs**, l'hypersensibilité est de quatre types différents : I, II, III et IV. Les types I, II et III sont médié par les anticorps, tandis que le type IV est médié par les cellules T **(Thapa, 2020).**

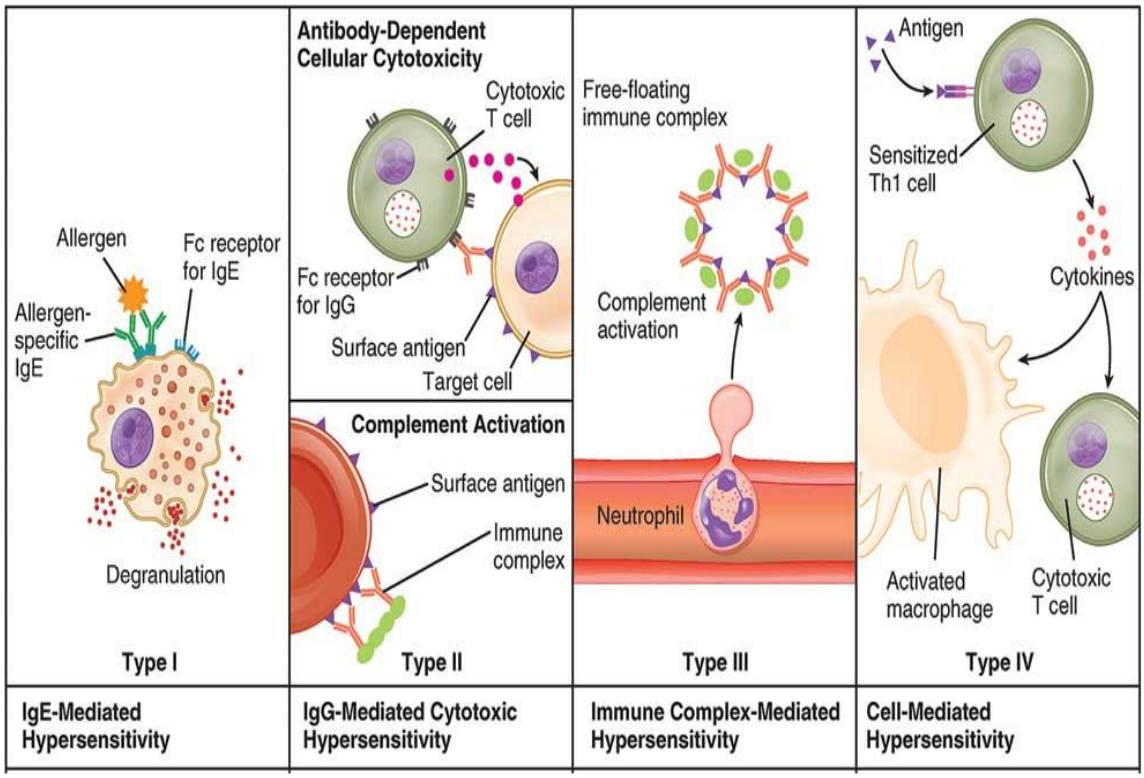


Figure 01: Classification de Gell&Coombs **(Thapa, 2020)**

I.2.1 Hypersensibilité type I

Les allergies de ce type commencent presque immédiatement après le contact avec l'allergène **(Dolo Dénèm Désiré et *al.*,2018)**. Les effets de l'allergie disparaissent habituellement environ une demi-heure après l'exposition à l'allergène.. L'allergie est déclenchée lorsque l'allergène se fixé aux anticorps de la classe IgE attachés à la membrane des mastocytes et des basophiles ce qui libère un flot d'histamine et de sérotonine qui provoque une réaction inflammatoire locale ou généralisée. L'anaphylaxie et l'atopie (sensibilité aux pollens des plantes, à la poussière de maison, aux acariens, aux animaux, aux médicaments, etc.) appartiennent au type I d'hypersensibilité.

Un choc anaphylactique est la manifestation la plus violente d'une allergie survenant quelques instants après l'entrée dans le corps d'un allergène auquel le corps a été sensibilisé. Les premiers symptômes sont : un teint pâle, des sueurs froides et un pouls rapide; ensuite, difficultés respiratoires, pouls très rapide ; finalement, le visage bleuit et c'est la perte de connaissance **(Weill, 2016).**

Le rhume des foins est une réaction allergique au pollen des plantes caractérisée par un nez bouché ou coulant, des éternuements, des yeux qui brûlent et qui coulent, de la fatigue et des maux de tête. Le rhume des foins peut dégénérer en rhinite chronique ou en asthme allergique **(Hélène, 2021).**

L'urticaire est une réaction allergique due aux aliments (poissons, œufs, fraises...), aux médicaments, aux cosmétiques, dont les symptômes (taches rougeâtres en relief et démangeaisons) apparaissent immédiatement après le contact avec l'allergène. Ils disparaissent après quelques heures **(Glover-Bondeau, 2020).**

Cette allergie est caractérisée par l'ensemble des manifestations cliniques appelé chez les individus génétiquement prédisposés par un terrain dit atopiques, ce terrain est caractérisé par une production exagérée d'IgE, en réponse aux stimulations exercées par les Ag de l'environnement. Ce dernier présente également une réactivité exagérée des organes et des cellules cibles (muqueuse nasale, bronches, peau, etc...), aux stimulations par les allergènes et par les facteurs non spécifiques de l'environnement (irritants de la peau et des voies respiratoires, exercice physique...) **(Weill, 2016).**

Ainsi que, tous les troubles atopiques sont considérées comme allergiques mais nombreux réactions allergiques ne sont pas atopiques **(Weill, 2016).**

I.2.2. Hypersensibilité type II

Celle-ci est dit réaction de cytotoxique, elle déclenché 4 à 6 heures après le contact avec l'allergène. Quand les AC qui sont libérés dans le sérum, vont réagissent avec les Ag, ils se produisent une activation du complément qui aboutit à la détérioration de la cellule et même à sa lyse. Ce mécanisme se produit lors des phénomènes d'allo-immunisation mais aussi dans certaines maladies auto-immunes. Dans ce cas, le traitement devra contenir anti-inflammatoires et immunosuppresseurs **(Zappa, 2016).**

I.2.3 Hypersensibilité type III

Dans ce type d'hypersensibilité, appelée aussi hypersensibilité semi-retardée ou à complexes immuns, de grandes quantités de complexes antigène-anticorps sont formés et ne peuvent pas être éliminés d'une région précise. Il se produit alors une réaction inflammatoire intense provoquant de graves lésions aux tissus **(Pascal, 2005).**

La maladie du poumon du fermier (le foin moisi est inhalé par la personne), maladie des éleveurs d'oiseaux (les plumes et les protéines des déjections desséchées des oiseaux se décomposent en poussières qui sont inhalées), la maladie des champignonnistes, maladies rénales (glomérulonéphrites) et des affections auto-immunes (lupus érythémateux disséminé où le malade fabrique des anticorps contre ses propres tissus). Ces complexes immuns solubles et circulants sont normalement éliminés par l'organisme. S'ils sont en quantité trop importante, l'élimination est insuffisante et ces complexes se déposent dans les parois des vaisseaux et dans les glomérules du rein. Il peut ainsi y avoir une vascularite ou une glomérulonéphrite. Certains médicaments (comme la pénicilline) sont capable d'induire une telle réaction de type III **(Pascal, 2005).**

I.2.4 Hypersensibilité type IV

Ces réaction sont retardées, ne met pas en jeu les immunoglobulines comme les types précédents, mais les lymphocytes T (LT), la médiation est donc cellulaire. La

première phase, dite phase de sensibilisation, débute par la reconnaissance d'un antigène par une cellule présentatrice d'antigène (CPA), souvent une cellule dendritique. Elle associe un peptide issu de la digestion de l'antigène à des molécules du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) et se dirige vers le nœud lymphatique proximal pour le présenter à un LT naïf et générer une réponse adaptative de type Th1. Les LT effecteurs formés sont les lymphocytes cytotoxiques (LTc), lymphocytes helpers (LTh) et lymphocytes mémoires. Au deuxième contact avec l'antigène, plusieurs cellules sont capables de présenter l'antigène grâce aux molécules du CMH (macrophages, mastocytes, Kératinocytes, cellules endothéliales). Leur activation conduit au recrutement des effecteurs formés pendant la phase de sensibilisation grâce aux CK (surtout l'IFN-γ) et chimiokines. Les LTc détruisent les cellules présentant l'antigène conformationnels et les LTh entretiennent l'inflammation. Les macrophages sont également attirés sur le site, entrainant une réaction inflammatoire locale. Le recrutement de ces cellules prend 24 à 48h. Les manifestations rencontrées sont de type cutané (érythème, œdème, prurit) et apparaissent en 2 à 4 jours **(Vanessa, 2014).**

II.1.Définition

L'anaphylaxie est une réaction d'hypersensibilité systémique et généralisé, immédiate, exacerbée, due à la libération de médiateurs vasoactifs entrainant dans la plupart des cas des graves conséquences et pouvant engager le pronostic vital (**Jönsson ,2017).** Elle se caractérisé par une combinaison de problèmes respiratoires, ou circulatoire mettant la vie engager avec des changements cutanés ou muqueux (**Nasa, 2019).**

Elles sont le plus souvent causées par les éléments suivants : sont les aliments, les médicaments et les venins d'insectes, dans certains cas le déclencheur précis ne parvient pas être identifié. Elle existe outre des facteurs qui peuvent aggraver l'évolution d'une anaphylaxie, comme d'alcool, les infections ou le stress (**Carole, 2020)**.

II.2.Historique

Deux scientifiques français, **Paul Portier** et **Charles Richet**, furent les premiers à reconnaître et décrire les hypersensibilités. Au vingtième siècle, au cours de leurs études sur les réponses des baigneurs méditerranéens aux piqûres des méduses portugaises (***Physalia physalis***), ils ont démontré que l'agent toxique dans la piqûre était une petite protéine. Ils injectèrent des faibles doses de la toxine à des chiens pour provoquer une réponse immunitaire, puis après quelques semaines, ils firent une injection de rappel. Cependant, au lieu de générer une réponse anticorps protectrice, les malheureux chiens ont réagi immédiatement à la seconde injection par vomissements, des diarrhées, une asphyxie et, dans certains cas, sont morts. Richet a inventé le terme ‹anaphylaxie›, dérivant du grec et traduit grossièrement par contre protection pour décrire cette sur réaction du système immunitaire, première description d'une réaction d'hypersensibilité. Richet a obtenu à la suite de ces travaux le prix Noble de médecine en 1913 **(Owen *et al*., 2013**).

Aujourd'hui, le terme d'anaphylaxie ne préjuge plus du mécanisme physiopathologie ou choc anaphylactique est ainsi définie comme une réaction grave qui apparait rapidement avec un potentiel fatal et qui peut toucher un ou plusieurs systèmes de notre corps.

II.3.Epidémiologie

Les maladies allergiques sont devenues une problématique majeure de santé publique. Quasiment inexistantes dans les années 80, les formes sévères se développent aujourd'hui de manière inquiétante. Trop souvent sous-estimées et assimilées à des pathologies bénignes, elles sont pourtant des répercussions majeures d'un point de vue médical, social et économique. Classées par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) au quatrième rang des maladies chroniques les plus fréquentes, l'allergie peut toucher l'ensemble de la population dès le plus jeune âge (**Demoly *et al*.,2019).**

L'incidence de l'anaphylaxie dans la population générale, quels que soient les allergènes considérés, semble en augmentation dans les pays développés, bien que des différences (**Mertes *et al*.,2015).** L'épidémiologie de ces réactions est variable en fonction des pays (**Dewachtera *et al.,* 2007**).

L'incidence de l'anaphylaxie dans la population générale en Europe est comprise entre 1.5 et 32 pour 100 000 habitants par année. La mortalité de cet évènement est faible (0 .047 cas pour 100 000 habitants par année) et elle survient principalement dans le cas de pris de médicaments **(Mari, 2019).** L'anaphylaxie concerne tous les type d'allergènes (mais surtout les aliments comme œufs, arachides, lait, soya, noix, poissons, crustacés, blé …….) et touche tous les âges (mais surtout les enfants et jeunes adultes **(Verdoire, 2018).**

II.4.Etiologie

Ils sont classés en groupes selon l'une des quatre voies d'entrée dans l'organisme : inhalation, ingestion, injection ou contact **(Djidjik, 2015).**

Tableau 01: Classification d'allergène selon voie d'entrée dans organisme**(Djidjik, 2015)**

Voie de sensibilisation	Groupe	Exemples
Pneumallergènes **(Inhalation)**	Pollens: • Graminées •Herbacées •Arbres, Moisissures, Urines, et poils d'animaux Plumesd'oiseaux Acariens Insectes.	Phléole, armoise, olivier, hêtre Aspergillus, Ascomycètes Chat, chien, lapin Perruche, perroquet, pigeon
Trophallergène **(Ingestion)**	-Aliments -Médicaments	- Crustacés et poissons, arachides, légumes, lait, œuf, chocolat … - Pénicillines, sulfamides, carbamazépines…
Voie parentérale **(injection ou contact)**	-Insectes -Médicaments	-Abeille, guêpe, moustiques -Produits sanguins, produits de contraste iodés, médicaments

Les déclencheurs plus fréquents de réaction anaphylactiques sont les aliments, les médicaments et les venins d'insectes **(Guillet, 2020)**.

II.4.1.Les Aliments

Les principales causes d'anaphylaxie sont les aliments (65 % chez l'enfant et 20 % chez l'adulte), Pratiquement tous les aliments peuvent entraîner une anaphylaxie que ce soit par ingestion, ou plus exceptionnellement par inhalation ou contact cutané L'arachide, les fruits à coque et les protéines de lait de mammifères (vache, brebis et chèvre) pour les

moins de 16 ans sont plus fréquemment incriminés dans les anaphylaxies alimentaires sévères, voire létales. Le latex peut également être incriminé, en particulier en milieu hospitalier. Certains patients très fortement sensibilisés peuvent réagir à des quantités minimes d'allergènes (traces)**(Gloaguen*et al.*,2016)**.

II.4.2.Les médicaments et substances biologique

La liste des médicaments et substances biologiques susceptibles d'induire un choc anaphylactique est très longue, les plus fréquemment en cause sont les betalactimines et notamment la pénicilline viennent ensuite les anesthésiques généraux (myorelaxants) la vitamine B12, latex, les anticoagulants et les hormones (**Weill,2016).**

II.4.3.Les piqûres d'hyménoptères

Représentent 17% des accidents et sont responsables de 2,5 fois plus de décès que les morsures des serpents; insectes : abeilles, bourdons, guêpes, frelons..*(***Bucci 2003).**

Tableau 02: D'ensemble des déclencheurs fréquents de réactions anaphylactiques graves **(anonyme, 2020)**

Déclencheurs	**Enfants**	**Adultes**
Aliments	58 %	16 %
Venins d'insectes	24 %	55 %
Médicaments	8 %	21 %

II.5. les physiopathologies des Réactions d'hypersensibilité immédiates

L'anaphylaxie est généralement une réaction d'hypersensibilité à médiation IgE (type 1) qui implique la libération de nombreux médiateur chimique de la dégranulation des basophiles et des mastocytes après une réexposition des IgE et l'agrégation résultante des récepteur de haute affinité induisent la libération rapide de médiateur chimique stockés **(McLendon, 2020).**

II.5. 1. Les acteurs de l'hypersensibilités immédiate

II.5. 1.1. Les immunoglobulines de type E (IgE)

Les immunoglobulines de classe E (IgE) sont les anticorps essentielles impliquées dans la réaction allergique d'hypersensibilité immédiatetés IgE sont synthétisées par les lymphocytes B(LB) et se fixent sur les mastocytes tissulaires et les basophiles circulants par leur récepteurs membranaires de forte affinité (FCεR I) (**Gloaguen*et al.*, 2016).**Il existe un autre récepteur sur lequel les IgE peuvent également se fixer, à savoir le récepteur dit de faible affinité FCε -RII **(Engeroff *et al.*,2019)**.

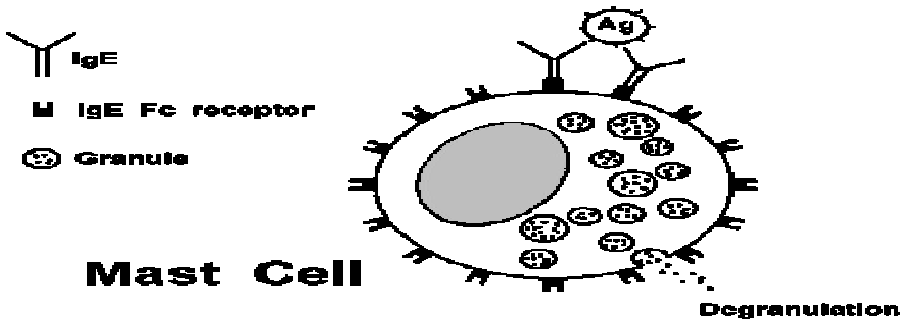


Figure 02: La fixation de l'IgE sur le récepteur membranaire des mastocytes

La liaison des allergènes aux IgE présents sur ces cellules conduit au relâchement de divers médiateurs pharmacologiques qui sont responsables des symptômes allergiques. **(Mayer *et al.*, 2012)**. De façon intéressante, la demie – vie de IgE dans le sérum est relativement court (2 à 3 jours seulement).Cependant, lorsqu'elles sont liées à leurs récepteurs sur les cellules innées, les IgE sont stables pour plusieurs semaines **(Judy *et al.*,2013**).

II.5.1.2. Le récepteur d'IgE

Les immunoglobulines E (IgE) correspondent à une classe d'anticorps uniquement retrouvés chez les mammifères. Protéines du système immunitaire, elles peuvent parfois se montrer dangereuses lorsqu'elles provoquent des allergies sévères on distingue en deux type qui sont impliqué dans réaction anaphylactique .

II.5. 1.2.1.Le récepteur d'IgE de haute affinité FCεRI

Les mastocytes et les basophile expriment constitutivement de forts niveaux du récepteur de haute affinité aux IgE, FCεRI. **(Judy*et al.*, 2013)**.Les éosinophiles, les cellules de Langerhans, les mastocytes et les plaquettes expriment également le FCεRI, mais à des niveaux plus faibles **(Judy *et al.*, 2013)**.

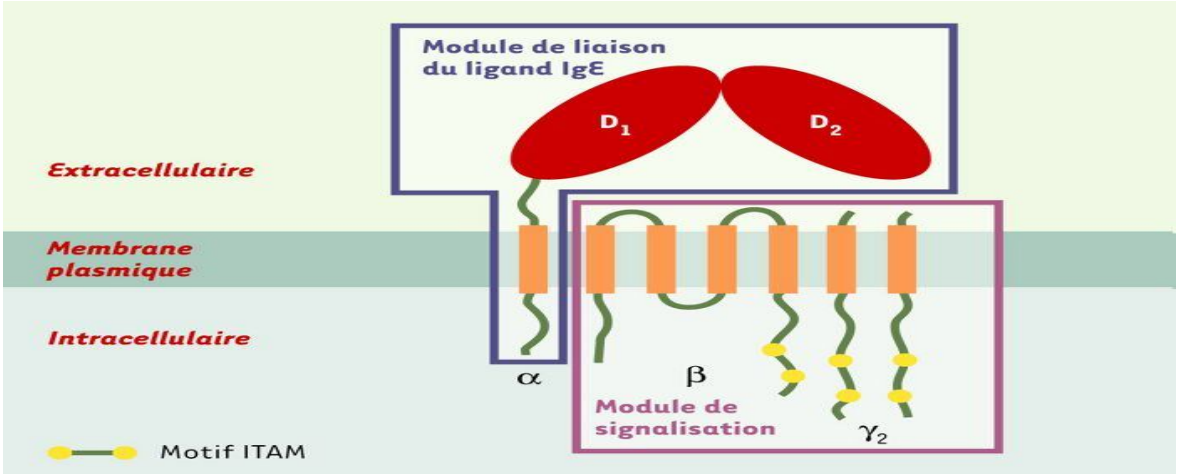


Figure 03: Le récepteur s'IgE de haute affinité FCƐRI**(Blank*et al.*,2003)**

Le FCεRI est un tétramère composé d'une chaîne α, d'une chaîne β et d'un dimère de chaînes γ liées par un pont disulfure (**Blank *et al.*,2003).**

La chaîne α contient, dans sa portion extra cytoplasmique, deux domaines apparentés à la superfamille des immunoglobulines, D1 et D2, qui représentent le module de liaison pour le ligand IgE. Les chaînes β et γ constituent le module de signalisation et comportent dans leur partie cytoplasmique un motif de signalisation, ITAM (**Blank *et al.*,2003).**

La chaîne β aurait un rôle amplificateur de l'expression et de la capacité de signalisation du FCεRI (**Blank *et al.*,2003).**

II.5. 1.3.Le récepteur d'IgE de faible affinité, FCεRII

L'autre récepteur de l'IgE, désigné FCεRII (ou CD 23), a une affinité bien plus faible pour l'IgE **(Judy *et al.*,2013)**, Le CD23 est exprimé principalement à la surface de lymphocyte B, mais est également présent sur les monocytes, les macrophages, les

cellules dendritiques folliculaires, les éosinophiles et les plaquettes. Au niveau des lymphocytes B, CD23 entraîne généralement une régulation négative de la synthèse des IgE **(Engeroff et all 2019)**.

