

# ANAFILAXIA. ȘOCUL ANAFILACTIC

**Aurel Mogoșeanu**

## **Precizări semiotice:**

**Alergia** - răspuns anormal la un anumit antigen

**Hipersensibilitatea** - exagerare a răspunsului fiziologic la orice substanță cu caracter antigenic.

Hipersensibilitatea este de 2 tipuri:

- imediată (anticorpi circulanți):
  - anafilaxia
  - reacția Arthus
  - boala serului
- tardivă (anticorpi celulari):
  - infecțioasă
  - noninfecțioasă

**Anafilaxia** – reacția acută de hipersensibilitate imediată antigen – anticorp manifestată clinic sub diferite forme de la forma ușoară la severă și cu potențial letal

**Șocul anafilactic** – reacție de hipersensibilitate imediată brută, dramatică, cu prăbușire hemodinamică și insuficiență respiratorie după intrarea în organism a oricărei substanțe, mai ales proteice, care provoacă eliberarea de mediatori chimici. Șocul anafilactic este deci o anafilaxie severă cu prăbușire cardio-circulatorie și respiratorie.

**Reacția anafilactoidă** (pseudoalergică) – reacție clinică greu de deosebit de anafilaxie, în care mecanismul este non-imunologic (mediatorii chimici sunt eliberați prin acțiunea directă a substanțelor alergene pe mastocite, fără sensibilizarea prealabilă de către IgE). Este o reacție dependentă de doză, care mimează o reacție alergică și apare la primul contact cu substanța (drogul), fără sensibilizare în prealabil. Susceptibilitatea la această reacție ar fi determinată de factori genetici și de mediu (2,1,8).

**Anafilaxia idiopatică** = anafilaxia de cauză necunoscută.

În practică **anafilaxia** și **reacția anafilactoidă** se consideră **reacție anafilactică**.

**Idiosincrazia** = constituție particulară a unui individ de a reacționa „patologic” față de diverse substanțe (alimente, medicamente, polen etc.) fără expresie clinică „suparatoare” la majoritatea indivizilor. Ter-

menul este ieseț din uz, odată cu apariția termenului de reacție alergică (10).

**Atopen** = alergen care produce reacție alergică la primul contact, fără alt contact prealabil, pregătitor.

**Atopie** = stare de hipersensibilitate de tip precoce, specifică omului, ce apare la indivizi cu predispoziție înăscută, și indusă de anumite substanțe, de obicei proteice (febra de fân, astmul bronșic, edemul Quincke, dermatitele atopice etc.) (10).

## **Etiologia și fiziopatologia anafilaxiei**

### **Istoric**

- Charles Richet (fiziolog francez) – a descoperit anafilaxia. Pe iahtul Prințului de Monaco a injectat câini cu extract din tentacule de „anemone” pentru a determina doza toxică. La reinjectarea aceluiași extract în doză foarte mică a observat că aceasta a fost imediat fatală (7).

- Sindromul Schwartzman-Sanerelli:

- Schwartzman – injectare intradermică de Salmonella Typhi sau Neisseria meningitidis → reinjectare la 4 ore → reacție intensă congestiv-hemoragică

- Sanarelli – injectează intravenos la iepuri doză subletală de vibrioni holerici; după 24-48 ore la o nouă reinjectare de culturi de Escherichia Coli sau Proteus se constată decesul iepurelui cu leziuni necrotice ale mucoasei intestinale.

- Arthus (Maurice 1862-1945) – anafilaxia locală prin injectarea repetată de antigen în același loc → răspuns local inflamator

- Suteu și colaboratorii, 1973 – elaborează schema fiziopatologică a șocului anafilactic. (Fig. 1)

## **Generalități privind apărarea imunologică a organismului față de agresiune**

- **apărarea nespecifică:**

- factori externi:
- mecanici (pielea, mucoasele)
- chimici (pH, lizozim etc.)
- celulari (înglobarea agenților de celulele mucusului alveolar)