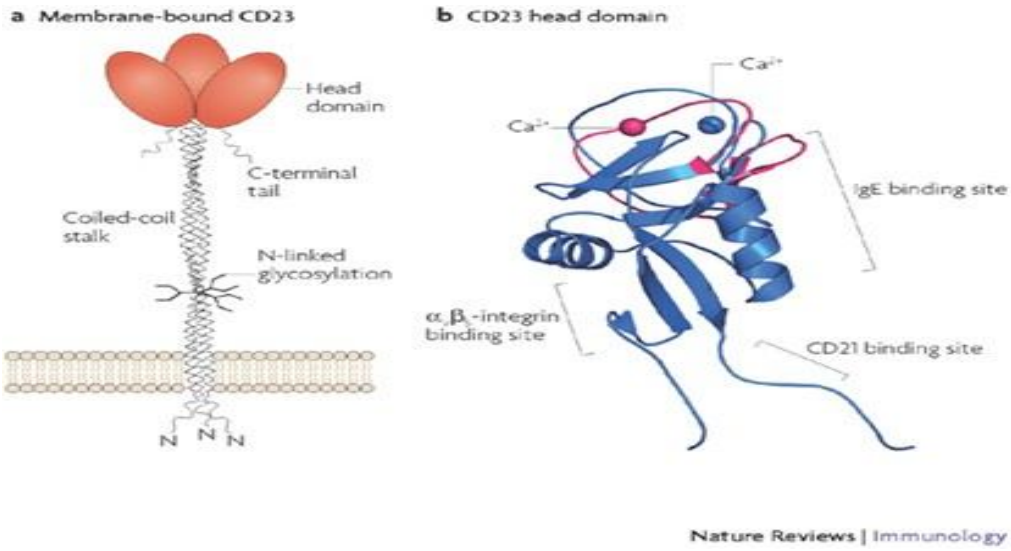


Figure 04: Le récepteur d'IgE de faible affinité FCƐRII **(https: slideplayer. fr / slide /10426193/)**

II.5.2. Les cellules effectrices d'hypersensibilité immédiates

Classiquement, les principales cellules qui produisent les médiateurs de l'allergie immédiate sont les polynucléaires basophiles et les mastocytes **(Weill, 2016).**

II.5.2.1. Les Mastocytes

Les mastocytes sont des cellules immunitaires qui ont principalement été étudiées pour leur implication dans les réactions allergiques qui regroupent des phénomènes de gravité variable, allant de maladies allergiques chroniques aux réactions d'hypersensibilité immédiate et aux chocs anaphylactiques. Les mastocytes ne sont cependant pas uniquement les simples effecteurs de la réaction allergique. Au cours des dernières décennies, la défense de l'organisme vis-à-vis de nombreux agents pathogènes mais également l'inflammation, la fibrose ou encore le développement tumoral.**(Milliat et François ,2018).**

Le mastocyte est un granulocyte à localisation essentiellement tissulaire dans sa forme mature. Il est présent dans les tissus richement vascularisés, assurant une interface avec l'environnement comme dans les poumons, la peau et le tube digestif .Les mastocytes

et les basophiles dérivent de progénitures hématopoïétiques pluripotents qui expriment les marqueurs cKit (ou CD117), CD34, CD13 et le récepteur de la région Fc des immunoglobulines (Ig) E (FcERI). Les mastocytes sont des cellules sécrétrices capables de stocker et de libérer, *via* un processus de dégranulation, de multiples médiateurs de l'inflammation, facteurs de croissance et protéases **(Milliat et François ,2018).**

Dans l'espèce humaine, on distingue deux principaux types de mastocytes :

- Les mastocytes T, dont les granulations contiennent essentiellement de la tryptase : c'est le type prédominant dans les muqueuses, respiratoire surtout;
- Les mastocytes TC, dont les granulations contiennent de la tryptase et de la chymase : ils représentent le type de mastocytes prédominant dans la peau (derme) et les sous-muqueuses, et environ les deux tiers des mastocytes pulmonaires. **(Weill, 2016)**

II.5.2. 2.Les basophiles

Les basophiles sont des cellules du système immunitaire similaires aux mastocytes. Il s'agit de cellules de la lignée granulocytaire, qui dérivent de précurseurs localisés dans la moelle osseuse. Bien qu'ils puissent se localiser dans les tissus, dans certaines circonstances pathologiques (phase de début des dermites de contact, urticaires chroniques et phase tardive des réactions allergiques du type immédiat, notamment), les basophiles sont essentiellement des cellules du sang circulant. Leurs granulations intracytoplasmiques contiennent les médiateurs qui seront expulsés lors de l'activation des basophiles: histamine, ECFA (eosinophil chemotactic factor of Anaphylaxis) et NCFA (neutrophil factor of Anaphylaxis), notamment ; elles contiennent également une certaine quantité de MBP (major basic protein), comme celles des polynucléaires éosinophiles **(Weill, 2016).**

D'autres cellules sont aussi impliquées dans la réaction anaphylactique: éosinophiles, plaquettes, monocytes, macrophages et cellules endothéliales (**Bouhajja *et al*., 2009)**.

II.5.3. Mécanisme Physiopathologique

On distingue les réactions d'hypersensibilité dépendantes des IgE, des réactions ou mécanismes indépendants des IgE, appelées autrefois, réactions anaphylactoïdes (**Lefèvre *et al*., 2015).**

II.5.3.1. Réactions d'hypersensibilité IgE-dépendantes

C'est mécanisme d'anaphylaxie le plus fréquent et le plus important du point de vue clinique : il correspond à l'hypersensibilité immédiate (HSI) avec anticorps circulants qui sont des immunoglobulines de type IgE capables de se fixer sur les mastocytes tissulaires et sur les basophiles du sang circulant **(Julie, 2019).**

Le phénomène d'hypersensibilité de type I se déroule en 2 étapes :

Il existe tout d'abord une phase de sensibilisation, Elle débute lors du premier contact avec l'allergène. Celui-ci va être pris en charge par les cellules présentatrices d'antigènes (CPA) et présenté aux lymphocytes T CD4 au niveau des organes lymphoïdes secondaires. Les lymphocytes T CD4 qui se différencier en lymphocytes capables d'engendrer une réponse immunitaire de type Th2. Les lymphocytes Th2 synthétisent des interleukines (principalement IL-4, IL-10 et IL-13) qui provoquent la synthèse d'IgE spécifiques de l'allergène par les lymphocytes B. Ces IgE qui se fixer par leur fragment constant

- Aux mastocytes et polynucléaires basophiles par leur récepteur de haute affinité aux IgE(FCεRI).
- Aux macrophages, aux polynucléaires éosinophiles, aux lymphocytes B, aux plaquettes par leur récepteur de basse affinité aux IgE (FCεRII = CD23) **(Engeroff et Vogel ,2019).**

Lors de la Phase de déclenchement**,** en cas d'un la liaison des IgE par l'allergène entraîne une activation des mastocytes puis leur dégranulation, libérant les médiateurs de la phase immédiate. La dégranulation des médiateurs préformés, stockés dans les granules mastocytaires (histamine, sérotonine, chimiokines, tryptase, chymase, etc.) est suivie par la production de médiateurs néoformés dans les minutes (Leucotrienes, prostaglandines, thromboxane, facteur d'activation plaquettaire) ou les heures (cytokines, facteurs de croissance) suivant l'activation mastocytaire Les IgE peuvent reconnaître une séquence de l'antigène (épitope) commune à différents allergènes, expliquant les réactions allergiques sans contact préalable évident. Il s'agit de réactions allergiques croisées **(Gloaguen*et al.*, 2016).** La néoformation de ces médiateurs est responsable des symptômes de la phase semi-tardive (**Lefèvre *et al.*, 2015).**

La fixation de l'histamine sur les récepteurs H1 des cellules endothéliales va induire une vasodilatation et une fuite vasculaire, responsable de l'urticaire, de l'œdème

cutané ou muqueux, de la chute de pression artérielle aboutissant au choc (**Evrard, 2020).** Son action sur les récepteurs H1 des fibres musculaires lisses entraîne une contraction des muscles lisses bronchiques, responsable d'un bronchospasme, et une contraction des muscles lisses digestifs entraînant des douleurs abdominales, des diarrhées et des vomissements. Son action sur les fibres nerveuses sensitives induit le prurit (**Lefèvre et *al*., 2015).**

Les Leucotrienes LTB4, dont les récepteurs sont situés sur les polynucléaires neutrophiles, induisent le chimiotactisme et le recrutement de ces cellules.

Les Leucotrienes ssulfido peptidiques (Cys-LT) LTC4, LTD4et LTE4sont responsables d'une bronchoconstriction, d'une vasodilatation et d'une hypersécrétion de mucus, entraînant bronchospasme et inflammation bronchique(**Evrard, 2020).**

Les prostaglandines entraînent une bronchoconstriction intense et rapide. Le thromboxane A2est un puissant broncho- et vasoconstricteur. Le PAF est responsable d'une bronchoconstriction puissante. Il induit la dégranulation plaquettaire et donc la libération de sérotonine (**Lefèvre *et al.*, 2015).**

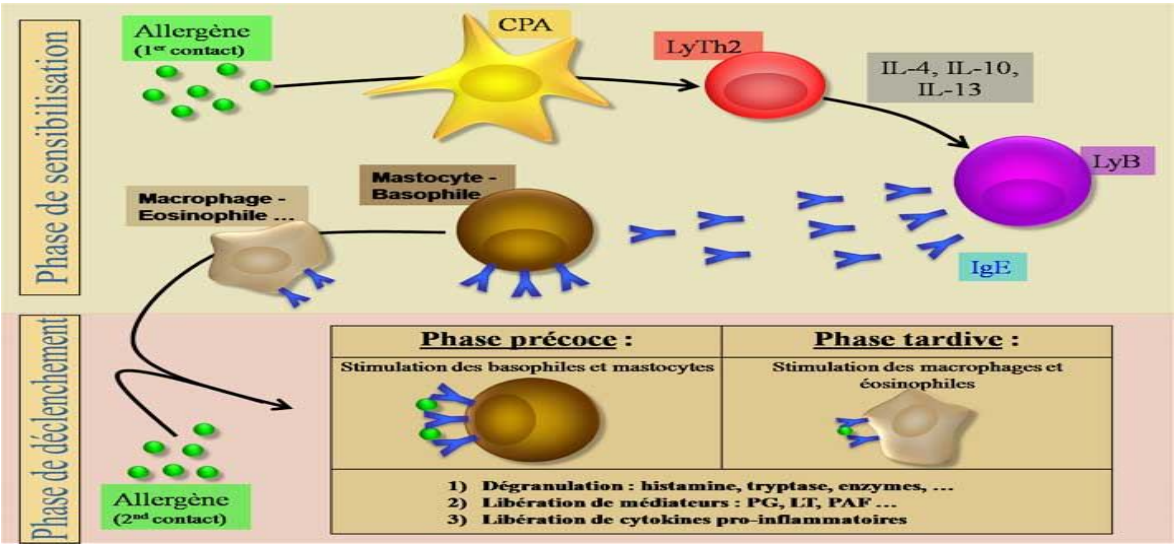


Figure05: Le mécanisme de l' hypersensibilité d'IgE dépendants **(Aurore,2020)**

II.5.3.2.Réactions d'hypersensibilité IgE- non dépendantes

L'anaphylaxie pourrait également être expliquée par un mécanisme alternatif impliquant les immunoglobulines de type G (IgG). Les IgG agiraient en activant leurs récepteurs de faible affinité FcγRlll exprimés notamment à la surface des macrophages. Cela induit ainsi la libération de PAF qui est un médiateur inflammatoire et entrainant une vasodilatation puissante, une perméabilité vasculaire et ainsi les fuites liquidiennes extravasculaires, la contraction des fibres lisses (à l'exception des fibres vasculaires) (**Ohayon, 2017)**

II.5.3.3.Autres mécanismes

Les IgG, classiquement considérées comme effecteurs des réactions de type II (cytotoxicité directe ou indirecte anticorps--dépendante) et de type III (maladies à complexes immuns) dans la classification de **Gell et Coombs**, peuvent également être responsables de réaction anaphylactique. L'activation mastocytaire peut également survenir par stimulation d'autres récepteurs présents sur les mastocytes : les opiacés, ou encore certains neuromédiateurs comme la substance P, le polypeptide intestinal vasoactif (VIP) ou la somatostatine **(Lefèvre *et al.*, 2020).** Il existe également des récepteurs aux anaphylatoxines C3a et C5a, produites lors de l'activation du complément, conduisant à la dégranulation mastocytaire en cas de stimulation **(Beltramini, 2019).**

D'autres mécanismes ne résultant pas de l'activation des mastocytes peuvent être responsables de tableau clinique d'anaphylaxie. En effet, sous l'action de facteurs physicochimiques particuliers, le système contact peut être activé, entraînant l'auto-activation du facteur XII de la cascade de la coagulation. Celui-ci active à son tour la prékallicréine plasmatique en kallicréine plasmatique. Cette kininogénase entraîne la protéolyse du kininogénase de haut poids moléculaire en bradykinine.Les propriétés pharmacologiques de la bradykinine sont liées aux récepteurs hautement spécifiques β1 et β2. La stimulation des récepteurs β2 entraîne un bronchospasme et une fuite vasculaire. Ce mécanisme a été responsable des réactions d'hypersensibilité à l'héparine contaminée par le chondroïtine sulfate A hypersulfaté. Les mastocytoses systémiques représentent un facteur de risque de choc anaphylactique **(Lefèvre *et al.*, 2020).**

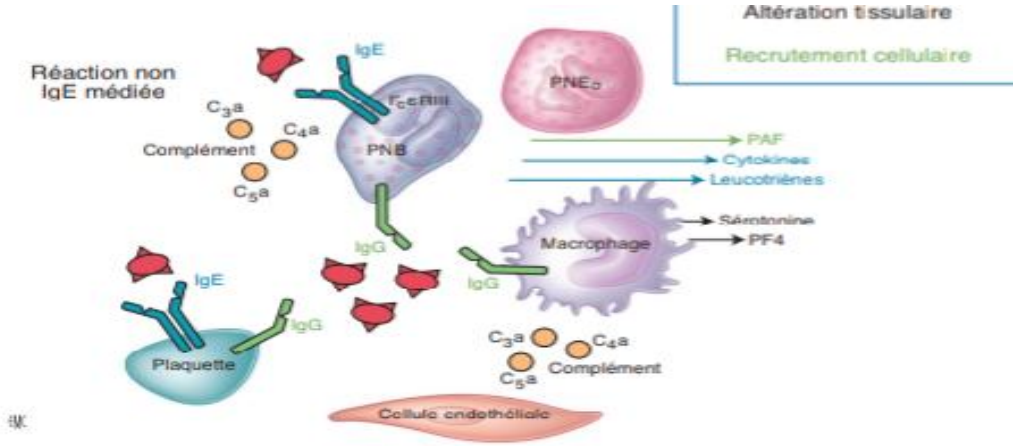


Figure 06: Mécanisme de hypersensibilité non IgE dépendante **(Beltramini 2012)**

II.5.4. Les médiateurs de réaction anaphylaxie

II.5.4. 1.Histamine

L'histamine est une amine biogène synthétisée à partir de la L-histidine exclusivement par la L-histidine décarboxylase, qui utilise le pyridoxal-5'-phosphate comme cofacteur. L'histidine décarboxylase est largement exprimée dans diverses cellules du corps, telles que la muqueuse gastrique, les neurones, les cellules pariétales, les mastocytes et les basophiles **(Patel , Mohiuddin .,2021).**

L'histamine est l'un des premiers médiateurs identifiés de l'allergie, est présenté dans diverses cellules du corps, telles que la muqueuse gastrique, les neurones, les cellules pariétales, les mastocytes et les basophiles **(Pate *et al.* , 2021).**

Elle diffuse rapidement dans tout l'organisme pour atteindre ses cellules cibles et leurs récepteurs membranaires spécifiques (**Bakker *et al.* , 2002**). On distingue 4 types de récepteurs :

- L'activation des récepteurs H1 entraîne une contraction des muscles lisses des tractus respiratoire et digestif, une vasodilatation artériolaire, une augmentation de la perméabilité capillaire, un effet chimiotactique sur les polynucléaires neutrophiles et les éosinophiles (**Evrard, 2020).**
- L'activation des récepteurs H2 entraîne une augmentation de la sécrétion gastrique acide et de la sécrétion de mucus au niveau des voies aériennes.

Elle entraîne un effet inotrope et chronotrope positif myocardique **(Facon *et al*., 2009).**

- La stimulation des récepteurs H3 inhiberait la libération d'histamine.
- Le rôle des récepteurs H4 qui se trouvent sur les cellules hématopoïétiques, est encore mal établi**(Facon *et al*., 2009).**

L'histamine induit au niveau cutané, une vasodilatation, une rougeur, et une augmentation de la perméabilité vasculaire induisant un œdème interstitiel.(**Evrard, 2020).**

Il faut toutefois signaler que la survenue de manifestations cardiaques (arythmie, angor,…) peut être secondaire à l'hypoxie, au collapsus ou même être liée aux médicaments administrés lors du traitement du choc anaphylactique **(Facon *et al*., 2009).**

II.5.4.2. Tryptase

La tryptase est une endoprotéase neutre libérée de façon parallèle à la libération d'histamine**,** Ils'agit actuellement du marqueur biologique le plus spécifique de l'activation mastocytaire. La tryptase se trouve et est libérée sous forme active en même temps que l'histamine (**Boussenadji et Gharnaout, 2016).**

La tryptase peut être dosée par technique radioimmunologique et a l'avantage d'être plus «stable» que l'histamine. Des taux sériques élevés s'observent dans les chocs anaphylactiques sévères et peuvent rester détectables plus de 16 heures après le début des manifestations cliniques. La recherche d'une élévation de la tryptase plasmatique est recommandée dans la prise en charge des chocs anaphylactiques, bien entendu après la mise en place rapide d'un traitement symptomatique. Aux côtés de ces médiateurs préformés, il existe également une libération d'autres médiateurs néoformés qui sont dénombrés ci-dessous. Cette liste n'est pas exhaustive **(FACON *et al*., 2009).**

II.5.4.3. Prostaglandines E2 (PGD2)

Les prostaglandines sont synthétisées à partir de l'acide arachidonique **(Peeble, 2018**), et par les mastocytes pulmonaires.