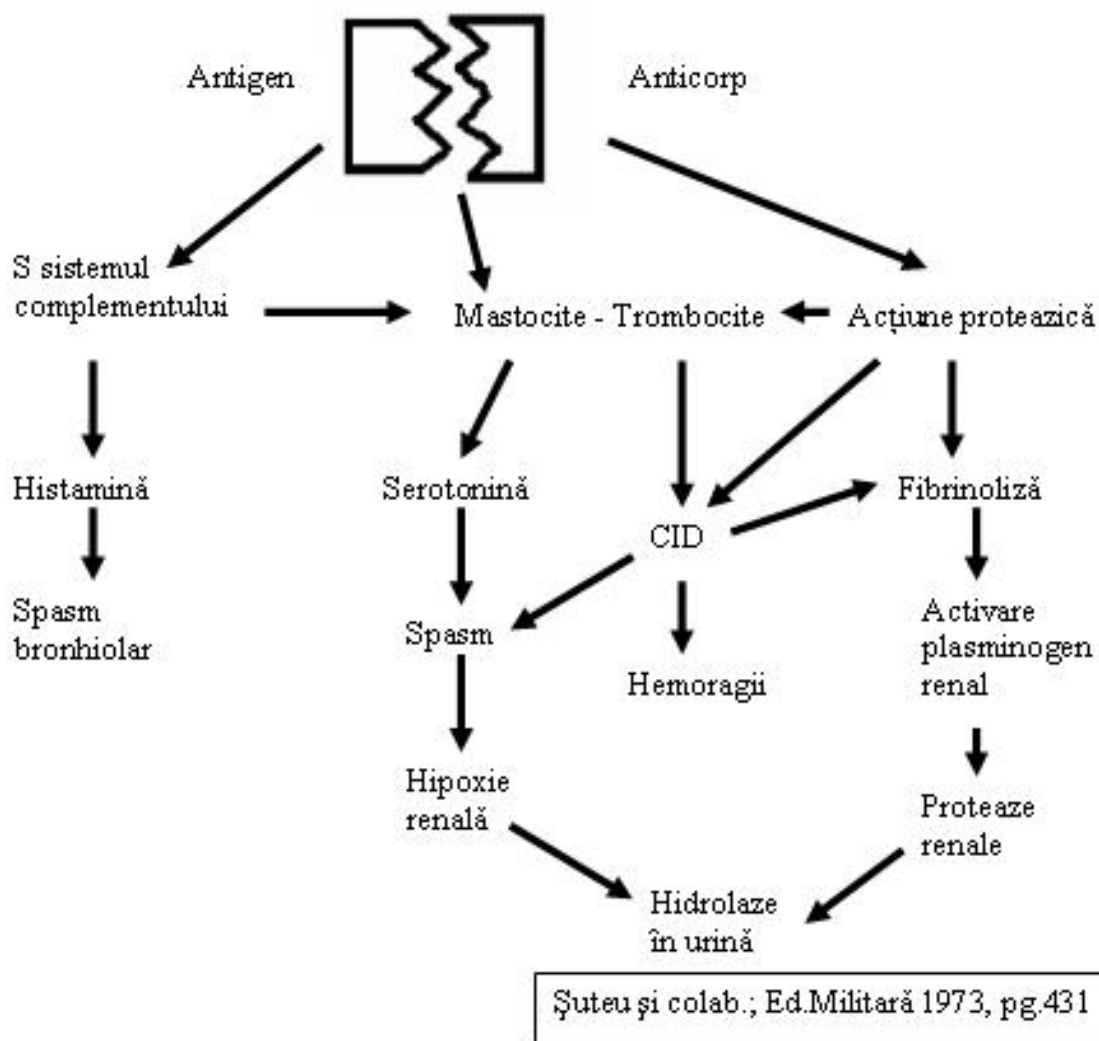


Fig.1 Fiziopatologia șocului anafilactic(3)

- factori interni:
  - mecanici (structura tisulară densă)
  - umorali (enzime litice, lacticină, interferon, fibronectina, complemen-tul)
  - celulari (fagocitoza)
  - **apărarea specifică:**
  - imunitatea umorală (producerea de anticorpi specifici la antigeni)
  - limfocitele B ↑
  - sinteza imunoglobulinelor
  - imunitatea mediată celular
  - rol principal → limfocitul T
  - Limfocitul Th (helper)
  - Limfocitul Ts (suppressor)
  - celulele K (Killer)
- Perturbarea proceselor imunitații specifice se manifestă prin:
1. **stările de hipersensibilitate**
  - de tip I – anafilactică
  - mecanism:** antigene → sinteza de imunoglobuline E → eliberare de amine active