- **Les effets de libération de prostaglandine**

Leurs effets sont une modulation des fibres musculaires lisses vasculaires, bronchiques et utérines, une augmentation de la perméabilité vasculaire et une agrégation plaquettaire **(Bellou *et al*., 2013).**

La prostaglandine D2 (PGD2) est responsable d'une bronchoconstriction, d'une vasodilatation, augmente la perméabilité vasculaire, et l'activation des éosinophiles et des basophiles en majorant leur libération d'histamine. Le Thromboxane A2 (TxA2) induit une bronchoconstriction, une vasoconstriction Pulmonaire très puissante et une agrégation plaquettaire **(Bellou*et al*.,2013)**

II.5.4.4. Leucotrienes

Les Leucotrienes sont dérivés ont une origine mastocytaire. La bronchoconstriction provoquée par les Leucotrienes LTC4, LTD4 et LTE4 est plus intense que celle liée à la libération de l'histamine et de plus elle n'est pas bloquée par les antihistaminiques (**Mertes*et al.*, 2002),** entraînent également une vasoconstriction intense des artères coronaires associée à un effet inotrope négatif **(FACON *et al*., 2009).**

II.5.4.5. Facteur d'agrégation plaquettaire (PAF)

Le PAF n'est pas stocké dans les cellules, il est synthétisé, en réponse à diverses stimulations, par les plaquettes, les leucocytes, les cellules endothéliales et les mastocytes. Il provoque une agrégation plaquettaire, Il augmente la perméabilité vasculaire, l'œdème et le chimiotactisme cellulaire et participe aux réactions inflammatoires et De plus il augmente la réactivité des bronches aux autres bronchoconstricteurs et cette hyperactivité peut se prolonger de une à quelques semaines **(Allain, 2021).**

II.5.4.6. Monoxyde d'azote

Dans l'organisme, le NO est fabriqué à partir de l'arginine, grâce aux enzymes NO-synthèses (ou NOS). Différentes cellules produisent du NO: cellules endothéliales, macrophages, cellules du foie et neurones **(Ray, 2021).**Au niveau des vaisseaux sanguins, NO a un effet vasodilatateur. Au niveau des neurones, NO est un neurotransmetteur. Il pourrait jouer un rôle dans la mémorisation **(Ray, 2021).**

II.5.4.7. Autre médiateurs

Divers médiateurs ont été impliqué comme la sérotonine plaquettaire, la bradykinine, la calcitonine gene-related peptide. L'ensemble de ces médiateurs libérés se combinent, renforcent et prolongent la vasoconstriction, le bronchospasme et les signes cutanés.

Après avoir envisagé les effets de chaque médiateur libéré, il convient d'envisager la physiopathologie des manifestations cliniques du choc anaphylactique **(Mertes*et al.*, 2002).**

II.6.Présentation clinique

Le diagnostic d'anaphylaxie est un diagnostic clinique reposant sur un faisceau de symptômes pouvant atteindre un ou plusieurs organes, apparaissant de façon brutale et évoluant rapidement **(Ohayon 2018).**

II.6.1.Les Symptômes

Une anaphylaxie doit être évoquée lorsque des symptômes typiques surviennent subitement et qu'ils progressent dans les minutes à heures après une exposition à un allergène connu ou potentiel, en impliquant un risque vital (atteinte des voies aériennes, difficultés respiratoires, hypotension) ou une symptomatologie digestive.

Stricto sensu, une réaction allergique cutanéo-muqueuse isolée (locale ou généralisée) ne constitue pas une anaphylaxie. La présentation clinique et l'identification éventuelle d'un allergène permettent de renforcer la suspicion diagnostique appelée anaphylaxie, elle peut se manifester sous **plusieurs formes de gravité variable:** urticaire (plaques rouges œdémateuses prurigineuses de taille variable, semblables à des piqures d'ortie, démangeaisons (prurit), œdème (gonflement) notamment du visage et/ou des paupières, de la langue, de la gorge (angiœdème), nausées et vomissements, diarrhée, difficulté respiratoire, malaise, et dans les cas les plus graves chute brutale de la pression artérielle et perte de connaissance (choc anaphylactique)(**Khalil *et al.*, 2014).**

Tableau 03: Signes et symptômes de l'anaphylaxie (**Navidi, 2018).**

Symptômes et fréquence	
Signes subjectifs prodromiques et autres	• Sensation de malaise, d'angoisse, de chaleur ou de mort imminente • Goût métallique dans la bouche • Prurit palmoplantaire
Signes cutanéomuqueux	• Érythème ou rash cutané • Éruption maculopapuleuse, urticaire superficielle • Urticaire profonde (angio-œdème), souvent mieux visible sur les zones où la peau est fine (paupières, oreilles) • Paresthésies de l'oropharynx • Œdème des lèvres, de la langue ou de la luette • Larmoiement, hyperhémie conjonctivale
Signes cardiovasculaires	• Tachycardie, bradycardie (réflexe de Bezold-Jarisch), arythmie, palpitations • Hypotension, collapsus, choc, perte de connaissance • Douleur thoracique, troubles de la repolarisation • Troubles de conduction • Arrêt cardiaque
Signes respiratoires	• Voies aériennes supérieures : rhinorrhée, congestion nasale, toux sèche, éternuements, prurit et gêne pharyngés, dysphonie, enrouement, dyspnée laryngée, stridor • Voies aériennes inférieures : polypnée ou bradypnée, dyspnée, toux, bronchospasme, baisse du débit expiratoire de pointe, gêne thoracique, difficulté à parler • Cyanose, arrêt respiratoire
Signes digestifs	• Douleur abdominale, nausées, vomissements, diarrhées, dysphagie • Régurgitations chez le nourrisson
Signes neurologiques	• Confusion, modification du comportement, irritabilité, céphalées • Agitation, vertige • Somnolence, léthargie chez le nourrisson • Altération de la vigilance, convulsions

II.6.2.Classification

Il est bien précisé que les manifestations cutanéo-muqueuses isolées ne constituent pas une anaphylaxie.

Voici les critères diagnostiques d'anaphylaxie selon **Sampson *et al***. L'anaphylaxie est probable, quand l'une de ces trois situations cliniques apparaît brutalement.

Tableau 4: Les critères cliniques d'anaphylaxie définis par Sampson **(Lescan, 2020).**

1	Installation aiguë (minutes à quelques heures) d'une **atteinte cutanéomuqueuse** de type urticarienne[a] **ET au moins un** des éléments suivants : • Atteinte respiratoire[b] • Hypotension artérielle ou signe de mauvaise perfusion d'organes[c]
2	**Au moins deux** des éléments suivants apparaissant rapidement après exposition à un **probable allergène** pour ce patient (minutes à quelques heures) : • Atteinte cutanéomuqueuse[a] • Atteinte respiratoire[b] • Hypotension artérielle ou signes de mauvaise perfusion d'organes[c] • Signes gastro-intestinaux persistants[d] (douleurs abdominales, vomissements, etc.)
3	Hypotension artérielle après exposition à un **allergène connu** pour ce patient (minutes à quelques heures) : • De 1 mois à 1 an, PAS < 70 mmHg • De 1 à 10 ans, PAS < 70 + (2 × âge) mmHg • De 11 à 17 ans, PAS < 90 mmHg • Adulte, PAS < 90 mmHg ou baisse de plus de 30 % par rapport à sa valeur habituelle

PAS : pression artérielle systolique.
[a] Éruption généralisée, prurit, flush, œdème des lèvres, de la langue ou de la luette, etc.
[b] Dyspnée, bronchospasme, hypoxémie, stridor, diminution du débit expiratoire de pointe, etc.
[c] Syncope, collapsus, hypotonie, incontinence.
[d] Le groupe propose d'entendre par « persistant » une symptomatologie encore présente au moment du contact médical.

II.6.3.Critère de sévérité

La classification de **Ring** et **Messmer** permet, lors de la survenue d'une réaction d'hypersensibilité de type immédiat, de stratifier la réaction en fonction de son degré de sévérité clinique en quatre grades. Le pronostic des grades I et II est en général favorable dans la majeure partie des cas, hormis l'angiœdème avec atteinte laryngée qui constitue une urgence thérapeutique. Les grades III et IV constituent une urgence vitale. En France, cette classification a été utilisée au cours des différentes enquêtes épidémiologiques sur les réactions d'hypersensibilité immédiate per-anesthésiques. Elle est également utilisée dans le Cadre d'un projet hospitalier de recherche clinique actuellement en cours sur l'exploration des réactions immédiates aux produits de contraste en imagerie. Cette classification devrait être utilisée dans les services d'urgence, parce qu'elle permet également de guider le traitement **(Dewachter*et al.*, 2007)**.

Tableau 05: classification de Ring et Messmer des réaction anaphylactiques **(Bircher , 2014)**

Grade de sévérité	Symptômes
I	Signes cutanéomuqueux généralisés : érythème, urticaire, avec ou sans œdème angioneurotique
II	Atteinte multiviscérale modérée, avec signes cutanéomuqueux, hypotension et tachycardie inhabituelle, hyperréactivité bronchique (toux, difficulté ventilatoire)
III	Atteinte multiviscérale sévère menaçant la vie et imposant une thérapeutique spécifique = collapsus, tachycardie ou bradycardie, troubles du rythme cardiaque, bronchospasme
IV	Inefficacité cardiocirculatoire, arrêt respiratoire

II.6.4.Anaphylaxie sévère état de Choc

En médecine, le choc, ou état de choc, est une défaillance circulatoire périphérique aiguë conduisant à un apport insuffisant de sang riche en oxygène aux cellules du corps (hypoxie). Il entraîne la mort des cellules et la désorganisation des tissus et des organes. Il peut évoluer vers le collapsus cardiovasculaire, puis la mort. Il existe quatre type de l'état de choc, selon leur origine, cardiaque, septique, hypovolémique et anaphylactique.

Le choc anaphylactique est un trouble hémodynamique grave, résultant le plus souvent de l'activation des IgE présentes sur les basophiles et les mastocytes. Plus rarement, le choc peut ne pas procéder selon un mécanisme immunologique, mais être d'aspect clinique et de traitement identique, on parlait autrefois de «choc anaphylactoïde». C'est une urgence médicale. L'efficacité du traitement dépend de sa reconnaissance rapide et de l'injection immédiate d'adrénaline, associée aux mesures de remplissage vasculaire. Les autres thérapeutiques (antihistaminiques, glucocorticoïdes) ne sont pas des médicaments d'urgence. Les étiologies sont nombreuses dominées par les réactions médicamenteuses, les aliments, les venins, le latex. L'enquête

allergologique est indispensable, permettant de mettre en place les mesures de prévention des récidives **(Roulou, 2013).**

II.7. Evolution

II.7. 1. Réaction biphasique

Les réactions biphasiques, définies comme une récurrence des symptômes anaphylactiques après la résolution initiale, peuvent se produire entre une et 72 heures après la première apparition des symptômes **(Corriger, 2018).** De 5 % à 20 % des patients anaphylactiques subissent une réaction biphasique. La plupart des réactions diphasiques se produisent dans les quatre à six heures suivant la première apparition des symptômes, il serait raisonnable de garder le patient anaphylactique en observation pendant quatre à six heures **(Acheng, 2011).**.

Le médecin devrait toutefois savoir que les symptômes peuvent se manifester de nouveau jusqu'à 72 heures après la présentation initiale.En milieu rural, où les distances pour obtenir des soins médicaux sont plus grandes, il peut être raisonnable de maintenir les patients en observation plus long temps ou de les hospitaliser pour la nuit. Les patients qui ont besoin de doses répétées d'adrénaline, qui se présentent avec des symptômes initiaux plus **(Acheng, 2011).**.

Il faudrait aussi fortement envisager de maintenir en observation ou d'hospitaliser d'autres patients qui présentent des caractéristiques à haut risque, telles qu'une allergie aux arachides, de l'asthme ou l'utilisation de bétabloquants. Les patients qui ont d'importants symptômes respiratoires et ont besoin d'être intubés, ou ceux qui ont une hypotension persistante nécessitant de l'adrénaline IV ou des perfusions de glucagon, devraient être hospitalisés à l'unité de soins intensifs **(Acheng, 2011).**

II.7. 2. Anaphylaxie mortelle

La mortalité de l'anaphylaxie est estimée à moins de 1%.Les cas de piqûres d'hyménoptère représentent environ 20 % des cas d'anaphylaxie fatale. Les réactions les plus sévères sont celles qui débutent peu de temps après l'exposition à un allergène, et le risque de complications et la mortalité augmentent avec le délai avant l'administration d'adrénaline **(Corriger, 2018).** Il a été démontré que le temps médian avant un arrêt

respiratoire ou cardiaque secondaire à une anaphylaxie était de 5 minutes en cas d'anaphylaxie induite par un traitement médical injecté, de 15 minutes après une piqûre d'hyménoptère, et de 30 minutes en cas d'anaphylaxie alimentaire. Certains patients sont en outre plus à risque de faire une anaphylaxie sévère, voire fatale **(Pasquier *et al*., 2013).**

II.8. 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**(Masson, 2015).**

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

Les signes cutané-muqueux peuvent évoquer un syndrome carcinoïde, une mastocytose ou une crise d'œdème angioneurotique**(Masson, 2015).**

II.8. 1. Urticaire

L'urticaire se réfère à des plaques érythémateuses, pouvant confluer en placards bien délimités, avec parfois une pâleur centrale, de taille variable, très prurigineuse. Chaque lésion est en général transitoire avec une disparition dans les 24 heures sans laisser de trace.

Urticaire aiguë : durée <6 semaines, évolue en général en 24-48 heures et la plupart du temps en <3semaines.

Urticaire chronique (10%) : récurrent, avec signes et symptômes la plupart des jours de la semaine (>3x/semaine) pendant >6 semaines. Elle requiert des examens plus approfondi **(Anonyme, 2017)**



Figure 07: Urticaire **(Ludovic , 2019)**



Figure 08: Urticaire chez enfants **(Galetto et Gervaix , 2015)**



Figure 09: Urticaire chronique spontanée **(Badaoui, 2019)**

II.8. 2. Asthme

L'asthme est défini cliniquement par la présence d'une obstruction intermittente des voies aériennes habituellement réversible sous bronchodilatateurs. Sur le plan histologique, la paroi des voies aériennes (VA) est caractérisée, chez les asthmatiques, par un processus inflammatoire chronique associant des polynucléaires éosinophiles, des mastocytes et des cellules T. Il existe également des anomalies de l'épithélium et un remodelage des VA associant une hyperplasie des cellules caliciformes, un épaississement du muscle lisse et une fibrose sous épithéliale, La majorité des patients souffre d'asthme léger ou modéré, bien contrôlé par le traitement de référence, notamment par le recours régulier à des corticostéroïdes inhalés, combinés à des beta-2-agonistes inhalés de courte ou longue durée d'action. Cependant, il existe un sous-groupe de patients asthmatiques chez qui même des doses élevées de ces médicaments échouent à contrôler la maladie. Ces patients sont

classés comme ayant un asthme sévère. Ils représentent un peu moins de 10 % de l'ensemble des asthmatiques (**Khelafi, 2016).**

II.8. 3. Œdème de Quincke

L'œdème de Quincke est une urticaire profonde partageant le mécanisme et les causes de l'urticaire commune. Les lésions s'installent en quelques heures et persistent rarement plus de 1 ou 2 jours. L'œdème de Quincke atteint les zones à tissu cutané lâche : la face (lèvres, paupières), les organes génitaux. La localisation à la muqueuse pharyngo-laryngée peut provoquer une asphyxie mortelle par œdème de la glotte. L'atteinte des muqueuses digestives peut provoquer des troubles digestifs **(Rossant et Rossant-Lumbroso,2018)**.Il existe plusieurs classifications mais l'une des plus pertinentes est une classification basée sur les médiateurs. Ainsi, on distingue :

II.8.3.1.Les angio-oedèmes histaminiques par dégranulation mastocytaire qui comprennent les angio-oedèmes allergiques (IgE-dépendants: piqûres d'insectes, aliments, médicaments), qui atteinte des tissu profonds sous cutanés / et ou muqueux, confrère à la peau durent plus souvent quelque heures (<24h ou 48h), il soit doit couleur de la peau parfois rosés , indurés mais non inflammatoire *(***Boccon et Bouillet,2014)**.

II.8.3. 2.Les angio-oedèmes bradykiniques.



Figure 10: Les angio -œdèmes **(Baptiste et *al* , 2015)**

Les angioedèmes bradykiniques surviennent par défaut de dégradation de la bradykinine. Ils sont soit d'origine héréditaire (associé ou non à un déficit en C1 inhibiteur), soit d'origine médicamenteuse par inhibition d'enzymes qui dégradent la bradykinine. Plus déformant mais beaucoup moins fréquents que l'angioedème IgE médié, dont il représente le diagnostic différentiel, l'AE bradykiniques peut aussi être localisé à la muqueuse digestive et se présenter sous forme de douleurs abdominales d'intensité variée. A la différence de l'AE par histamino-libération, il régresse spontanément malgré la poursuite du médicament en cause, ce qui conduit souvent à ne pas évoquer l'hypothèse médicamenteuse. Contrairement aux formes héréditaires ou acquises d'angioedèmes bradykiniques, les taux de C1 inhibiteur (pondéral ou fonctionnel) et de C4 sont normaux.

II.8.3.3. Autres Diagnostics de réaction anaphylaxie

Les syndromes post –prandiaux, la synthèse endogène excessive d'histamine, les flush syndromes ainsi que les pathologies non organiques peuvent aussi être considérés comme diagnostic différents diagnostique seront évoqués en fonction du tableau clinique présenté et des circonstances de survenue **(Ohayon, 2018)**.

II.9. Examens complémentaire

La réalisation d'examens complémentaires n'est pas déterminante pour le diagnostic initial et ne devrait en aucun cas retarder le traitement **(Khalil *et al.*, 2014)** .

II.9. 1. Bilan immédiat

Il comprend la mesure des taux circulants de tryptase sérique et d'histamine plasmatique destinée à confirmer la réalité du choc anaphylactique, et la recherche d'IgE spécifiques destinée à identifier l'agent causal**(Mertes *et al.*, 2003).**

Les prélèvements sanguins sont à réaliser sur un tube sec (7 mL) et un tube EDTA (7 mL) dès que la situation clinique est maîtrisée, idéalement dans l'heure qui suit le début des signes. Les tubes doivent être transmis au laboratoire dans les deux heures (**Mertes*et al.*, 2003).**

Les autres médiateurs pouvant être libérés lors d'une réaction d'hypersensibilité, tels que les prostaglandines, les Leucotrienes, la chymase, la carboxypeptidase 3, le PAF, ou encore la bradykinine ne sont pas dosés en pratique courante. Dans les services

d'urgence, le diagnostic biologique repose donc essentiellement sur le dosage de la tryptase sérique. Néanmoins, le dosage de l'histamine plasmatique peut être contributif en cas de prise en charge préhospitalière ou d'urgence intrahospitalière.

II.9. 2. Le tryptase

D'origine mastocytaire, atteint son taux maximum dans le sérum une à deux heures après la survenue du choc puis diminue progressivement dans la 10 à 12 h suivantes. Cependant, le taux sérique de tryptase peut demeurer faible voire nul, au de cours d'accident anaphylactique de faible gravité d'origine alimentaire ou lors de bronchospasme isolée.

Le dosage des anticorps spécifiques (IgE médié une réaction allergique) **(Masson, 2015).**

II.9. 3. Le bilan allergologique

La recherche de l'étiologie nécessite une consultation immuno-allergologique, quatre à six semaines plus tard. Cette consultation a pour but d'identifier l'allergène en cause et de distinguer l'anaphylaxie vraie de chocs anaphylactoïdes **(Masson, 2015).**

II.9. 3. 1. L'interrogatoire

Elle permet dans la grande majorité des cas de suspecter un ou plusieurs allergènes, des notions importantes doivent être précisées. Le caractère saisonnier ou non des troubles, les conditions de logements et climatiques, la profession et les conditions de travail, enfin d'éventuels facteurs déclenchant (contact des animaux, ingestion d'aliments ou des médicaments ….).

II.9. 3.2. Immunoglobulines E spécifiques

Le dosage des IgE spécifiques n'explore que l'anaphylaxie allergique IgE-médié. Les faux négatifs sont fréquents à la phase aiguë à cause des thérapeutiques instaurées. De plus, la présence d'IgE spécifiques atteste de la sensibilisation du patient contre l'allergène mais ne confirme pas le diagnostic d'anaphylaxie; et toutes les IgE spécifiques ne peuvent pas être dosées. Le degré de positivité des tests cutanés ou des IgE spécifiques n'est pas prédictif de la sévérité de la réaction anaphylactique future (**Beltramini, 2012).**

II.9. 3.3 . Les tests cutanés (TC)

Ces tests sont employés pour examiner les allergènes potentiels, qui est le terme employé pour décrire des substances d'allergène, en les appliquant à la peau et en observant s'ils déclenchent une réaction **(Woolley et Mullany, 2021)**.

Il existe trois types de tests cutanés différents :

Le premier test est appelé **« épreuve par scarification » ou « test de la piqûre ».** Une petite quantité d'allergène est inoculée dans la peau au moyen d'une piqûre ou d'une égratignure avec une aiguille stérile. Si la région piquée rougit, démange ou gonfle, le test cutané d'allergie est positif. S'il n'y a pas de réaction, il est négatif. Ce test est généralement utilisé pour établir des allergies au pollen, aux moisissures, aux squames animales, aux acariens et aux aliments.