- de tip II – citotoxică:
  - mecanism:** antigen → se atașează de membrana celulară → producție de anticorpi → creșterea C3 → citotoxicitate (hemoliză, icter, trombocitopenie, agranulocitoză)
  - de tip III – prin complexe imune:
  - mecanism:** complexe antigen-anticorp circulante + depozitate în organe → activarea complementului ↑ dau diferite boli de organ și sânge
  - de tip IV – întârziată:
  - mecanism** celular, mediat de limfocite; apare la 24-48 ore
  - 2. **autoimunitatea** – răspuns neadecvat al organismului față de structuri clinice proprii, împotriva cărora declanșează sinteza de anticorpi
- Expunerea organismului la substanțe alergice care pot fi fie singure (pure), fie în combinație cu o haptentă, determină sinteza de imunoglobuline E (IgE) care se leagă de suprafața mastocitelor și bazofilelor, determinând degranularea și eliberarea de histamină și alți mediatori, cum sunt substanța lent-reactivă a

anafilaxiei (SRS-A), factori chemotactici ai eozinofilelor din anafilaxie (ECF-A) și factori activatori plachetari (PAF).

Efectele generale ale mediatorilor: vasodilatație, contractia musculaturii netede, creșterea secrețiilor glandulare și permeabilității membranei celulelor.

Veriga patogenă principală reală a anafilaxiei se află în suita de mediatori intermediari eliberați în conflictul antigen-anticorp.

În dezvoltarea șocului anafilactic se disting 3 etape: etapa imunologică (reacția antigen-anticorp), etapa biochimică (avalanșa de mediatori) și etapa viscerală (anatomo-clinică) (3).

Din punct de vedere fiziopatologic anafilaxia se imparte în două forme:

- mediata IgE
- non-mediata IgE

**Table I.** Substanțele care induc anafilaxia mediata IgE

Substanțe	Exemple
- extracte alergene	polen, praf, mucegai
- enzime	papaină, streptokinază, L-asparaginază
- alimente	ouă, legume, lapte, nuci, țelină, pește
- seruri	anatoxină tetanică, globulină antilimfocitară, venin de șarpe
- hormoni	insulină, ACTH, TSH, progesteron, calcitonină
- vaccinuri	gripă
- veninuri	albine, hennoptere
- alte	heparină, latex, thiobarbiturice, lichid seminal
- haptene	antibiotice - β lactamine, etambutol, nitrofurantoin, sulfamide, vancomicină
	dezinfectante - etilenglicol
	anestezice locale- xilină, tetracaină
	alte - aminoperidină (8)

### Cauzele anafilaxiei nemediate IgE

- transfuzii de sânge și derivate la pacienții deficitari IgA, hemodia-liză cu membrană cuproformă

- eliberare directă de mediatori chimici: protamina, substanțe iodate de contrast, dextran, HES, relaxante musculare, ketamină, anestezice locale, morfinice, antibiotice, amfotericina B.

- inhibitori ai ciclooxygenazei: indometacin, acid salicilic etc.

- alte: citostatice, efortul, anafilaxia idiopatică (8).

Incidența reacțiilor anafilactice și anafilactoidale la cele mai comune substanțe:

Plasma și derivatele	- 0,019 – 0,011
Dextran 75	- 0,069
Dextran 40	- 0,007
Amidon (HES)	- 0,085
Penicilina	- 0,002 – poate da reacție fatală!
Papaină	- 0,3-1,5 (5)

Schematic fiziopatologia anafilaxiei se rezumă în 3 puncte: (8)

#### 1. Anafilaxie mediata IgE

- Antigen leagă moleculele IgE de mastocite și bazofile care sensibilizează și activează secreția de mediatori ai anafilaxiei:

- histamină
- ECF-A
- Triptază

- Stimulează sinteza de:

- kaliceină
- PAF
- Leucotriene: LTC<sub>4</sub>, LTD<sub>4</sub>, LTE<sub>4</sub>
- Citokine

#### 2. Anafilaxie non-mediata IgE

- mastocitele și bazofilele sunt activate prin o serie de meca-nisme nemediate IgE sau chiar direct eliberând mediatorii chimici

3. Consecințele eliberării de mediatori chimici în anafilaxie

- creșterea permeabilității vasculare
- creșterea secreției nazale și bronhiolare
- vasoconstricție
- bronhoconstricție
- contractia musculaturii netede intestinale și uterine
- chemotactism
- leucocitoză și eozinofilie
- generare de bradikinină la stimularea kaliceinei
- agregare trombocitară și degranulare