Le deuxième test est appelé **« test intradermique ».** Une petite quantité de substance est injectée dans la peau. On peut effectuer ce test lorsque le test de la piqûre est négatif, mais que l'on persiste à croire que la personne est allergique à la substance en question. Ce test est généralement utilisé pour identifier une allergie aux piqûres d'abeilles et à d'autres venins d'insectes ou à la pénicilline.

Le troisième test est appelé **« test épicutané ».** La substance est fixée sur un timbre transdermique qui est appliqué sur la peau pendant une période pouvant aller jusqu'à 48 jours. Un autre rendez-vous sera fixé 2 jours après le retrait du timbre transdermique pour que le médecin puisse examiner la peau de nouveau. Ce test montre si une personne développe une dermite de contact (éruption cutanée), réaction allergique sur la peau due au contact direct avec un allergène, comme le latex, des médicaments ou des parfums.

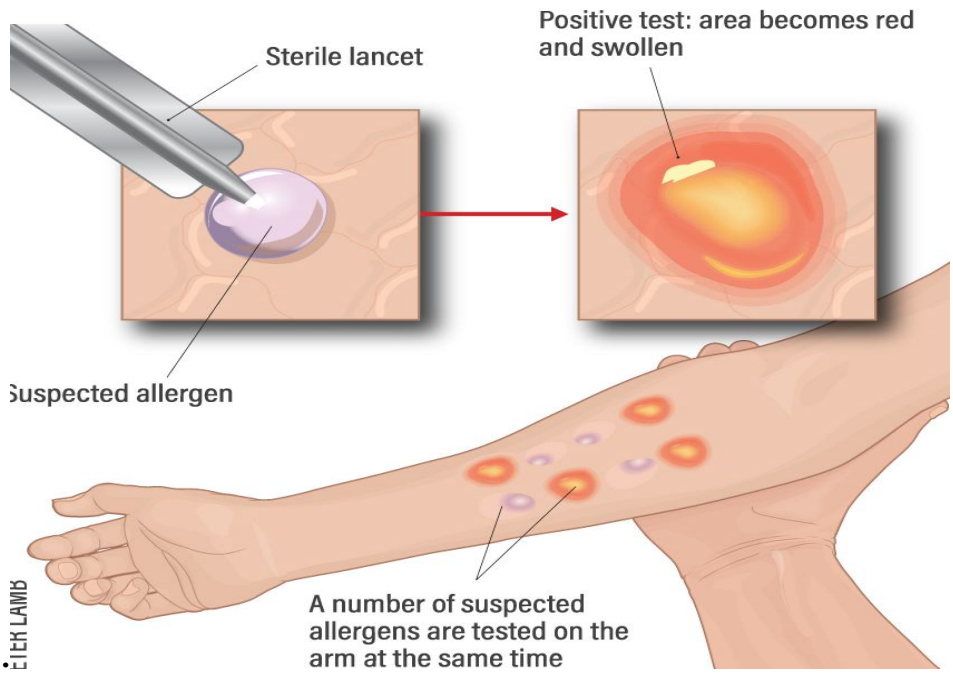


Figure 1: Les trois type des tests cutané d'allergie (**Powrie , 2018).**

II.10. La prise en charge aux urgences

II.10.1. Prise en charge primaire

II.10. 1.1. Adrénaline

En raison de la gravité potentielle d'une anaphylaxie, un traitement correct et rapide s'avère essentiel. L'adrénaline est le seul médicament de première ligne pour le traitement d'une anaphylaxie (**Guillet ,2020).**

L'administration par voie intramusculaire (IM) est préconisée, généralement au niveau de la moitié antérolatérale de la cuisse. Elle est facilement réalisable et permet une absorption rapide.

La posologie : 0,01 mg / kg d'une solution 1/1000 avec une dose maximale de 0,5 mg IM (0,3 mg l'enfant) suivant la sévérité de la réaction anaphylactique et la réponse clinique à l'injection initiale, une répétition de la même dose est possible toutes les 5 à15 min *(***Khalil *et al*., 2014)**

L'administration intraveineuse (IV) d'adrénaline est réservée aux patients présentant un état de choc résistant au traitement par voie IM. Cette voie ne doit être utilisée que sous monitorage strict (la Posologie : 1 à 15 microgrammes / min chez l'adulte 0, 1 à 1 microgrammes / min enfant) .Bolus IV de 100 à 500 µg (1 µg/kg chez l'enfant).

D'autre traitement thérapie devraient être considéré comme un deuxième intention et non comme un substitut à l'epinephrine. le ligne directrices conviennent que le patients doivent être placés en décubitus dorsal et recevoir des cristalloïdes pour maintenir la fusion et l'oxygène **(Reber *et al.*,2017).**

II.10.1. 2. Aérosol

Les enfants qui présentent un bronchospasme et une respiration sifflante ou qui ont des antécédents d'asthme peuvent profiter de Salbutamol en aérosol dans le cadre de leur traitement contre l'anaphylaxie. Il faut administrer de cinq à dix bouffées de Salbutamol au moyen d'un inhalateur-doseur et le faire toutes les 20 minutes ou de façon continue jusqu'à ce que les symptômes de respiration sifflante ou de détresse respiratoire s'atténuent aux nourrissons et aux enfants incapables d'utiliser les inhalateurs-doseurs avec efficacité, on peut administrer de 2,5 mg à 5 mg de Salbutamol par dose en nébulisation. Les enfants qui présentent un stridor peuvent être quelque peu soulagés par de l'adrénaline en aérosol, mais aucune étude n'a démontré l'efficacité clinique de l'adrénaline administrée par cette voie pour traiter l'obstruction des voies aériennes supérieures induite par anaphylaxie. De toute évidence, l'adrénaline par voie IM demeure le traitement de première ligne contre les symptômes d'obstruction des voies aériennes supérieures ou inférieures attribuables à l'anaphylaxie, le Salbutamol et l'adrénaline en aérosol jouant davantage un rôle de soutien **(Cheng, 2011).**

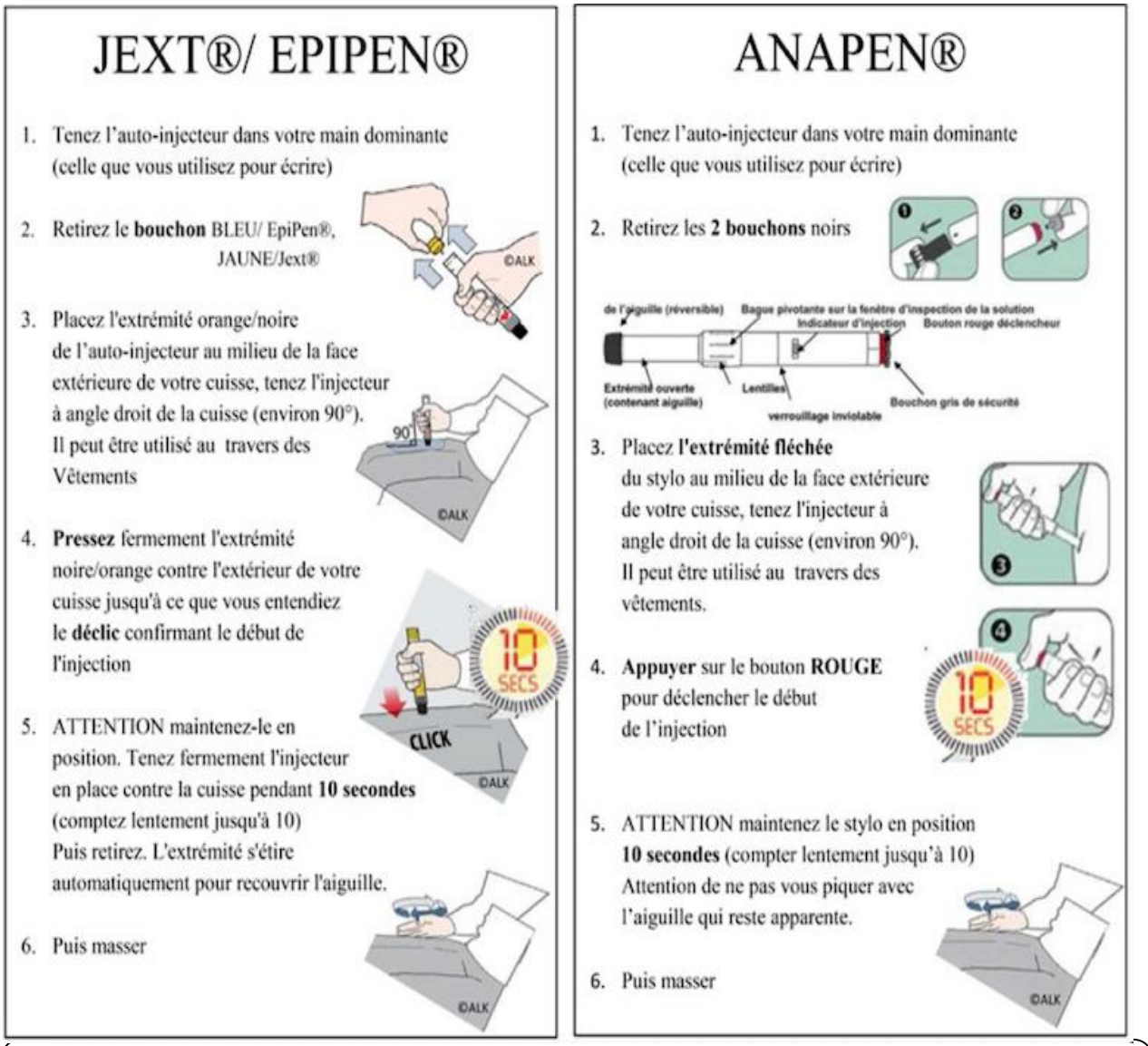


Figure 12: Utilisation syto auto injecteur adrénaline**(Gloaguenet et *al*., 2017)**

II.10.2. Traitements complémentaires de deuxième ligne

II.10.2. 1. Eviction du (des) allergène (s) responsable

C'est la solution la plus simple et la meilleure, quand elle est possible et peut être réalisée de façon complète. Par exemple :

Éviction d'un animal domestique, à l'origine de manifestations allergiques. Toutefois, il n'est pas inutile de rappeler que les allergènes animaux (chat notamment) sont extrêmement tenaces, peuvent persister pendant plusieurs mois dans un habitat après

l'éviction, et peuvent même être détectés dans la poussière d'habitats dépourvus de l'animal correspondant suppression d'un allergène alimentaire peu courant (viande de cheval, crustacés), ou peu susceptible d'exister sous forme masquée dans d'autres aliments (poisson) (Wiell, 2016)

II.10.2. 2. position

Le patient doit être placé en position allongée ou en Trendelenburg pour favoriser le retour veineux.

II.10.2.3.β2 mimétique inhalés

Les bronchodilatateurs bêta-2 stimulants d'action brève (Salbutamol, Terbutaline) éventuellement associés à un anti cholinergique (Ipratropium) représentent le traitement de référence de la crise d'asthme. L'asthme persistant implique l'administration quotidienne de corticoïdes inhalés, seuls ou en association avec des bêta-2 stimulants d'action prolongée (**Richard,2018).**

D'autres classes médicamenteuses (théophylline, anti Leucotrienes, corticoïdes oraux, anti IgE, anti IL5) sont disponibles sur le marché, mais ne sont pas indiquées en première intention (**Richard,2018).** L'immunothérapie spécifique (ou désensibilisation) , elle repose sur l'administration régulière , à doses généralement croissantes , jusqu'à une dose maximale efficace et bien toléré.

II.10.2.4.Solutés de remplissage

Le remplissage est primordial dans l'état de choc anaphylactique. Etant connus pour leur risque allergique potentiel, les colloïdes doivent être écartés. Une administration initiale de 20 ml/kg de NaCl 0,9% ou de Ringer lactate est préconisée, à répéter en fonction de la réponse clinique (**Khalil e*t al*., 2014**)

II.10.3. Traitement de troisième ligne

II.10.3.1. Antihistaminique

Les mesures générales peuvent être suffisantes dans les réactions anaphylactiques de grade I. Certaines recommandations internationales préconisent l'administration d'antihistaminiques H1 (Diphenhydramine) à la posologie de 25 à 50 mg soit 0,5– 1 mg/kg intraveineuse) associés à des antihistaminiques H2 (Ranitidine 50 mg à diluer et à injecter en 5 minutes), notamment dans les réactions de grade I.Elle permettant une diminution du prurit, l'urticaire, l'angiœdème et de la rhinorrhée (**Mertes *et al. , 2014).*** Leur délai d'action est assez long (quelques heures) et ils ne constituent dès lors pas un traitement de 1ere ligne. Une administration précoce permet uniquement d'anticiper sur le début de leurs effets .Dose de methylprednisolone de 2mg / kg IV toutes les 6 h est proposée dans l'état de choc anaphylactique. Une fois /24 h pour les réactions plus modérés (**Merteset *al., 2014).***

II.10.3.2. Corticoïdes

Les corticoïdes font partie intégrante du traitement de plusieurs maladies liées aux allergies, y compris l'asthme et la rhinite allergique. Cependant, aucun essai aléatoire et contrôlé n'en a démontré les bienfaits pour traiter l'anaphylaxie. Malgré tout, la plupart des experts recommandent encore une corticothérapie, sachant qu'il faut de quatre à six heures avant qu'ils agissent et qu'ils seront peu avantageux pendant la phase aiguë de prise en charge. Lorsqu'elle est demandée, la prednisone par voie orale peut être administrée à une dose de 1 mg/kg (dose unique maximale de 75 mg) ou, en cas de réactions plus grave, on peut administrer de la méthylprednisolone à une dose de 1 mg/kg IV (dose unique maximale de 125 mg**. (Cheng, 2011).**

II.10.3.3. Glucagon

Les patients traités par β-bloquants peuvent être résistants à l'adrénaline avec une hypotension et une bradycardie réfractaire. Le glucagon a un effet inotrope et chronotope non médié par les récepteurs β. Si échec de l'adrénaline, donner 1 mg i.v.g. (intraveineuse) à renouveler toutes les 5 min. **(Gabus, 2005).**

II.10.3.4. Algorithime de prise en charge

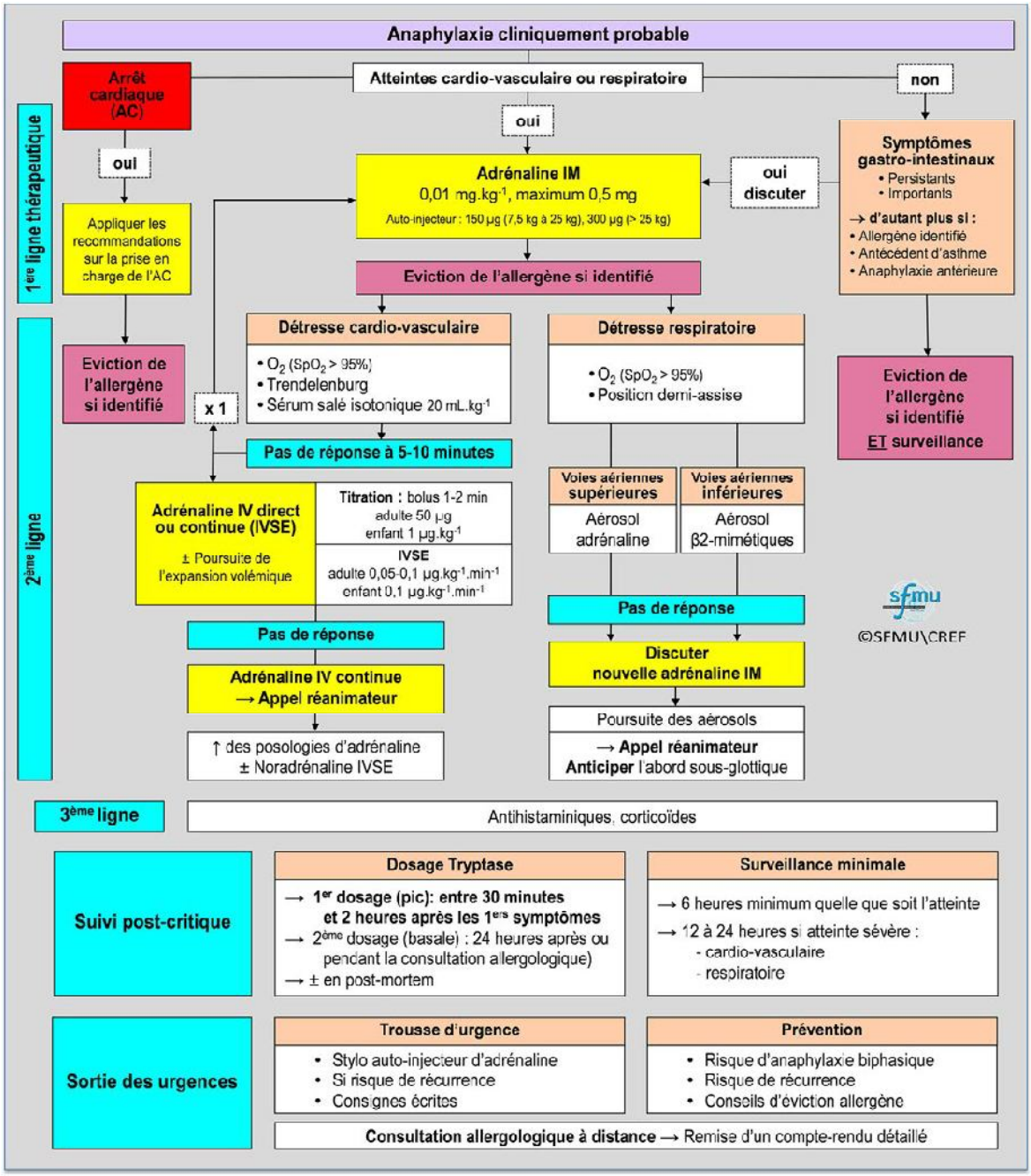


Figure13: Algorithme de la pris en charge de l'anaphylaxie en médecine d'urgence selon les recommandations française 2016**(Gloaguen *et al.*, 2016).**

II.11. Prise en charge secondaire

À sa sortie, tout patient ayant présenté une réaction anaphylactique doit bénéficier d'une prescription d'adrénaline en stylo auto-injecteurs, avec une éducation à son utilisation. Il est recommandé de prescrire ce stylo en double exemplaire, car dans 20 % des cas, une dose n'est pas suffisante pour traiter un épisode anaphylactique. Il est également important de recenser, dès la phase aiguë, les circonstances de survenue de l'accident, les allergènes potentiellement en cause, ainsi que les signes cliniques et les traitements dont a bénéficié le patient afin d'établir un document qui lui sera remis à sa sortie. De plus, il convient de recommander au patient ou à son entourage de conserver les aliments (congélateur), ou les médicaments pris au moment de l'accident pour faciliter l'enquête allergologique et la réalisation des tests cutanés secondairement. Ces patients doivent être adressés en consultation d'allergologie afin de pouvoir réaliser un bilan étiologique, mettre en place des mesures d'évictions adaptées ainsi quelle protocole de soins et d'urgence **(Lefèvre *et al.*, 2015) .**

Il s'agit d'une étude observationnelle, descriptive menée au sein de service urgences médico- chirurgicaux de l EPH de Médéa sur une période de 30/03/2021 à 15/ 04/2021 au durée 09h00 à 15h00.

Objectifs de notre étude est d'évaluer le respect des pratiques professionnelles concernant la PEC des accidents anaphylactique quel que soit son origine (alimentaire, piqure d'insecte et médicamenteuse ou autre.....).

Nous avons inclus 05 patients dans notre étude, de la période à laquelle ils ont consulté au U.M.C de Médéa tout patient de plus de 02 ans.

III.1. Matériaux

L'urgence thérapeutique d'un choc anaphylactique nécessite :

III.1.1.Une préparation de salle de déchoquage

Cette derniere est un lieu d'accueil , au sein du service d'urgence , des patients ayant une détresse vitale existante ou potentielle**.**

L'ensemble du matériel contenu dans cette salle doit prêt à l'utilisation au moins une fois par jour.

La maintenance est effectuée au moins une fois par jour, grâce à la vérification régulière**.**

source de l'oxygene, Scope médical,un défibrillateur, un réspirateur, l'appareil d'aérosol.

III.1.2.Chariot d'urgence

C'est un équipement préparateur tout le matériel indispensable pour prendre en charge un patient dans situation critiques.

La vérification des chariots d'urgence doit être hebdomadaire, compléte et obligatoire après chaque utilisation par l'équipe de jour et par l'équipe de nuit .

Le défibrillateur est situé à dessus de chariot, fait l'objet d'une vérification journalière par l'infermier.

Plusieurs possibilités de rangement sont offertes. Le Systéme ABC DEF américain (airway, breathing, circulation) basé sur le Basic life support

Composition type « A B C D E F »

- ✓ **A** : Airway = Libération des Voies Aériennes (LVA).
- ✓ **B** : Breathing= Ventilation et oxygène.
- ✓ **C** : Circulation= Cardiovasculaire, solutés de perfusion.
- ✓ **D** : Drugs = Drogues, médicaments E : ECG = Electrocardiogramme (secondaire).
- ✓ **F** : Fibrillation = Défibrillateur DSA (Défibrillateur Semi-Automatique).

III.1.3.Composition du chariot

Tiroir n° 01: Les drogues injectables **(annexe 04)**
• Adrénaline : vasocontricteur intrope positif (cœur).
• Atropine : pour bradycardie et malaise vagal.
• Bricanyl : asthme (poumon).
• Digoxin : ralentir battement (cœur)
• Dopamine : choc septique, choc cardiogénique
• Hydrocortisone : choc anaphylactique
• Hypnovel : sédatif , amnésiant retrogarde
• Isuprel : pour les bradycardie (cœur)
• Solumedrol : choc anaphylactique
• Loxen : anti-hypertenseur (circulation)
• Valium : antiépilesie
• Ampoules : potassium, glucose …….
Tiroir n° 02 : Nécessaire pour poser un abord veineux**(annexe 05)**
• Seringues.
• Cathèters.
• Garrots.
• Matériel et tubes de prélèvements sanguins.
• Compresses.
• Sparadraps.
• Robinets, rampes.
• Prolongateurs.
• Perfuseurs.

Tiroir n° 03: Nécessaire pour intubation
• Seringues.
• Sparadraps.
• Sondes O_2 , sondes d'aspiration.
• Pince de magill.
• Lames pour laryngoscopes.
• Laryngoscopes.
• Canules de gudel.
• Xylocine gel , spray.
Tiroir n° 04 : les solutés **(annexe 08)**
• Nacl
• Glucosé
Tiroir n° 05 : divers
• Ambu bag.
• Masque facial.
• Manomètre à oxygéne.
• Manomètre pour vide.
• Filtre.
Matériaux annexes
• Plateau de base : biote de gants , gel hydroalcoolique
• Supports , les lits et champs ,
• boite d'instruments sur le côté : Haricot et contenaire jaune pour les déchets de soins
• Scope médical et appareil d'ECG

III.2. Méthodes

III.2.1.Type de l'étude

Pour vérifier s'il existe une corrélation entre la pratique exercée devant une réaction anaphylactique et la connaissance théorique de son origine, mécanisme d'action, physiopathologie et la qualité de prise en charge.

Nous avons réalisé deux recueils de données :

- 1^{ér} : des cas cliniques.
- 2^{éme} sous forme de questionnaire qui a été distrubué au équipe soingnant (05 médecins et 07 infirmiers) qui travaille au sein de service UMC de l'EPH de Médéa.
- Ce questionnaire sert à identifier la population la plus touchée et de déterminer de manière globale la nature de la P.E.C et le rôle de l'équipe soignant devant un malade présentant un choc anaphylactique.

III.4.2. Les cas cliniques

- **Cas clinique N 1**

Un jeune homme de 27ans d'âge, consulté chez le médecin, il a développé une réaction allergique de type anaphylaxie stade I, cause alimentaire (poisson).

Les symptômes: rougeur, urticaire au niveau de la face antérieure des bras même le tronc avec déménageons, pas de signe respiratoire.

Traitement : le patient a reçu 200mg HHC en IVD surveillance de 10 min.

- **Cas clinique N 2**

Un garçon de 7 ans, consulté chez le médecin, il a exposé à une piqûre d'abeille.

Symptômes : gonflement facial, rougeur oculaire, éruption cutanée généralisé.

Pas de signe de gravité (circulatoire et respiratoire)

Traitement : 100mg HHC en IVD surveillance 15 min, prise de TA

À la sortie le médecin l'a prescrit un antihistaminique.

➢ **Cas clinique N 3**

Un jeune homme de 32 ans, il a consommé du poulet, il a développé une réaction allergique après une heure, urticaire au niveau du visage et thorax.

Traitement : 200mg HHC en IVD.

➢ **Cas clinique N 4**

Un enfant de 2 ans, il a souffert d'une dyspnée avec polypnée. Après la question avec sa mère. L'enfant est asthmatique, le facteur déclenchant de la crise d'asthme est la fumée.

Traitement: 50 mg HHC en IVD

Séance d'aérosol à base de : 4 ml SSI + 0,1 mg adrénaline + 0,3mg salbutamol (nébulisation pdt 15 min) position assise.

Les cas cliniques suivants sont de classe IV (état de choc anaphylactique).

➢ **Cas clinique N 5**

Un Homme de 50ans est amené aux urgence de l'hopital par sa famille. Il présente depuis 20min une douleur thoracique, et dyspnée croissante , urticaire diffusé sensation intense de malaise et des sueurs froides.

- L'examen clinique retrouve un pouls à 80 bts/min.
- La pression artérielle à 70/50 mmHg.
- La Fréquence réspiratoire est de 35 /min.
- Spo_2 en air ambiant est à 85%.
- L'examen neurologique est normal.

- Il n'ya pas des signe d'insuffisance cardiaque
- L'interrogatoire indique que le patient n'a pas d'antécedent médical notable, mais il à reçu une injection en IM de gentmycine 80 mg

La prise en charge immédiate consiste:

- Installer le malade.
- Mettre lunettes d'oxygène.
- Monitorage (prendre constantes hemodynamiques : TA , FC,T°,Spo_2 , …….).
- Poser une ou deux voies d'abord periphérique de bon calibre.
- Assurer la libération des voies aeriennes supérieures et evaluer l'etat de conscience

- Remplissage vasculaire (SSI 0,9%)
- Faire un sondage vesicale aseptique et calculer la diurese.
- Demander un bilan sanguin (FNS, glycémie, créatinine, urée ,TP , VS …….)
- Placer l' ECG.
- Préparer l'adrénaline (une ampoule de 01 mg diluée en 9 ml SSI) et administrer un bolus de 0,1 ml en IVD.
- Administrer 200mg HHC en IVD.
- Surveillance horaire (pouls, T°, la couleur de la peau , Spo_2 .....).
- Surviellance biologique diot porter sur la fonction rénale , fonction métabolique , électrolyte , FNS ,bilan hémolytique.

III.4.3. Le questionnaire

Il s'agit de 13 questions distribuées :

01 – Vous êtes médecin ou infirmier:

- Médecins
- Infirmière

02_ Depuis quand êtes-vous diplômé:

- 1 à 5 ans
- 5 à 10 ans
- Plus de 10 ans

03_ avez-vous reçu des patients subissant une réaction allergique grave :

- Parfois
- Souvent.
- Toujours

04_ identifiez-vous la population à risque d'anaphylaxie :

- Enfant
- jeune
- adulte

05_ Quels sont les allergènes les plus courants :

- Aliments
- Médicaments

- Venin
- autre

06_ A combien de choc anaphylactique d'origine médicamenteuse avez-vous déjà été confronté chaque mois :

- 0 malade
- Moins 5 malades
- Plus 5 malades

07_ Le choc anaphylactique peut engager le pronostic vital :

- Oui
- Non

08_ Avez-vous un allergologue correspondant dans votre structure d'urgence :

- Oui
- Non

09_ Que peut-on retrouver comme manifestations devant un choc anaphylactique:

- Urticaire isolé sur hypotension
- Une bronchospasme avec œdème des voies aériennes sans manifestations cutanées
- Nausées, douleur abdominale, hypotension artérielle

- **10_** La biologie standard pourrait-elle vous aider pour identifier rapidement la nature de l'état de choc

- Jamais.
- Parfois
- Souvent

- **11_ Quelle est votre PEC thérapeutique de 1 ère intension en cas choc anaphylactique :**

- Administration un anti-histamine, corticoïdes par voie générale
- Injection l'adrénaline dose anaphylactique
- Les deux au même temps
- Remplissage vasculaire, l'oxygénothérapie, administratif des drogues vasoactive

- 12_ Quelles modalités de surveillance proposez-vous pour les 1^{ere} heure en cas choc anaphylactique ?

- Informer le patient de consulter en urgence en cas croissance des symptômes

- Surveillance stricte des paramètres vitaux en gardant le patient au service d'urgence
- Eviction de l'allergène

- 13_ prévoir un bilan allergique dans ce cas est nécessaire :

- Oui
- Non

IV.1. Résultats

Nous avons recueilli et analysé les résultats de questionnaire.

IV.1.1. Population interrogée

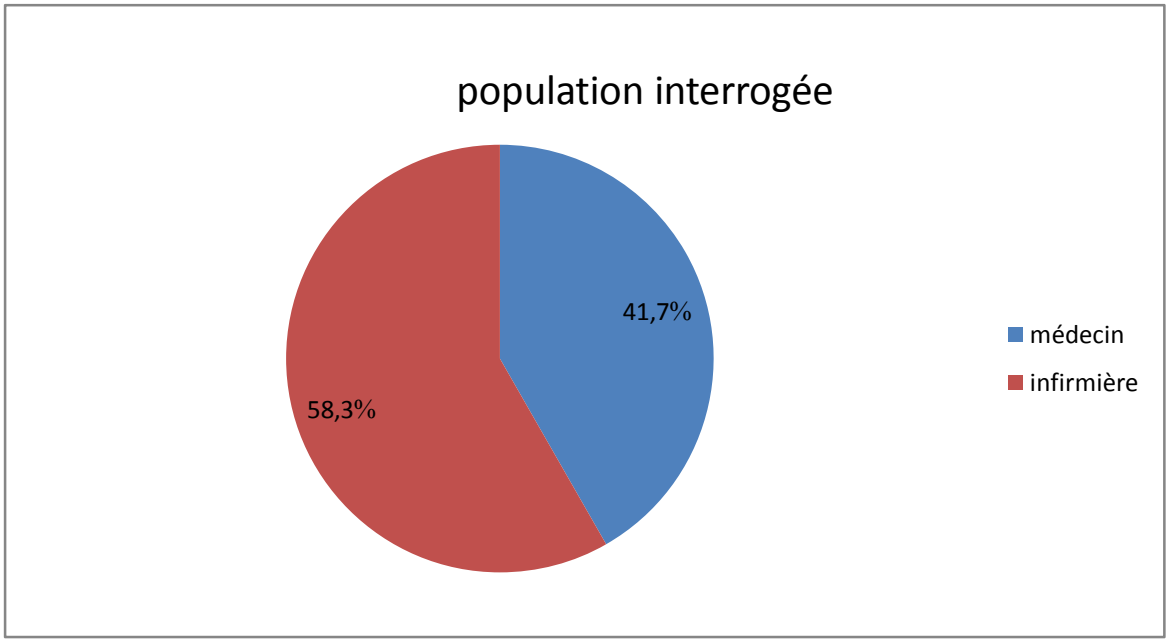


Figure 14: Population interrogée

D'après 12 personnes interrogées. Il s agit 5 medecins et 7 infirmiers.

IV .1.2. Les nombres d'année d'expériences de population interrogée

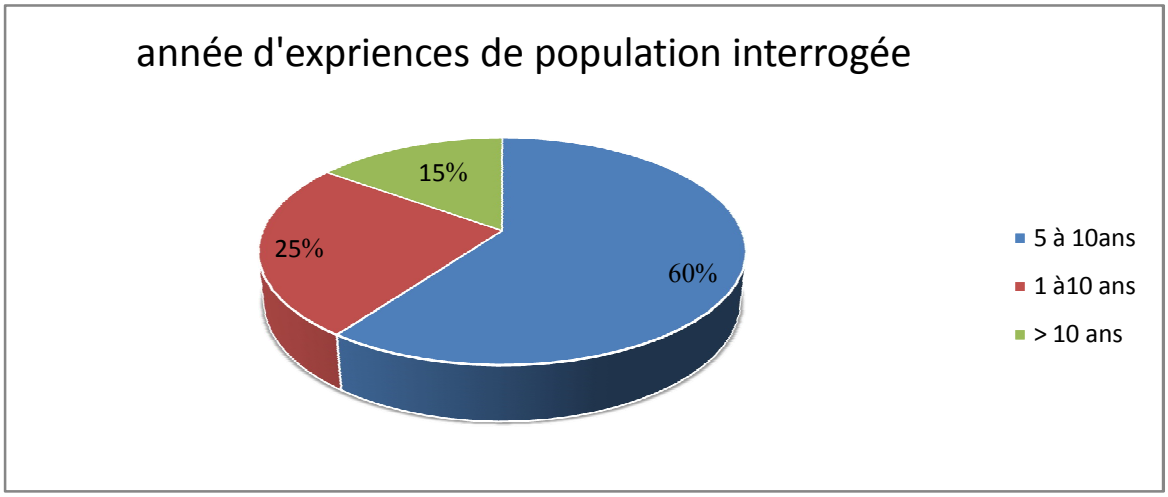


Figure 15: Les nombres d'année d'expériences de population interrogée

- ✓ 25% des sujets interrogés a une experience de 0 – 5 ans.
- ✓ 60 %des sujets interroges a une experience de 5-10ans.
- ✓ 15% des sujets interroges a une experience de plus 10 ans.

IV.1. 3.Les patient subissant un réaction allergique grave

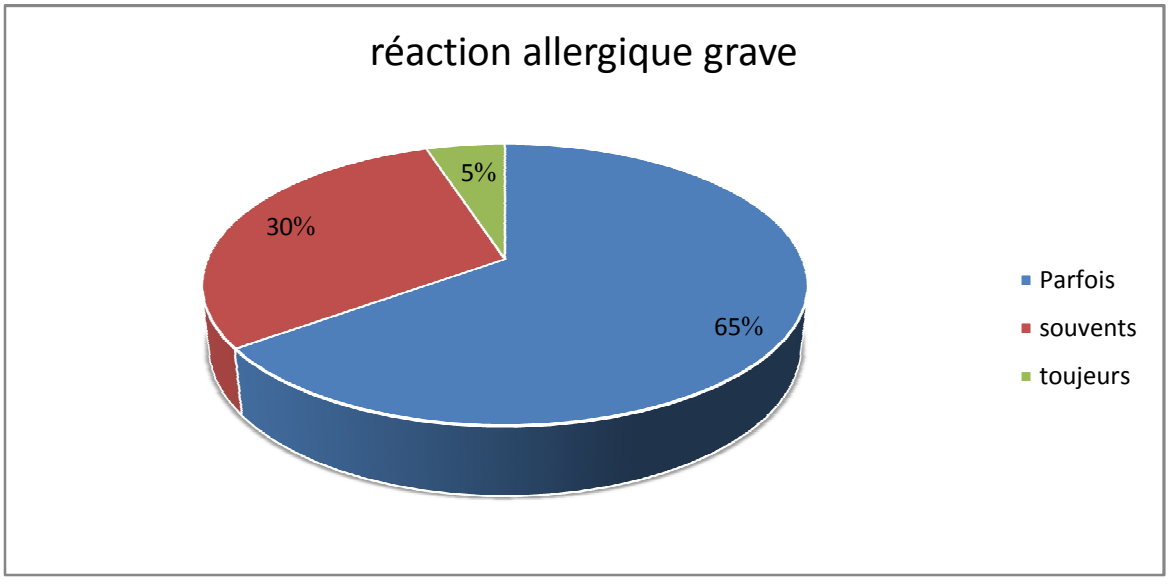


Figure 16: les pourcentages des patients subissant une réaction allergique grave

La majorité des personnes interrogées ont répondu qu'ils ont reçu des cas de choc anaphylactique.

IV.1.4.Population plus exposé au risque d'anaphylaxie

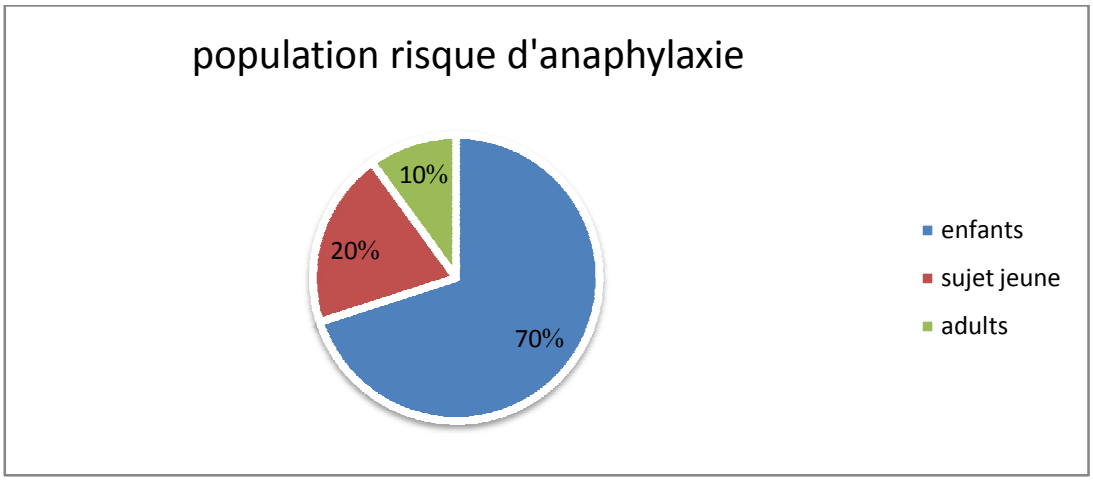


Figure 17: Les populations la plus exposée au risque d'anaphylaxie

Selon les interrogés on a : 70% de la populaion touchée est des enfants . 20% sont des jeunes et le reste sont des adultes

IV.1.5. les allergènes plus courants

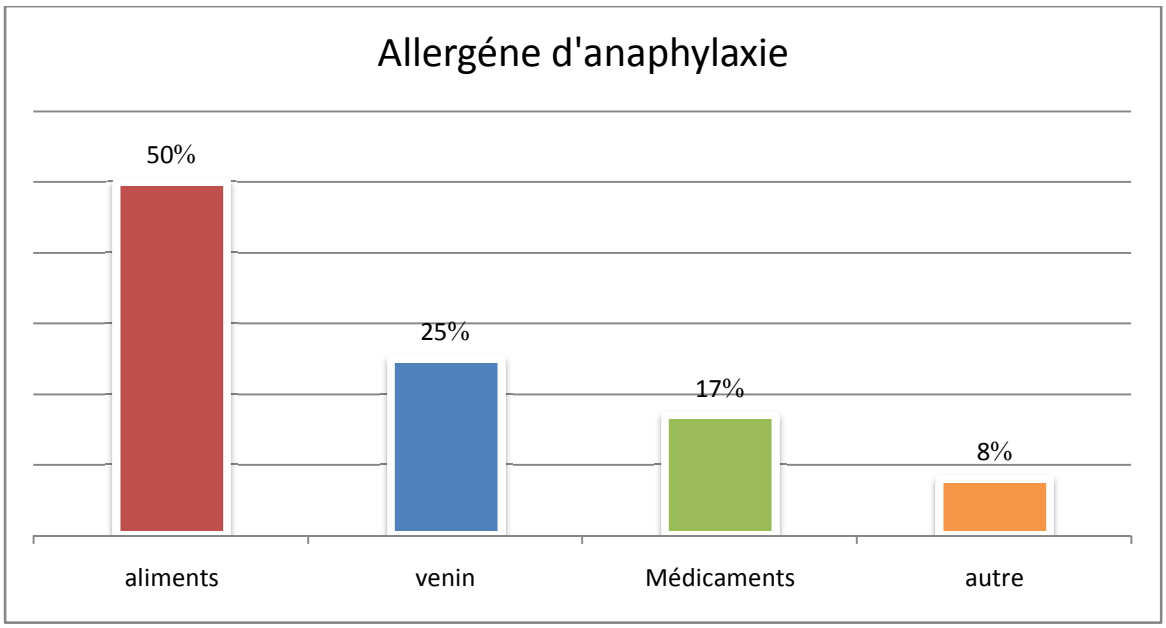


Figure 18: Répartition des allergènes plus courants

Selon les personnes questionnées , la cause de l' anaphylaxie est :