### Factori de risc

- Sensibilitatea cunoscuta la substanțele utilizate
- Alergic diathesis - atopia
  - neurodermita
  - urticarie
  - eczema
  - alergie la alimente
  - astm
  - pollinosi
- Hipertirodie, gusa tiroidiana
- Boli cardio-vasculare
  - insuficienta cardiaca
  - coronaropatie
  - I.M.recent
  - disaritmii
  - Hipertensiune arteriala (severa , netratata)
- Pacienti tarati, deshidratati
- Boli severe de ficat si rinichi
- Diabet zaharat (deshidratare)
- Boli pulmonare
  - Insuficienta respiratorie
  - Hipertensiune pulmonara
  - embolii pulmonare

- Patologie cerebrală
  - Accidente vasculare cerebrale
  - convulsii
  - Traumatisme cerebrale
- Paraproteinemie
  - M. Waldenstrom
  - plasmocitom
- Feocromocitomul (risc de criza hipertensiva)
- Varsta (>65 ani, pacienti cu tare, nou-născuții, sugarii)
  - Anxietate crescută
  - Reexpuneri la diferite substanțe la intervale scurte
    - Terapie cu β - blocante, bronhospasm, tendințe la rezistență la medicație, bradicardie
    - Antagoniști de CALCIU - administrarea cronică cu tendința la bradicardie cu sau fără vasodilatatie
    - Chimioterapie cu interleukina 2, cu sau fără interferon
    - Tratamente cu biguanide sau antidiabetice orale (tulburări ale funcției renale, pericol de acidoză lactică)
    - Anemia (sickle cell anemia)

### **Clinica șocului anafilactic**

Simptomele principale ale anafilaxiei sunt:

- urticaria
- obstrucția respiratorie
- colapsul vascular.

În general debutul instalării reacțiilor alergice variază ca timp, de la debut acut dramatic până la zile sau mai mult. Timpul de 30 minute este cel afectat reacțiilor la substanțele administrate parenteral.

Reacțiile pot fi fatale, medii sau ușoare.

Reacțiile alergice se manifestă pe diferite sectoare ale organismului:

- cutanat
- cardio-vascular
- respirator
- gastro-intestinal, separat sau în combinații.

#### • Cutanat:

- înroșire tegumentară
- urticarie generalizată
- - angio-edem
- conjunctive injectate
- paloare și cianoză

• Cardio-vascular: tahicardie, hipotensiune, șoc - sunt cele mai comune și uneori singurele manifestări

• Respirator: rinită, bronhospasm, edem-spasm laringian

• Gastro-intestinal: grețuri, vărsături, crampe abdominale, diaree

• Alte simptome: teamă, gust metalic, senzație de înăbușire, tuse, parestezii, artralгии, convulsii, tulburări de hemostază, pierdere de cunoștință. Edemul pulmonar este de obicei o constatare post-mortem (1).

### **Laborator:**

- analize nespecifice:
  - EKG – tulburări de ritm
  - Creșterea concentrației de histamină și triptază
  - Scăderea componentelor serice ale complementului
  - Scăderea kininogenului cu greutate moleculară mare
  - Alte (vezi anafilaxia la copii)

Diagnostic diferențial se face cu:

- criza de astm
- sincopa vaso-vagală
- pneumotorace cu supapă
- obstrucție mecanică a căilor aeriene
- edem pulmonar
- aritmii cardiace
- infarct miocardic
- aspirație de alimente în căile aeriene
- embolie pulmonară
- A.V.C.
- intoxicație acută medicamentoasă
- reacții adverse la droguri
- angioedem ereditar
- urticarie de frig sau idiopatică
- șoc (cardiogen, septic, toxico-septic)

### **Reacții adverse la droguri (2)**

- Dependente de doză
  - Independente de doză
  - Pseudoalergie = reacție anafilactoidă
- Supradozajul
  - Intoleranță
  - Efecte adverse
  - Efecte secundare
  - Idiosincrazie
  - Hipersensibilitate

### **Profilaxia și terapia reacțiilor adverse la substanțele alergene (6,8)**

• Condiții pentru administrarea I.V. de substanțe cu potențial alergogen:

- protocol de RCR (tabel II)
- droguri (tabel III)
- logistică (tabel IV)