- ✓ 50% d' origine alimentaire.
- ✓ 25% d' origine de venin.
- ✓ 17% d' origine medicamenteuse et 3% d'origine diverse.
- ✓

VI.1.5. Les nombre des malade ayant un choc anaphylactique d'origine médicamenteuse

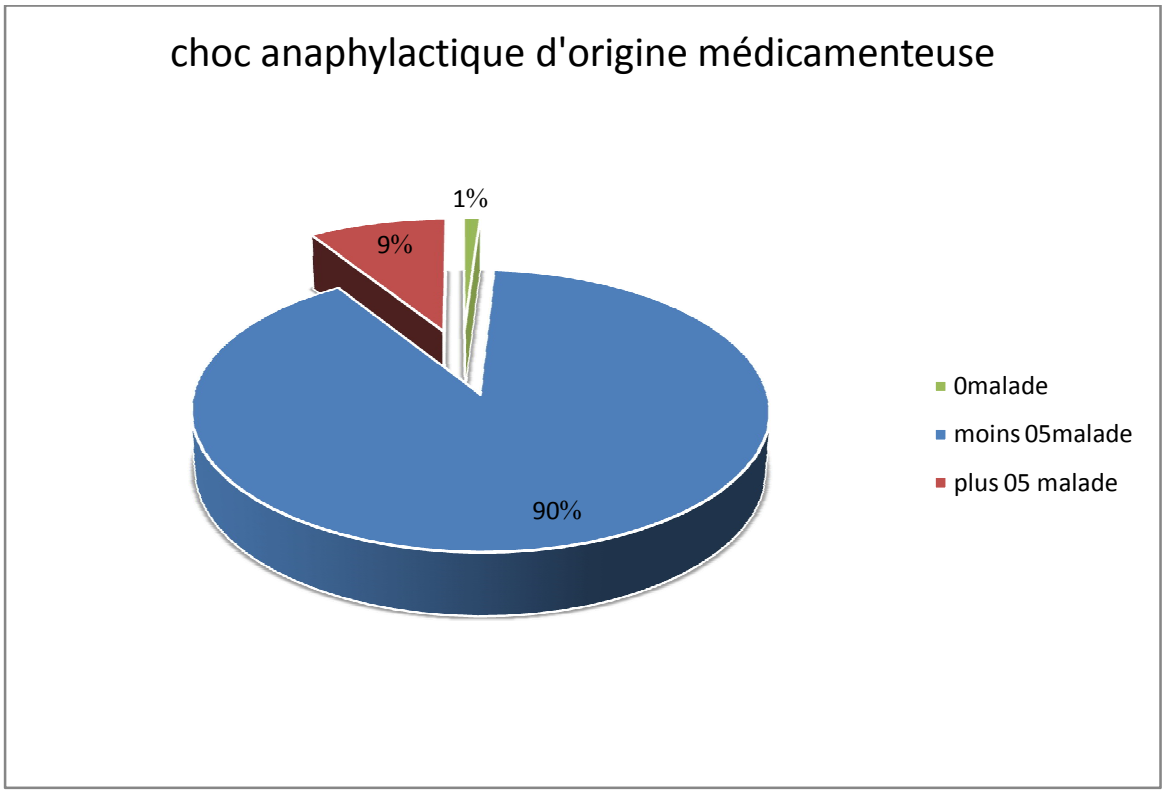


Figure 1: Nombres des malades ayant un choc anaphylactique d'origine médicamenteuse par moins

Selon les sujets interrogés , 90% des cas de choc anaphylactique d'origine médicamenteuse confrontés chaque mois est entre de 0 à 5 malade

IV.1.6. Le pronostic vitale de choc anaphylactique selon perssonne interrogé

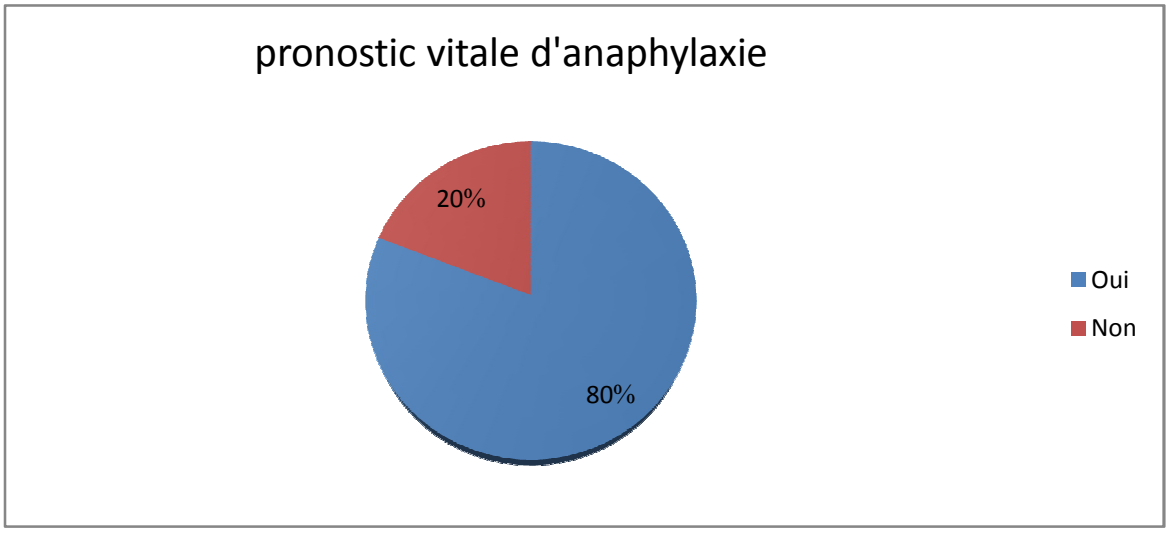


Figure 20: Pourcentage de pronostic vital de choc anaphylactique

La plupart (80%) personnes interrogées voient que le choc anaphylactique engage le pronostic vital du patient.

IV.1.7. la présence de médecin allergologue au sein de service d'urgence.

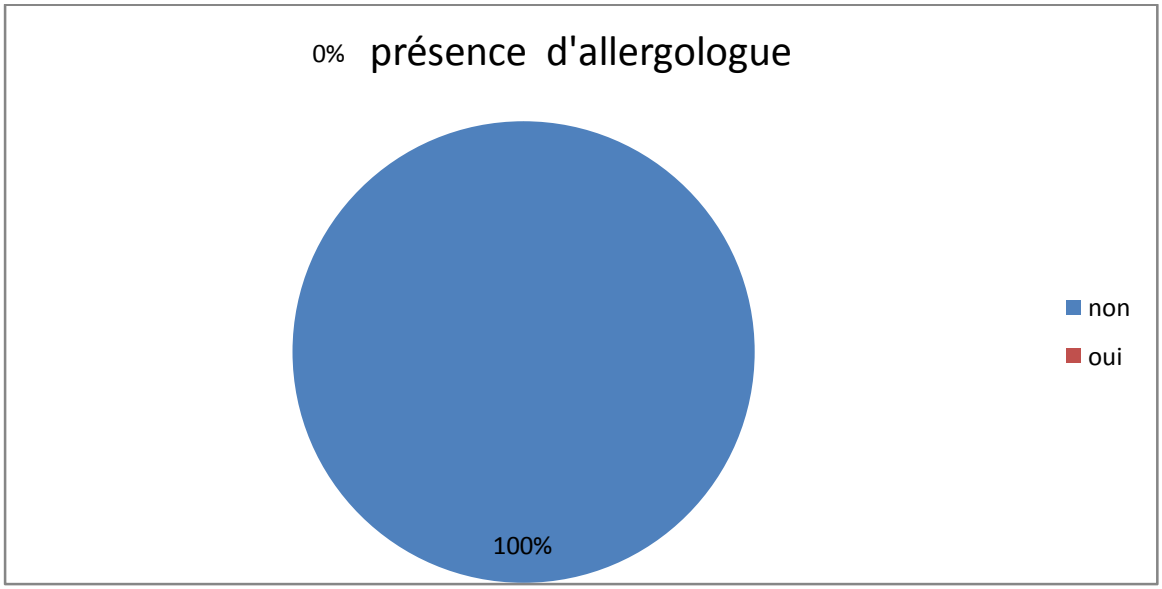


Figure 2: La présence de médecin allergologue au sien de service d'urgence

100% des interrogés ont repondu que on a pas d' allergologue au UMC.

IV.1.8. Les manifestations clinique de réaction anaphylactique

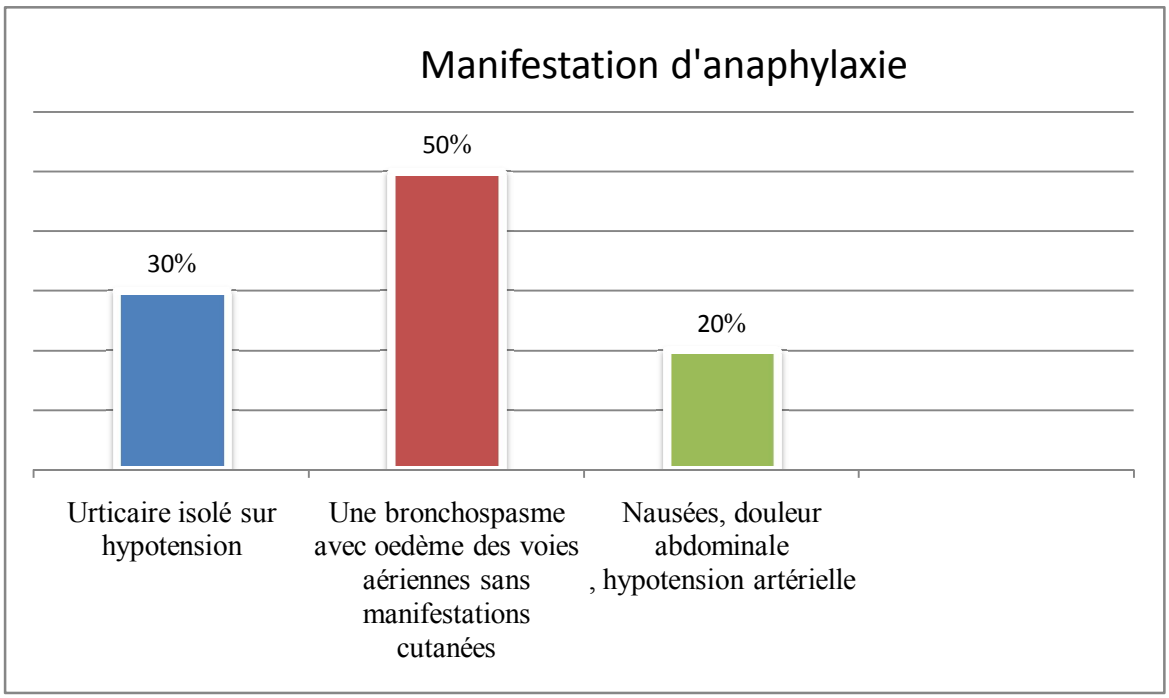


Figure 3: Répartition de manifestation clinique devant un choc anaphylactique

Commentaire

Selon les sujets questionnés :

- ✓ 30% des malades présentant une urticaire isolée sur hypotension,
- ✓ 50% des patients ayant une bronchospasme avec œdème des voies aériennes sans manifestations cutanées,
- ✓ 20 % des malades ayant des nausées, douleur abdominale et hypotension artérielle.

IV.1.9. Identification de l'état de choc bilan biologique standard.

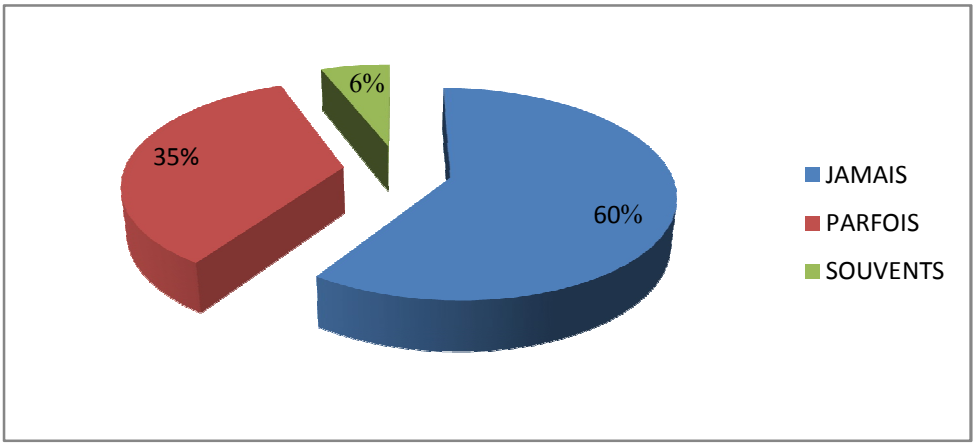


Figure 4: pourcentage d'identification de l'état choc à partir de bilan biologique standard

Selon les personnes interrogées :

- ✓ 60 % d'entre eux voient que le bilan biologique standard ne peut pas identifier rapidement l'état de choc.
- ✓ Le reste voit que la biologie standard peut identifier rapidement l'état de choc.

IV.1.10 : Le traitement de la 1 ère intention en cas de choc anaphylactique

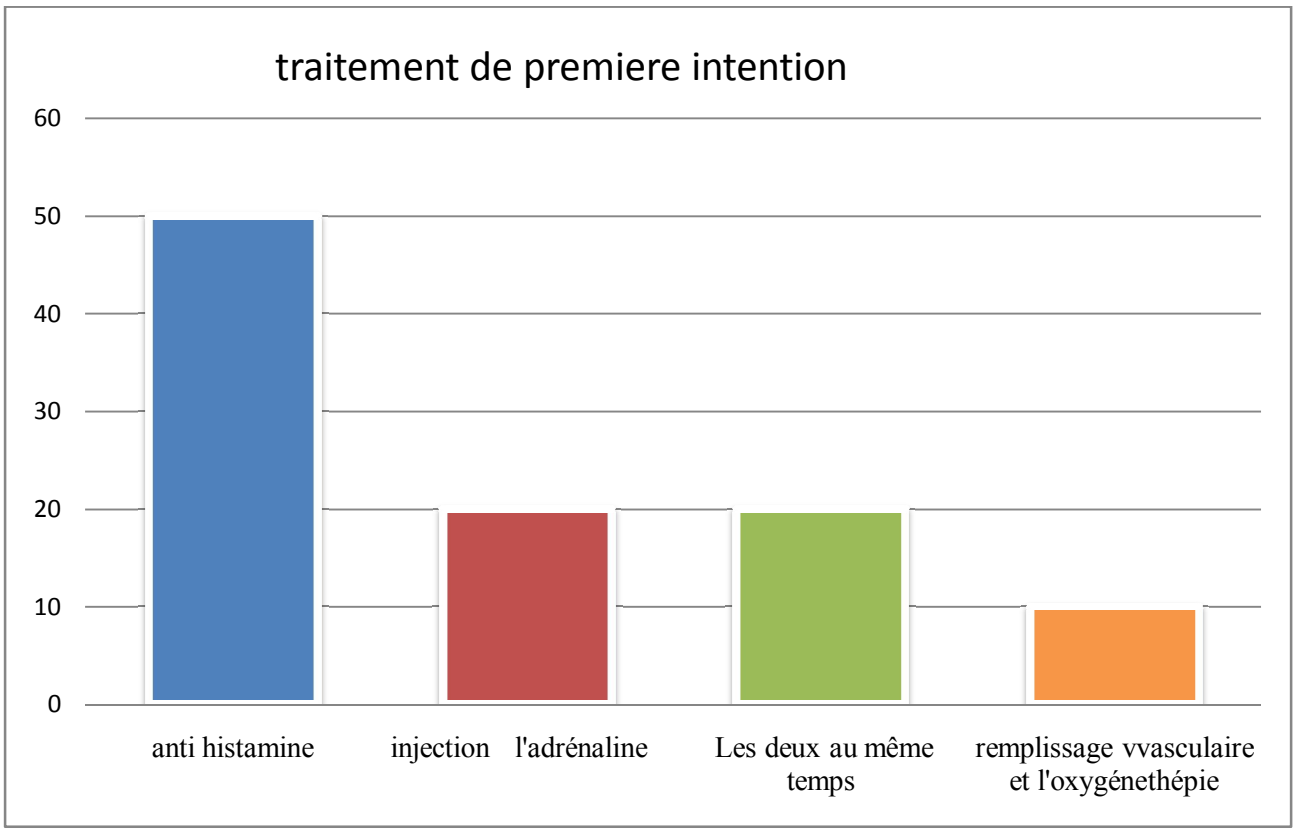


Figure 5: répartition de traitement de l ère intention en cas de choc anaphylactique

- ✓ 50% des sujets interrogés administrent une anti-histamine, corticoïdes par voie générale.
- ✓ 20% des interrogés voient que l'injection d'adrénaline dose anaphylactique suffisante.
- ✓ 20% des sujets interrogés voient que les deux au même temps sont nécessaires
- ✓ 10% des interrogés voient que la thérapeute est à base de remplissage vasculaire, l'oxygénothérapie, administratif des drogues vaso-actives.

IV.1.11. modalité de surveillance de choc anaphylactique

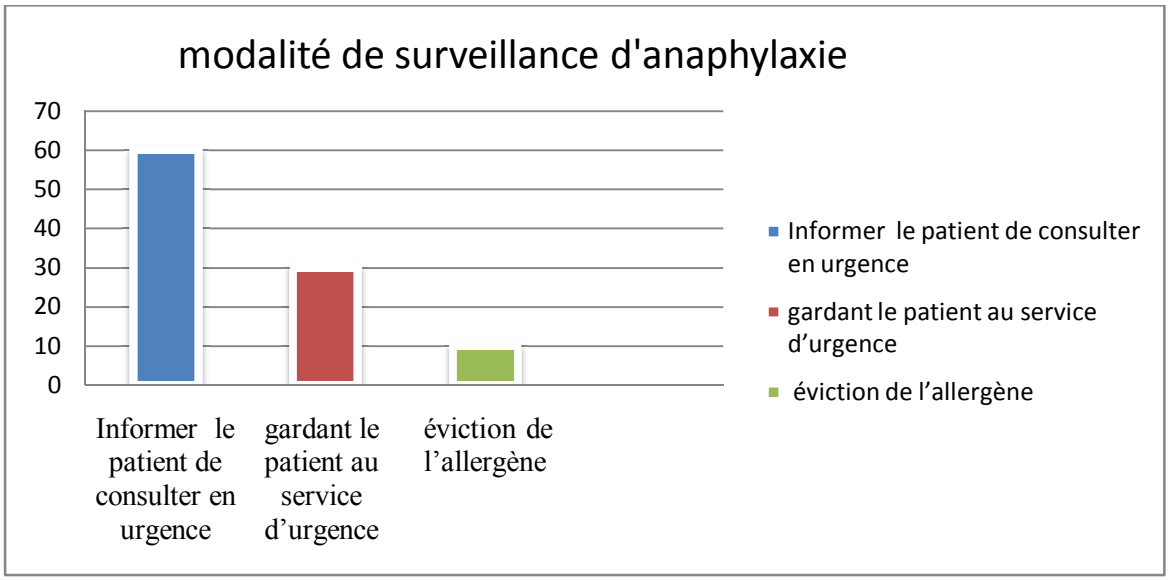


Figure 6: modalité de surveillance stricte au service d'urgence

La modalité de surveillance proposée par les interrogés est :

- ✓ 60% des interrogés voient que la surveillance à domicile suffisante et consulter en cas de croissance des symptômes.
- ✓ 30% ils ont répondu que la surveillance stricte des paramètres vitaux en gardant le patient au service d'urgence est importante.
- ✓ Le reste voit que l'éviction de l'allergène est suffisante.