Tabel II

<b>Algoritm ABCD</b>		Primar: în condiții sumare	Secundar. în condiții ideale
Airway		Tripla manevră Safar	IOT, ML
Breathing		2 insuflații	Ventilator 100%o2,ETCO2, SaO2
Circulation		Compresii toracice 15:2 / 5:1	IV acces medicație, ACD
Defibrilation		Defibrilator - defibrilare	Diagnostic, defibrilare și droguri
<b>FV/PVT</b>		<b>Asistolie</b>	<b>Bradicardie</b>
ABCD-ul primar		CPR	Atropina - <b>All</b>
200 J	<b>Shock</b>	IV acces	TCP - <b>Trained</b>
200-300J	<b>Shock</b>	IOT	Dopamina - <b>Dogs</b>
360J	<b>Shock</b>	Can I Intervene?	Epinefrină - <b>Eat</b>
ABCD-ul secundar			Isuprel - <b>Iams</b>
Epinefrină/ Vasopresin	<b>Every- Body</b>	“Check me in another lead, then let`s have a cup of tea”	Probleme <b>P</b> Epinefrine <b>E</b> Atropina <b>A</b>
360 j	<b>Shock</b>		<b>MD<sup>4</sup>PATCH</b>
Amiodarona	<b>Ample</b>		Pulmon(embolie) Acidoză
360 J	<b>Shock</b>	TCP T	
Lidocaină	<b>Large</b>		Torace(pneumotorax) Cord(tamponada)
360 J	<b>Shock</b>	Epinefrină E	Hiperkalemia Hipotermia Hipovolemia Hipoxia Miocard(infart) Droguri(supradozaje)
MgSo4	<b>Mega</b>	Atropină A	
360 j	<b>Shock</b>		
Procainamida	<b>Power</b>		
360 J	<b>Shock</b>		
Sodium Bicarbonat	<b>Some- Body</b>		
360 J	<b>Shock</b>		

Cursul Național de Ghiduri și Protocoale în Anestezie și Terapie Intensivă, Ed. 2003

Tabel III. Barem medicamentos

ADRENALINĂ- 1mg la 3-5min. IV; intratraheal pe IOT 2-2,5xdoza IV dizolvat în 10ml. NaCl 0,9%	ADENOSIN - 6 mg în 20 ml NaCl 9‰
VASOPRESINĂ - 40U - așteaptă 5-10 min apoi adrenalină	VERAPAMIL - 2,5-5 mg în 2 min. lent - 5-10 mg la 15-30 min
AMIODARONE - 300 mg -3-5min. apoi 150mg în 3-5min.	BRETILUIM 5-10 mg/kg în 8-10min. max 30-35 mg/kg în 24 de ore
XILINĂ - 1.1,5 mg la 3-5 min /max.3mg/kg)	DILTIAZEM - 0,25 mg/kg repetare la 5min.
SULFAT DE Mg - 1-2g în 2 min.	β BLOCANTE (nu la cei sub tratament cu blocante de calciu)
PROCAINAMIDĂ - 30 mg/min sau 100mg la 5 min	DIGOXIN
BICARBONAT DE Na - 1 mEq/kg	DIFENILHIDRAMINĂ
ATROPINĂ - 0,5-1 mg la 3-5 min.	HIDROCORTIZON
DOPAMINE - 5-20 μg/kg/min.	BLOCANTE H1, H2
ISUPREL - 2-10 μg/min.	GLUCAGON
	AMINOFILINĂ
	METAPROTERENOL, IZOPROTERENOL

Tabel IV. Logistică

BATISTĂ, PIPA GUEDEL COPA, MASCĂ  
SONDE IOT, MASCĂ LARINGIANĂ  
SERINGI, ACE  
LEUCOPLAST  
LARINGOSCOP - adult, copii  
BALON, BURDUF CU VALVĂ UNIDIRECȚIO-  
NALĂ  
PERFUZII (truse, flexule, catetere, garou, tampon,  
alcool)  
DEFIBRILATOR  
OXIGENATOR  
PULS OXIMETRU  
CO2 - MONITOR  
DOPPLER  
TROCAR PLEURAL  
STETOSCOPI  
TENSIOMETRU  
ASPIRATOR (de picior Ambu)  
KIT DE INTUBAȚIE O.T. RETROGRADĂ  
GHID SÂRMĂ PENTRU SONDE O.T.  
GAROU

- La pacienții cu ric crescut trebuie monitorizate
  - E.K.S
  - Puls
  - T.A.
  - pulsoximetria
- Pacienții trebuie informați asupra riscului alergogen
  - Examinarea adecvată a pacientului și a condițiilor de lucru
  - Disponibilitatea echipamentului și medicației pentru urgențe
  - Determinarea și profilaxia riscului
  - Evaluarea echilibrului hidro-electrolitic (suficient de hidratat)
    - Planul de alarmă
    - Experiența în RCR
    - Pacientul în poziție de decubit dorsal (dacă este posibil)

#### Măsurile profilactice la pacientul critic

- **Premedicația cu antihistaminice**
  - blocante de H<sub>1</sub>: *Clemastin* (Tavegil<sup>R</sup>) 2 - 4 mg (1-2 fiole), *Dimetinolon maleat* (Fenistil<sup>R</sup>) 4 - 8 mg (1-2 fiole)
  - blocante de H<sub>2</sub>: *Cimetidina* 200 - 400 mg (1-2 fiole) lent I.V. sau în microperfuzie (50 ml NaCl 0,9%)  
**cu 15 min lent I.V. înainte de injectare de substanță iodată**
- **Premedicație cu glucocorticoizi**
  - per os : *Metylpredisolon* (ex.40 mg) **cu 24**

**ore, 12 ore, 2 ore înainte** de administrarea substanței

- I.V. : *Prednisolon* sau *Metylprednisolon* 250 mg **cu 30 min înainte** de administrarea substanței
  - Stabilizarea sistemului cardio-vascular
  - Normalizare volemică și electrolitică
  - Evitarea medicației cu potențial nefrototoxic
    - antireumatice non-steroidiene
    - aminoglicozide
    - amfotericina B
    - cisplatin
    - ciclosporina
    - metformin
  - Sedare cu - *Midazolam* (7,5 - 15 mg per os ; 2,5 - 5 mg I.V.- atenție la depresia respiratorie)
    - *Diazepam* (10 mg per os)
  - La **Hipertiroidieni** (folosire de substanțe iodate numai la indicații vitale) - *Thiamizol* 20 mg zilnic 1 - 2 săptămâni
  - La **Hipotiroidieni** - *Sodium perchlorat* 40 mg (picături) **înainte** și 20 mg **la 2 ore după** administrarea de substanțe iodate
  - La pacienții cu **Feocromocitom** în scopul de a evita o criză hipertensivă :
    - β blocante *Urapidil*

#### Sfaturi

Toți pacienții cărora li s-au administrat substanțe cu potențial alergogen trebuie ținute sub observație **30 minute**, deoarece 90% din reacții apar în acest interval de timp.

Pacienții cu risc crescut vor fi monitorizați pe o perioadă mai lungă de timp.

Pacienții cu tare sau reacții severe - **internati în A.T.I.**

#### Tratamentul anafilaxiei după Irwin și Rippe(8)

*Obligatoriu și imediat:*

Măsurile generale:

-**adrenalină 1/1000** 0,2 -0,5ml sc sau im până la trei doze la interval de 1-5min

-**garou proximal** de injecție sau înțepătură

-**adrenalină 1/10000** 0,1 -0,3ml la locul injecției

-**IOT**, cricotirotomie, traheostomie

-**O<sub>2</sub> - terapie**

-**respirație mecanică**

După evaluarea clinică

• **Măsurile generale:**

- **difenilhidramină** 1,25mg/kgc, max 500mg iv sau im

- **hidrocortizon** 200mg sau **metilprednisolon** 50mg iv la 6 ore timp de 24 - 48 de ore