IV.1.12.Importance de suivre allergologie en cas choc anaphylactique

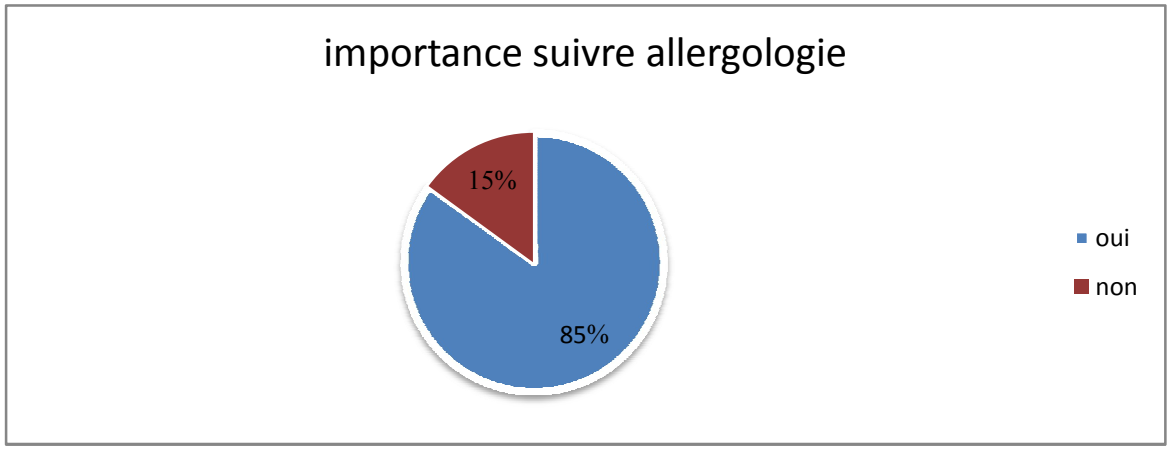


Figure 7: importance de suivre allergologie en cas choc anaphylactique

Selon les interrogés :

- ✓ 85% d'entre eux voient que le patient doit aller chez allergologue en cas de choc anaphylactique.
- ✓ Par contre, 15% des sujets ont répondu non.

IV.1.13. nécessité de bilan allergique

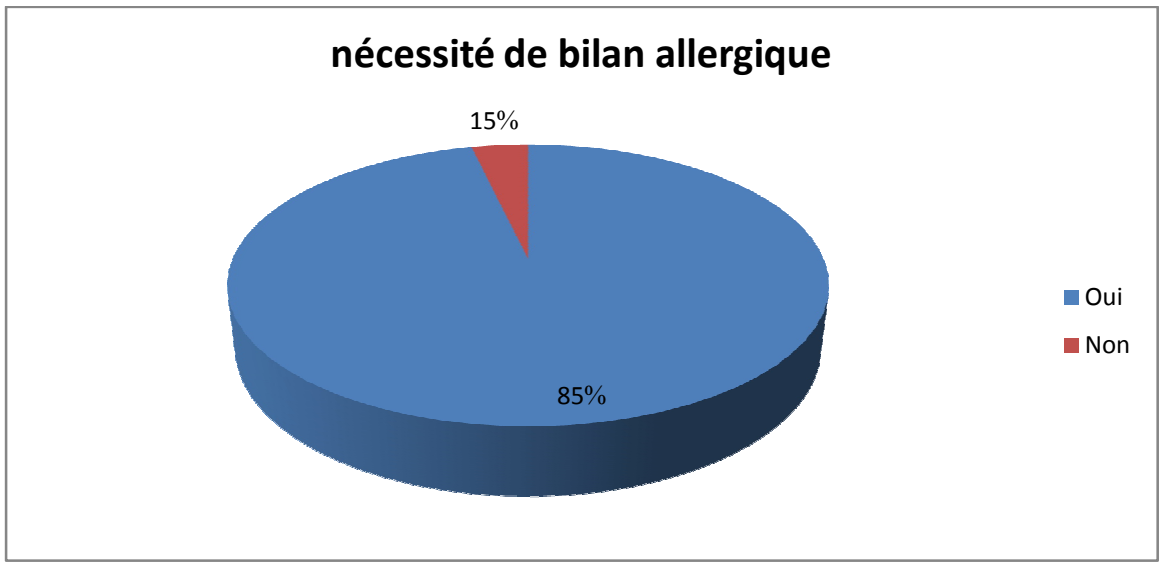


Figure 27 : Nécessité de bilan allergique pour le diagnostique d'anaphylaxie

Selon les personne interrogé,(85%) répondant oui est nécessaire le bilan allergique pour les diagnostique et (15%) répondant non

IV. 2. Discussion

Nous avons inclus un total de 05 patients dans la période de 30/03/2021 à 15/ 04/2021 au durée 09h00 à 15h00 et nous avons distribué des questionnaires pour identifier la population la plus touchée et de déterminer de manière globale la nature de la P.E.C et le rôle de l'équipe soignant devant un malade présentant un choc anaphylactique.

Les résultats obtenus au cours de notre stage nous donnent certaines informations et confirment des résultats suivants:

Les Critères majeurs de la prise en charge d'une réaction d'hypersensibilité immédiate sont liés au grade clinique.

La P .E.C du choc anaphylactique peut parfois difficile. Dans le cadre de l'urgence, nous n'avons constaté que le respect de la pratique variant en fonction du grade clinique présenté par le patient.

Ce recueil des données a aussi montré la difficulté, une fois le diagnostic établi, d'en apprécier la sévérité. La classification de Ring et Messmer hiérarchise la sévérité des réactions d'hypersensibilité immédiate et permet également de guider le traitement en fonction du grade de sévérité. Si le grade 4 est aisément identifiable, la distinction entre les grades 1, 2 et 3 est donc entre une réaction allergique et l'anaphylaxie qu'est parfois plus subtile **(Ohayon, 2017).**

Selon **Ben Ghezala.*(*2016),** l'évaluation de la gravité des signes cliniques se fonde sur la classification de Ring et Messmer. Cette classification permet de stratifier la réaction en fonction de son degré de sévérité clinique en quatre grades et de guider le traitement.

Selon les personnes interrogées 70 % de la population infantile présumé de un risque d'anaphylaxie. L'origine principale est médicamenteuse, les antibiotiques, l'aspirine, les anti-inflammatoire non stéroïdiens (AINS) et les agents (intraveineux). Une autre étude constate également queles étiologies les plus fréquentes des réactions anaphylactiques sont imputables aux médicaments, aux aliments et aux venins d'hyménoptères **(Ben Ghezala et *al* ., 2016).**L'étude prospective montre que dans la majorité des cas, l'allergie est apparue avant l'âge adulte. Le nom du médicament responsable est inconnu pour 48% des patients et le type de pénicilline le plus

fréquemment rapporté est la pénicilline A, ce qui confirme les données actuelles, puisque l'amoxicilline demeure la βlactamine de référence et donc la plus prescrite en ville comme à l'hôpital, que ce soit en France ou en Europe. Il est intéressant de noter que 3% des patientes nomment un médicament n'appartenant pas aux βlactamines **(Beaugendre, 2013).**

Dans une autre étude, les antibiotiques étaient les plus incriminés (63 % des allergènes médicamenteux). Les pénicillines étaient la famille d'antibiotique la plus fréquemment en cause (83 %). Les AINS étaient impliqués dans 14% des anaphylaxies. Tous les aliments peuvent être responsables d'anaphylaxie. Les allergènes varient selon les régions et leurs habitudes alimentaires. Les conditions culturelles dont dépendent en grande partie les habitudes alimentaires, expliquent les grandes différences régionales que l'on observe dans le monde. Selon **Ghazali et *al.* (2017)**, les allergènes les plus fréquemment incriminés étaient le poisson bleu (45%), suivi par les fruits de mer (22%) et les fruits (16%)**.**

Dans notre étude et selon les populations interrogées,70% des enfants signalés à haut risque anaphylactique. Les données épidémiologiques de la population pédiatrique, nous alertent sur le nombre d'anaphylaxies multipliées par un facteur 2,4 en 7 ans. L'intérêt de ce travail longitudinal est aussi de souligner l'évolution des allergènes responsables. Ainsi, nous voyons une augmentation très nette et constante des anaphylaxies à la noix de cajou en pédiatrie alors 31 qu'elles étaient auparavant dominées par l'arachide**(Corriger,2016**).

D'autre étude, ils ont identifié 73 cas (31%) de choc anaphylactique. La majorité des patients étaient jeunes et de sexe féminin **(Ghazali et *al.* , 2017).**
La distribution des étiologies d'anaphylaxie était à l'image des données de la littérature. Ainsi, l'anaphylaxie d'origine alimentaire concernait principalement l'enfant (0 – 18 ans) et le jeune adulte (18–36 ans), tandis que les piqures d'insectes et les causes médicamenteuses affectaient surtout les personnes d'âge moyen (36 – 54 ans) et d'âge mur (54 – 72 ans), puis les causes médicamenteuses prédominaient chez le sujet âgé (≥ 72 ans) **(Corriger,2018**).

40% de personnes interrogées voient qu'il est important de comprendre les critères d'inclusion à la sélection sur la réaction anaphylactique qui sont :

a) Le contact allergène connu qu'on suspecte dans les 04 heures précédant le début des symptômes.
b) Une des quatre présentations cliniques suivantes :
    - Urticaire ou angio- œdème.
    - Difficulté respiratoire.
    - Défaillance circulatoire.
    - Symptômes Gastro-intestinaux.

Dans étude de **Ben Ghezala**, Les signes cliniques objectifs incluent des manifestations cutané muqueuses, respiratoires, circulatoires et gastro-intestinales qui peuvent être associées ou non. Les signes cutané muqueux peuvent manquer s'il existe d'emblée un état de choc avec collapsus cardiovasculaire, Dans notre série, un état de choc était présent dans 52,4 % des cas. Nous avons mis en évidence deux facteurs prédictifs de choc: la sensation de malaise et la survenue d'un flush. Brown a identifié huit facteurs cliniques prédictifs d'hypotension au cours d'une réaction anaphylactique. Les signes respiratoires sont présents dans moins de 40 % des cas et ont été retrouvés chez 50,5 % de nos patients. La survenue d'un bronchospasme est quasi systématique chez les patients asthmatiques en raison d'une hyperréactivité bronchique **(Ben Ghezala et *al* ., 2016).**

Selon l'étude de **Ghazali, 2017** . Les signes cutanéo-muqueux correspondent souvent aux premiers signes d'appel avec une fréquence entre 80 à 90% des cas. Habituellement, presque tous les patients adultes présentant une anaphylaxie ont des signes cutanés. Leur absence caractérise plus fréquemment l'anaphylaxie enmilieu pédiatrique. De même, les signes cutanés peuvent manquer chez l'adulte s'il existe un état de choc ou un arrêt cardiaque compliquant une anaphylaxie. Ces signes peuvent être mis en évidence secondairement après rétablissement des paramètres hémodynamiques. Il peut s'agir de signes cutanés isolés (prurit, pétéchies, rash cutané, urticaire), ou de signes muqueux (angio-œdème), ou bien d'une association des deux. Dans notre étude, les signes cutanés étaient présents dans 96% des cas. Les plus notés ont été par ordre fréquence: urticaire, prurit et angio-œdème. Selon les études, les signes respiratoires étaient présents dans 70% des cas et sont plus fréquents dans les anaphylaxies alimentaires. Dans notre étude, les

signes respiratoires étaient présents dans 53% des cas. Les signes cardiovasculaires font partie du tableau clinique de l'anaphylaxie dans 45% des cas.

Dans cette étude on a remarqué que seulement 20 % personnes interrogées voient que l'administration de l'adrénaline (dose anaphylactique) doit être administrée dans le 01 ^{er} intention. Si le malade ne répond pas, le soignant doit surveiller la condition clinique de la victime à fin d'évaluer la pertinence de deuxième dose d'adrénaline.

L'ensemble des recommandations actuelles insiste sur l'importance du recours précoce à l'adrénaline comme traitement d'urgence dans l'anaphylaxie. Il existe toutefois une carence majeure d'utilisation de l'adrénaline en pré-hospitalier (14 à 78 %) comme en intra-hospitalier (18 à 77 %), et nos résultats sont dans la moyenne avec un recours dans seulement 1/3 des réactions sévères (grade ≥ 3). La voie d'administration intramusculaire est recommandée pour sa meilleure sécurité et tolérance que la voie intraveineuse, réservée aux cas réfractaires et administrée sous scope car pour voyeuse d'effets adverses cardiovasculaires non exceptionnels. En Lorraine, l'adrénaline était plus souvent administrée par voie intraveineuse qu'en intramusculaire ; on notera enfin que près d'une fois sur trois, l'adrénaline était administrée en sous-cutanée ou aérosol seul, voies dont l'efficience n'est pas prouvée. Comme montre par différentes études, la protocolisation du traitement en service d'urgence pourrait permettre d'améliorer la prescription d'adrénaline **(Corriger,2016**).

L'adrénaline est la thérapeutique d'urgence du choc anaphylactique dans les grades II à IV. Elle s'oppose point par point aux effets systémiques induits par la libération des différents médiateurs. Une utilisation prudente avec une évaluation du rapport bénéfices/risques doit être préférée .Tout retard d'administration d'adrénaline est un facteur de risque de mauvais pronostic. Plusieurs études suggèrent qu'elle doit commencer en préhospitalière, avant même l'arrivée de l'équipe du Samu . Il existe des seringues préremplies d'adrénaline, dont deux sont disponibles en France (Anahelp®, Anapen®). La voie intramusculaire (IM) est depuis 2014, la voie d'administration à recommander par rapport à la voie intraveineuse ou S/C.Deux études réalisées chez l'enfant et chez l'adulte ont démontré que la résorption de l'adrénaline était plus rapide et ses taux plasmatiques plus élevés après injection IM d'adrénaline (8 ± 2 minutes) dans le quadriceps par rapport

à une injection S/C dans la région deltoïdienne (34 ± 14 minutes) [p < 0,05] **(Ben Ghezala et *al* .,2016).**

Concernant l'étude de**Ghazali. (2017)**, l'adrénaline a été utilisée chez 83% des patients toutes voies confondues. La voie intramusculaire n'a pas été utilisée et la voie inhalée a été utilisée dans 52% des cas. L'adrénaline a été administrée par voie intraveineuse chez 31% des patients, pour la totalité des patients présentant un état de choc anaphylactique**.** L'utilisation de l'adrénaline par médecins anesthésistes en cas réaction anaphylactique per-anesthésique est élève 89% (**Leblanc, 2016).**

50% des personnes interrogées voient que la PEC de l'anaphylaxie est à base des corticoïdes en cas des réactions moins sévères. Les résultats de cette étude à propos des traitements administrés au SAU ne sont pas forcément en accord avec les résultats attendus. Il est globalement convenu que les antihistaminiques ainsi que les corticoïdes ne constituent pas le traitement de première ligne de l'anaphylaxie, bien qu'un article en cours de parution émet l'hypothèse qu'une administration précoce d'antihistaminiques H1 en cas de réaction allergique pourrait diminuer le risque de progression vers une réaction anaphylactique**(ohayon , 2017).**Concernant les corticoïdes et les antihistaminiques, leur efficacité n'a jamais été démontrée dans l'anaphylaxie**(Seguin, 2016).** Dans tous des cas que sont venu à l'urgence et selon la population interrogé, on constate également qu'un stylo d'adrénaline auto-injection n'est pas prescrit à la sortie.

Dans L'étude de **Ghazali . (2017)**L'adrénaline auto-injectable, n'étant pas disponible dans notre pays, n'a pas été prescrite. La majorité des patients (99%) ont été mis sortant directement du service des urgences.

Dans une autre étude, La prise en charge incluait aussi la mise en place d'une trousse d'urgence avec une procédure d'apprentissage de l'adrénaline auto-injectable. La quasi-totalité des enfants (95%), relevant d'une indication formelle d'adrénaline auto-injectable sortaient avec cette trousse d'urgence contre seulement 35% des adultes (49 patients**) (Verdoire, 2019).**

La modalité de surveillance proposée par les interrogés est :

- ✓ 60% des interrogés voient que la surveillance à domicile suffisante et consulter en cas de croissance des symptômes.
- ✓ 30% ils ont répondu que la surveillance stricte des paramètres vitaux en gardant le patient au service d'urgence est importante.
- ✓ Le reste voit que l'éviction de l'allergène est suffisante.

Les résultats obtenus dans cette étude, pour la durée de séjour en salle d'urgence, ne sont pas nécessairement les cas les plus sévères qui sont maintenus le plus longtemps sous surveillance. Les recommandations européennes sont de 6–8h pour les patients avec manifestations cardio-respiratoires et 12–24h de surveillance intensive pour les patients avec hypotension. Les données partielles disponibles tendent à montrer que la durée de séjour oscille entre 4 et 6h alors que 7 réactions sur 10 étaient au moins de grade 2**(Pirson *et al.*,2014).**

La durée de surveillance hospitalière actuellement recommandée est d'au moins 6 heures après résolution de l'épisode anaphylactique, prolongée de 12 à 24 heures en cas d'atteinte cardiovasculaire ou respiratoire sévère et/ou d'événement intercurrent. Si nos données font état de durées moyennes de surveillance semblant respecter ces délais, de grandes disparités sont observées et on notera que 7/10 des réactions de grade 2 et 4/10 des réactions de grade 3 ont été surveillées moins de 6 heures **(Corriger, 2016).**

Nous avons remarqué dans notre travail, aucun patient orienté vers allergologie, par contre autre étude, Dans les suites, concernant l'adressage en allergologie, la majorité des médecins déclaraient que leur(s) patient(s) avaient été adressés en allergologie **(Ung *et al.*,2019).Corriger (2018)**montré que avant de sortir d'urgences, tout patient ayant une réaction anaphylactique devrait être oriente vers un allergologue.

Nous avons vu que les prescriptions de sortie comportant en majorité des antihistaminique et corticothérapie. Une étude de **Aurélien (2016),**il a vu que les prescriptions de sortie comportaient en majorité des antihistaminiques pour une durée supérieure à 5 jours ainsi qu'une corticothérapie d'une durée inférieureà 5 jours.

Concernant les erreurs commises sur les ordonnances de sortie, une solution pourrait être apportée par la réalisation d'ordonnances pré remplies informatisées.Trois versions

pourraient être faites : urticaire (anti-histaminique seul), tout autre symptomatologie (anti-histaminique + corticoïdes) et une dernière avec un stylo d'adrénaline auto-injectable.

En bas de chaque ordonnance, il serait spécifié qu'un rendez-vous auprès d'un allergologue est recommandé, en l'absence de suivi effectif **(Seguin, 2016).**

Dans notre étude nous n'avons pas évalué la mortalité par L'anaphylaxie. Dans une autre étude, l'amortalité était nulle, ces chiffres ne reflètent pas la réalité des décès qui surviennent en dehors de l'hôpital par manque de données cliniques **(Ghazali, et *al* .,2017).**

le taux de mortalité lié aux réactions anaphylactiques peropératoires tout agent confondu, est de 4,76% . Au Royaume-Uni, les effets indésirables médicamenteux sont recensés dans une base de données nommée "yellow card system". En 2006, à l'aide des données de cette base, l'équipe de Light, rapportait un taux de mortalité lié aux curares, toutes causes confondues, de 9% dont 2% (19cas /950) étaient secondaires à une réaction allergique .

Le taux de mortalité liée au choc anaphylactique est variable en fonction de la cause. L'allergie médicamenteuse est souvent plus grave que les autres. Sur un recueil de 10 ans(1992-2001) Pumphrey rapportait 202 cas de chocs anaphylactiques mortels, dont 44%attribués aux médicaments, 23% aux insectes, et 22 à 30% à la nourriture **(Reitter .2013).**

Conclusion générale

L'anaphylaxie correspond à un réaction d'hypersensibilité systémique de survenue rapide et potentiellement fatale . la complexité physiopathologique des ces réactions allergiques entraine une difficulté de leur diagnostique.

Elle nécessite une intervention thérapeutique rapide en raison de évolution imprévisible .

En situation d'urgence , l'adrénaline en injection intramusculaire ou intraveineuse immédiate constitue le médicament de choix .

Le traitement de l'anaphylaxie chez l'enfant repose sur le même principe que chez l'adulte.

Tout patient victime d'une réaction anaphylactique doit être repérée pour une classification allergique.

Une fois la situation de réaction allergique sévère de type anaphylaxie reconnue l'adrénaline doit être administrée sans délai.

Suggestions

- Créer un service d'allergologie médical.
- Faire le recyclage du personnel soignant dans les soins intensifs et soins d'urgence.
- Le port d'un bracelet ou d'une carte d'allergique peut être utile, surtout chez les enfants.
- Assurer une bonne couverture médicale et paramédicale dans le service et renforcer la stratégie adéquate de PEC.
- La prise en charge initiale repose sur l'administration d'adrénaline dans les plus brefs délais, éviction de l'allergène et un traitement de soutien en cas de défaillance organique associé.
- La prise en charge secondaire doit comporter la prescription d'auto-injection d'adrénaline et un suivi par allergologue à la recherche systématique de l'allergène coupable.
- Sensibilisation et éducation des gens sur le risque d'anaphylaxie et automédication même gravité de l'allergie.

Annexes



Annexe 01 : service urgence médico- chirurgicaux de Médéa **(originale)**



Annexe 02 : salle d'urgence de soin **(Catherine cordonnier 2018)**



Annexe 03 : chariot d'urgence **(originale)**



Annexe 04 : tiroir n° 01 de chariot d'urgence**(Originale)**



Annexe 05 : tiroir n° 02 de chariot d'urgence**(Originale)**



Annexe 06 : Chariote De Soins**(Originale)**



Annexe 07 : source d'oxygène et Débitmètre d'oxygène**(Originale)**



Annexe 08 : sérum salé 0,9 % et sérum glocusé 5%**(Originale)**



Annexe 09 : Masques à oxygène et lunettes

(https://www.contactsecurite.fr/image-zo153_MISE.jpg)



Annexe 10 : scope médicale**(https://www.scopeasia.com/medical-care.html)**



Annexe 11 : Adrenaline Aguettant 1Mg/ ML X 5ML (h/10o)

https://thuoctienloi.vn/product/adrenaline-aguettant/



Annexe 12 : les corticoïdes**(https://platformnewsht.com/55801- 2/)**



Annexe 13 : Les **bronchodilatateurs (Anonyme 2019)**

Grade I	Grade II	Grade III	Grade IV
Si manifestations cutanées - anti-H1 **Si angioedème** - corticoïdes par voie orale, i.v. ou i.m. **Si angioedème avec atteinte laryngée** - oxygénothérapie - corticoïdes i.v. - intubation orotrachéale si signes de gravité	**Si hypotension artérielle** - oxygénothérapie - remplissage vasculaire par cristalloïdes - adrénaline parfois nécessaire et à discuter au cas par cas : - 0,2 à 0,3 mg i.m. toutes les 5 à 10 minutes ou ; - 10 à 20 µg i.v. (0,01 à 0,02 mg) toutes les 1 à 2 minutes en fonction de l'efficacité thérapeutique. **Si dyspnée** - oxygénothérapie - corticoïdes per os ou i.m. ou i.v. - spray de salbutamol	Si collapsus cardiovasculaire - oxygénothérapie - adrénaline i.m. (cuisse) : 0,25 à 0,3 mg à renouveler en fonction de l'efficacité théra peutique - et de préférence dès qu'une voie veineuse est disponible : adrénaline i.v. : 100 à 200 µg (0,1 à 0,2 mg) à réinjecter toutes les 1 à 2 minutes en fonction de l'efficacité théra peutique. - remplissage vasculaire rapide +++ par cristalloïdes puis HEA si besoin. Si collapsus cardiovasculaire + bronchospasme - adrénaline en première intention selon schéma posologique ci-dessus Si bronchospasme - oxygénothérapie - glucocorticoïdes - nébulisation de salbutamol (2,5 à 7,5 mg) ou terbutaline (5 mg) En fonction de la gravité de bronchospasme - salbutamol ou terbutaline : 5 mg 3 fois pendant la première heure puis 5 mg toutes les 3 heures Si échec par voie inhalée ou chez patient intubé : Salbutamol i.v. : 0,25-0,5 mg/h sans dépasser 5 mg/h.	**Arrêt cardiaque** - massage cardiaque externe - ventilation au masque et dès que pos sible intubation orotrachéale (FiO2 =1) - adrénaline i.v. : 1 mg toutes les 1 à 2 minutes en fonction de l'efficacité thérapeutique puis 5 mg après la deuxième injection. - remplissage vasculaire rapide +++ par cristalloïdes puis HEA si besoin.

PRISE EN CHARGE DE L'ANAPHYLAXIE EN FONCTION DE SEVERITE DE GRADE

(A)

A. Bellou, S. Giese, M. Stefan, M.B. Bisschop., 2013. Chocs anaphylactiques .session commune sfmuisrlf . p1-18

A. Beltramini., 2012. Accidents anaphylactiques. EMC médecine d'urgence. ; 7(1):1-17 Article 25-020-A-30.

A. Cheng., **2011.** Le traitement d'urgence de l'anaphylaxie chez les nourrissons et les enfants. Société canadienne de pédiatrie.

A. Facon, E. Wiel ., 2009. Physiopathologie de l'anaphylaxie.Chapitre.31. P333-341

A. Gloaguen• E Cesareo• J. Vaux • G. Valdenaire• O. Ganansia• S. Renolleau• G. Pouessel• E. Beaudouin • H. Lefort • C. Meininger ., **2016**. Prise en charge de l'anaphylaxie en médecine d'urgence. Recommandations de la Société française de médecine d'urgence (SFMU) en partenariat avec la Société française d'allergologie (SFA) et le Groupe francophone de réanimation et d'urgences pédiatriques (GFRUP), et le soutien de la Société pédiatrique de pneumologie et d'allergologie (SP2A**).** Ann. Fr. Med. Urgence 6:342-364

Anonyme., 2019. Angioedème bradykiniques : penser aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) mais aussi aux antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (sartans) et aux gliptines**,** Ansm.Sante.

Ciriha., 2021. Centre d'Information et de Recherche sur les Intolérances et l'Hygiène Alimentaire.

Anonyme., **2018.** Bronchodilatateurs science et bien – être

Anonyme.,2020. choc anaphylactique**.** Dieallergie**.**

Anonyme.,2016. que sont les basophiles et quel rôle jouent-ils dans les réactions inflammatoires. Mon système immunitaire .

Anonyme., 2012. Physiologie de l'hypersensibilité de type I , memobio

Anonyme., 2020. Asthma. Mayo clinc.

Annick Galetto Lacour , Alain Gervaix ., **2015.** Mon enfant a de l'urticaire.

Alexandre Navidi., 2018. Item 333 - OEdème de Quincke et anaphylaxie.

Antoine Badaoui., ***2019*** **.**Urticaire chronique spontanée : quelle stratégie thérapeutique.

Aurélien Dupin., **2016** .Enquete sur pris en charge de l'anaphylaxie en service de urgence de CHU de Dijon Delais, Modalités thérapeutique et suivi post –urgence, Lyon, université de bourgogne, mémoire, p16

A. Beltramini.,2019. Diagnosis and management of infant, child and teenager with anaphylaxis .

Alexandre BUCCI., 2003. Choc anaphylactique, Corpus Médical– Faculté de Médecine de Grenoble,Mars.

Ali Yildirim, Heinz-Theo Lübbers, AyhanYildirim.,2017. anaphylaxie induit par des médicaments. swiss dental journal sso vol 127 4 p p324-325

Anonyme.,2017. .Urticaire Service de médecine de premier recours – DMCPRU – HUG

anonyme.,2021. Test cutané d'allergie. Santé chez nous.

Audrey Beaugendre.,2013. Les Allergies à la Pénicilline chez la femme enceinte. thèse pour le diplôme d'etat de docteur en médecine. 86P.

(B)

Bakker RA, Timmerman H, Leurs R.,2002. Histamine receptors: specific ligands, receptors biochemistry, and signal transduction. Clin Allmergy Immunol ; 17 : 27-6

Bertrand, Evrard ., 2020. Physiopathologie de l'allergie IgE-dépendante, revue francophone des laboratoires • n° 521 •p 20-31

Béchir Bouhajja, **Sami Souissi**, **M Ben Othman**, **H Ghazali**, **M Mougaida**, **M Chekir**.,**2009.** anaphylaxie : conséquences cliniques et pris en charge thérapeutique aux urgences. La Tunisie médicale; Vol 87 (n°04) : 246 - 252

Bague Johannes , Knut Brockow , HeidrunBehrendt.,**2004**.Histoire et classification de l'anaphylaxie.

B. Weill.,2016. chapitre 16 introductions aux etats d'hypersensibilite, laboratoire d'immunologie faculté de médecine Cochin –port royal .

Baptiste Mion, Delphine Cantin et Jean-Christophe Allo ., 2015. OEdèmes angioneurotiques.

Bircher . A.J.,2014. Mechanisms of drug hypersensitivity.

(C)

Carole Guillet. Susann Hasler. Peter Schmid- Grendelmeier.,**2020.** Anaphylaxie de l'urticaire jusqu'au choc anaphylactique. From médical suisse. ;20(1922):312-316

Catherine cordonnier., 2018. des hôpitaux de proximité pour soulager les urgences.

Carine d, Sébastien L.V, Ambroise M ., **2002.** Allergie alimentaire : état de lieu et proposition d'orientation. AFSSA.,8-18-22p

Chossat Nicolas, Worre Sébastien, Allo Jean-Christophe., **2015**.Urticaire superficiel, urticaire profond et anaphylaxie.

Célia Seguin., 2016. évaluation de la prise en charge des réactions allergiques aux urgences adultes de l'hôpital Pellegrin a bordeaux, a travers deux études observationnelles .100p

(D)

Desdoits Aurore., 2020 .Hypersensibilités, Groupe d'Etudes des Réactions Anaphylactiques Peranesthésiques .

Djidjik Réda., 2015. Mécanismes immunologiques des allergies IgE dépendantes

Dutau G, Lavaud F., **2017**.Anaphylaxis: Classifications and history of the logical developments in definitions Rev Fr Allergol .

Djafour nadia, Djafour naziha., 2013 .role d'ide devent malade present choc

anaphylactique allergique au nivau urgence , p502013p50

Dolo Dénèm Désiré, Bazoum Idriss, Saleh Agada Hassan., 2018. contribution à l'étude de certain protéines allergènes des aliments fréquemment consommés : cas de blé, blanc de l'oeuf et du lait de vache, Guelma, Université 8 Mai 1945, mémoire, p 11

(E)

Emilie Bernard ., 2012 . Evaluation du système lorrain de signalement de patient allergique à haut risque anaphylactique.126P

(F)

Fabien Milliat et Agnès François., **2018**.Les mastocytes, stakhanovistes de l'immunité, p145- 154

Francoise Pirson. Xavier Van Der Brempt. V. Doyen . ,2014 . prise en charge des urgences allergiques graves en belgique : aperçu et réflexions ; revue française d'allergologie.

(G)

GarimaThapa., 2020 .L'hypersensibilité et ses types.

Gene Mayer, Ph.Dl Denis Hudrisier, Ph.D.,**2012.**immunologie –chapitre quatre immunoglobulines -structure et fonction.

Guillet Carole, HaslerSusann, Schmid-Grendelmeier Peter.,**2020** .Anaphylaxie de urticaire jusqu' au choc anaphylactique.

(H)

H. Ben Ghezala · N. Kouraichi · N. Brahmi · A. Bouguerba · H. Thabet · M. Amamou., 2016.Anaphylaxis in a Medical Intensive Care Unit: Experience of a Tunisian Reference Center. Méd. Intensive Réa . 25:S228-S234

Hanen Ghazali, Mouna Gammoudi, Anware Yahmadi, Ghezela Chaaebeni, Ahmed Souyah, Sami Souissi., 2017.anaphylaxis in an emergency department:

epidemiology, clinical features and management, la Tunisie médicale. p45-52 ; vol 95 (n°01)

(I)

I . Boccon , L .Bouillet, **2014** . angioedema and urticaria. Annales de dermatologie et de vénéréologie– 141 , S586- S595.

(j)

J.Dubost., 2014. médecines, first- aid kit and allergic patients, Journal Européen des Urgences et de Réanimation. 26, 186—189

Judy.A.Owen, Jenni Punt, SharonA.Stranford., 2013. immunologie le cours de Janis Juby,7 édition,p485-516

Julie Mari., 2019. anaphylaxie chez femme enceinte et l'accouchée : état des lieux des connaissances des sages- femmes des Alpes –Maritimes et des bouches –du – Rhône , université de Nice Sophia- Antipolis, mémoire ,p 13

Julien Hernandez, 2019. les produits laitiers sont neutres pour la vie.

Jönsson F.,2017. physiopathologie de l'anaphylaxie: les IgG et les polynucléaire neutrophiles, revue Française .

Jérémy Corriger., **2016**. L'anaphylaxie dans les services d'urgences lorrains : épidémiologie et prise en charge pratique en 2015.thèse en médecine. 101P

(K)

Karine lescan., 2020. Classification de diagnostic clinique par Sampson et al., repris par les recommandations internationales .

Kathryn Powrie., **2018 .**Identification and management of drug Allergy. Nursing standard.

Kevin McLendon .,2020. anaphylaxie, mise à jour d'article .

Khelafi., 2016. Revue Algérienne D'allergologie, Organe officiel d'expression de

l'Académie Algérienne d'Allergologie, Revue N°01 : / I S S N : 2543-3555

(L)

Lisa Ohayon., 2017. Evaluation de la pris en charge de l'anaphylaxie au service d'accueil des urgences du centre hospitalier de Verdun –saint – mihiel.133P

Lyonel Rossant,Jacqueline Rossant-Lumbroso.,2018. Les symptômes de l'urticaire.doctissimo .

Laurent L. Reber, PhD, Joseph D. Hernandez, MD, PhD, and Stephen J. Galli ., 2017. The pathophysiology of anaphylaxies.

Ludovic Rousseau. , 2019. Qu'est-ce que l'urticaire et comment la soigner .

(M)

Manon Laplace., 2014. Motilium, Vastarel, Javlor... ces médicaments dangereux à éviter absolument.

Marie-Céline Ray., 2021. Monoxyde d'azote ,futura science .

Masson. , **2015** . Choc anaphylactique .cnerea .

M.Abi Khalil, H.Damak, Décosterd., 2014. anaphylaxie et état de choc anaphylactique, Revue Médicale Suisse**,** P 1511-1516.

Marie Mourot., **2021**. Secrets et bienfaits de la noix de cajou.

Mertes PM, Pinaud M. , **2002.** Quels sont les mécanismes en général ? Comment expliquer les expressions cliniques gravissimes ? Ann Fr Anesth Réanim ; 21 : 55-72

Muriel Abi Khalil ,Hassen Damak et Dumeng Décosterd . , 2014. anaphylaxie et état de choc anaphylactique.

M. Pasquier, F. Dami et A. Leimgruber., 2013 . anaphylaxie. Médecine d'urgence préhospitalière. Rev Med Suisse ; 9 : 1386-91.

M. Boussenadji , M. Gharnaout ., 2016 . Revue Algérienne D'allergologie, Organe officiel d'expression de l'Académie Algérienne d'Allergologie, Revue N°01 .I S S N :

2543-3555

Marie Reitter., **2013.** Décès par choc anaphylactique aux curares : analyse des facteurs de risque et de la prise en charge thérapeutique. Thèse en médecine .

(N)

Nasa . ,**2019.**choc anaphylactique : les anticorps IgG et les neutrophiles, des acteurs inattendus, P 3,10

(P)

Pascale Dewachter, Claudie Mouton-Faivre, Lionel Nace, Dan Longrois, Paul-Michel Mertes., 2007 . Prise en charge d'une réaction anaphylactique en extrahospitalier et aux urgences. No84. P 5-13

Paul Verdoire., 2018. anaphylaxie aux urgences pédiatriques et adultes niçoises etat des lieux de nos prises en charge, université de Nice Sophia- Antipolis, thèse . Médecine humaine et pathologie. 52 p

PaulMichelMertes, OlivierCollange, S.E.Degirmenci ,CharlesTacquard , NadinePetitpain , Jean-MarcMalinovsky,. Le choc anaphylactique. Anesth Reanim. (2015)

P.Demoly, L. KaseTanno., 2020**.**The model of anaphylaxis: A new version of the International Classification of Diseases from the World Health Organization. Bull Acad Natl Med **204**, 97—101

P. Dewachtera, C. Mouton-Faivrea, L. Naceb, D. Longroisa, P.-M. Mertesa., 2007 .Treatment of anaphylactic reaction in pre-hospital And in the emergency room: literature review, Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 26.P218-228.

P.Demoly . , 2021.the covid – 19 RNA vaccin – what allergic risk ?

P.Engeroff ,M.Vogel., 2019. The role of IgE receptors in the control of allergic reaction, Revue française d'allergologie 59 () 204–206

Pierre Mardegan, Laurent Maillard, Catherine Babatasi, Pierre Carli, Jean-Louis Ducassé, J.-Emmanuel de La Coussaye, Patrick Goldstein, Philippe Le Conte, Bruno Riou, Bernard Vermeulen., 2003.Emergency department Policy Implementation and management of the resuscitation room , P154-158

Pieer Allain., **2021.** PAF (Platelet activating factor) ,pharmacorama.

PM Mertes. P Dewachter. MC Laxenaire., 2003. Complications anaphylactiques et anaphylactoïdes de l'anesthésie générale.

Pascal E ., 2005. Allergies et intolérances en implantologie de l'Attestation d'Etude et de Recherche Approfondies en Implantologie Orale, Bordeaux, université de bordeaux II, ,4-5p

(R)

Rebecca Woolley et Sophie Mullany . , 2021. Types de tests d'allergie.

R stokes Peebles Jr.,2018. Prostaglandins in asthma and allergic diseases**.**

Raj H. Patel ; Shamim S. Mohiuddin., **2021.** Biochimie, Histamine.

R. KHELAFI., 2016. Asthme sévère. Revue algérienne d'allergologie. Revue N°01 : / I S S N : 2543-3555

Raj H. Patel ; Shamim S. Mohiuddin.,2021 . Biochimie, Histamine

(s)

Sébastien Lefèvre, Laurianne moumane, Amélie vaillant, Étienne Beaudouin., 2020. oedème de Quincke et anaphylaxie**,** les items de la revue du praticien.

S. Lefèvrea,**b, P.-M. Mertesc, G. Kanny.,2015.** Anaphylaxis: From pathophysiology to treatment , Journal Européen des Urgences et de Réanimation **27**, 97—104.

(T)

Teissier T, Madet N. , **2004.** les allergies alimentaires : cas d'allergie aux céréales,

paris, université de paris Val de marne, mémoire maitrise16-6p

TaanAboudaib, SouhaibeAlhawari, Epiphanie Agla, Khaled Zaherddine, LokombéLéké, Marie-Nathalie kolopp-Sarda., 2014. revue francophone des laboratoires décembre N°467

(u)

Ulrich Blank, Marie-Hélène Jouvin, Claudine Guérin-Marchand et Jean-Pierre Kine., 2003. Le récepteur de forte affinité pour l'IgE : leçons d'une analyse structurale, P63-69

Ulrich Blank, Marie-Hélène Jouvin, Claudine Guérin-Marchand et Jean-Pierre Kinet .,2003. THE High affinity receptor for immunoglobulin E : lessons from structural analysis.

L. Ung a,, M. Amouyal b,c, D. Costa b,c, P. Demoly a,c, A.M. Chiriac ., 2019. A questionnaire-based survey on the management of anaphylaxis in general practice in the Occitanie region of France.

(v)

Vanessa C., 2014 . Préparations allergologiques pour intradermoréaction au CHU de NancyDétermination du coût direct lié à la fabrication par la pharmacie à usage intérieur, thèse doctorat, Lorraine, Université de lorraine.

Victoria Cardona, IgnacioJ. Ansotegui, Motohiro Ebisawa, Yehia ElGamal,Montserrat

Fernandez Rivas , Stanley Fineman., 2020. World Allergy Organization Anaphylaxis Guidance 2020, journal de l'organi sation mondiale des allergies.

Vincent richard., 2018 .antiasthmatique : les points essentiels.

V. Gabus., 2005 . Choc anaphylactique.bullettin smur.

Mario Geller ,Alexei Gonzalez-Estrada, , Paul A. Greenberger ,Mario Sanchez

Borges ,Gianenrico Senna ,Aziz Sheikh , LucianaKase Tanno, Bernard Y. Thong , Paul J. Turner ,Margitta Worm.,2020 . World Allergy Organization Anaphylaxis Guidance 2020, journal de l'organisation mondiale des allergies.

V. Gabus. , 2005. Choc anaphylactique.bullettin smur.

Vincent richard ., 2018 . antiasthmatique : les points essentiels.

Victoria Leblanc., 2016. Utilisation de l'adrénaline dans les réactions anaphylactiques : taux de recours selon les intervenants, réponse au traitement et complications.100p

Site WEB

https://www.contactsecurite.fr/image-zo153_MISE.jpg

https://thuoctienloi.vn/product/adrenaline-aguettant/

https://fr.wikipedia.org/wiki/Angio%C5%93d%C3%A8me_h%C3%A9r%C3%A9ditaire