- **cimetidină** 300mg iv în 3 - 5 min

**Măsuri de luat la apariția de reacții la administrarea de substanțe cu potențial alergogen**

GRAD severitate	Simptome	Măsuri
Grad I	stranut, cascăt tuse eritem, creșterea T <sup>0</sup> greață , vomă transpirații reci	- întreruperea injectării - păstrare acces I.V. - antiemetice ( <i>Triflupromazin Odansetron</i> )
	rush cutanat prurit urticarie edeme palpebrale	- <b>blocante H<sub>1</sub> și H<sub>2</sub> :</b> <i>Clemastin</i> ( <i>Tavegil</i> <sup>R</sup> ) 2 - 4 mg (1-2 fiole) <i>Dimetionolon maleat</i> ( <i>Fenisil</i> <sup>R</sup> ) 4 - 8 mg (1-2 fiole) <i>Cimetidina</i> 200 - 400 mg (1-2 fiole ) lent I.V. - <b>glucocorticoizi la nevoie, I.V.</b> <i>Predisolon</i> 250 mg
Grad II	hipotensiune	- poziție întinsă pe pat - aer proaspăt - O <sub>2</sub> terapie (mască, ochelari) - PEV rapidă, NaCl 0,9% Ringer, HES
	bradicardie	- <i>ATROPINA</i> 0,5 - 3 mg I.V. - <i>OCIPRENALINA</i> ( <i>Alupent</i> ) 0,5 - 0,5 mg (1/2-1 fiolă) lent I.V
	dispnee tuse spastică	- bronhodilatator aerosoli 1-2 puffuri - <i>AMINOFILINA</i> 240 mg iv lent - Glucocorticoizi (efectiv după 10- 15 minute) <i>Predisolon</i> 250 mg sau similar - O <sub>2</sub> pe mască poziție semisizind - sedare <i>MIDAZOLAM</i> 2-3 mg <i>DIAZEPAM</i> 5 mg I.V.
Grad III	ȘOC  Tahicardie Prabusirea T.A.	- monitorizare - <b>APEL echipa ATI</b> - O <sub>2</sub> pe mască - perfuzie rapidă, 1,5- 2 litri NaCl 0,9% , Ringer, HES - <i>ADRENALINA</i> în spray <b>1-2 puffuri</b> - <i>ADRENALINA</i> I.V. 0,1-0,3 mg <sup>1</sup> <b>sonda IOT</b> doză dublă se mai citează <b>I.M. ,S.C.</b> și în <b>plexul venos subglotic</b> <sup>2</sup> - <i>Blocante H<sub>1</sub> și H<sub>2</sub></i> ( vezi mai sus ) - Glucocorticoizi (efectivi în 10 -15 minute) <i>Prednisolon</i> 1000 mg I.V. - <i>DOPAMINA</i> perfuzabil <sup>3</sup> 50mg (2 fiole)/ 500ml - 15-30 pic/min ; dozaj după efect - <i>NORADRENALINA</i> perfuzie <sup>4</sup> dacă cele de mai sus nu au efect

	Bronho-laringospasm <b>stridor</b> <b>criza de astm bronsic</b>	- pozitie ridicata - O <sub>2</sub> pe masca - <i>AMINOFILINA</i> 240 mg iv lent - <i>ADRENALINA</i> spray <b>1-2 puffuri</b> - <i>ADRENALINA</i> <b>I.V.</b> 0,1-0,3 mg <sup>1</sup> - <i>Blocante H<sub>1</sub> si H<sub>2</sub></i> - Glucocorticoizi <i>Predisolon</i> 250 - 1000 mg I.V. - <i>DIAZEPAM</i> 5 - 10 mg I.V. - <b>I.O.T.</b> daca se impune
	edem glotic	- I.O.T. - O <sub>2</sub> transcrico-tiroidian (ac gros) - <b>traheostomie</b> daca se impune
	edem pulmonar	- I.O.T.+ <b>ventilatie mecanică</b> IPPV+PEEP cu O <sub>2</sub> - <i>FUROSEMID</i> 40 mg I.V. - <i>MORFINA</i> 10 -15 mg I.V.lent
	convulsii	- <i>DIAZEPAM</i> 5 - 10 mg I.V.
IV	STOP cardio- respirator	(vezi pg.10) <b>Resuscitare CardioRespiratorie imediată ABC Safar*(Basic Life Support)</b>

\*Peter Safar(1924-2003), *părintele resuscitării cardiorespiratorii*

#### La hipotensiune:

• **Adrenalină** 1:10000 1ml în 50 ml NaCl 0,9% la 0,5 – 2,0ml/min sau 1 - 4µg/min pe cateter central

• **Perfuzii: NaCl 0,9%, Ringer, substituenți volemici coloidali**

• **Levarterenol bitartrate** 4mg în 1000ml D5W la 2 -12 µg/min iv

• **Glucagon** dacă pacientul este sub terapie cu β blocante 1mg/ml iv în bolus sau în perfuzie D5W 1mg/l, la o rată de 5 – 15 ml/min

#### La bronhospasm:

##### • O<sub>2</sub>

• **Aminofilin** dacă pacientul nu este în șoc, 5mg/kg, max 500mg în 20 min iv, apoi 0,3 – 0,8mg/kg/h iv

• **Metaproterenol 5%** 0,3 ml în 2,5ml NaCl 0,9% sau **Albuterol 0.5%** 0,5ml în 2,5ml sol NaCl 0,9% - prin aerosoli

• **Izproterenol**,dacă nu răspunde la tratament, astfel: 0,035 µg/kg/min i.v., apoi se crește încet la 0,225µg/kg/min

Tratamentul anafilaxiei la antibiotice

- aproximativ 10% din reacțiile la antibiotice sunt severe (amenințătoare de viață) prin:

- Edem laringeal

- Bronhospasm

- Șoc

- 2-10% sunt fatale

- 75% au avut reacții alergice la tratamentele anterioare cu penicilină.

Testul cutanat este foarte eficient pt. detectarea sensibilității mediate IgE (8) dar nu evaluează tipul de sensibilitate (reacție cutanată, roșeață sau nefrită interstițială)

Din nefericire nu sunt teste cu determinanți minori.

La cefalosporine pot apare reactivități încrucișate (5,4%-16,5%), și frecvent la carbapenem

! A se evita antibioticele la pacienții cu reacții anafilactice în antecedente.

! A se recurge la desensibilizare în condiții de terapie intensivă.

#### Anafilaxia la copii (4)

La copii reacțiile anafilactice apar cel mai frecvent la medicamente (penicilină) sau după înțepături de himenoptere. Frecvența cea mai mare se întâlnește la copiii atopici. Reacția anafilactică la penicilină este letală la copii în proporție de 1 la 7,5 milioane, iar la substanțele de contrast iodate 1 la 8,6 milioane.

Alergia la laptele de vacă sau soia apare la câteva

secunde de la absorbție sub diferite forme, de la minore la severe sau deces.

**Analize:**

- dozarea IgE prin metoda RAST (nu există paralelism între concentrația serică IgE și fixarea pe mastocite).

- testul de transformare limfoblastică – este alterat de diverse medicamente (cortizon, aspirină, cotrimoxazol)

- testul de degranulare a bazofilelor

- intradermoreacțiile cu alergeni ; la copiii suspecți de alergii la laptele de vacă se poate injecta mamei ser de la copil și după 3 zile se injectează în același loc câteva picături de betalactoglobulină; reacția pozitivă arată transmiterea de IgE de la mamă la copil.

Tratament:

- adrenalină 1/1000 0,5ml sc;

- adrenalină 1/10000 - 1mg diluată în 10ml SF › 1ml conține 0,1mg . Din această soluție se iau 2,5ml (0,25mg) și se dizolvă în 10 ml SF. Se administrează din aceasta 0,5-1 ml lent i.v.

- IOT / traheotomie dacă are fenomene obstructive;

- în șoc: perfuzii cu soluții cristaloidice sau coloide la care se adaugă HHC 7 mg/kgc, urmat de 7mg/kg/24ore în 4 – 6 prize;

- antihistaminice;

- aramină, 0,4mg/kg/doză, repetat la 6 – 8 ore, dacă nu răspunde la terapia de mai sus.

Profilaxia anafilaxiei:

- corticoterapie cu 48 ore înainte;

- terapie cu un anxiolitic (atarax);

- carnet la purtător de atestare a sensibilității la un venin de insecte;

- desensibilizare;

- inhibiția haptică (cu antigen monovalent BPO) care blochează punțile dintre IgE și împiedică degranularea mastocitelor; se aplică la cei cu alergii la penicilină la care acest antibiotic nu poate fi înlocuit (4).

## **BIBLIOGRAFIE**

1. Oh TE. Intensive Care Manual, 4<sup>th</sup> edition, 1998, Butterworks, p.382-3.
2. Kumar PI, Clark ML. ED.Bailliere 1998, p.651.
3. Suteu N, et al. Ed.Militara 1973.
4. Anca I. Urgente in pediatrie, Ed.Medicala 1991, p.130.
5. Miller RD. Anesthesia, 1986, p.360.
8. Irwin RS, Rippe JM. Intensive Care Medicine, Ed. Lippincott si Wilkins Williams, 2000, p.853-8.
9. Radu N. Manual de anestezie si terapie intensiva, Vol.2, Ed. Medicala 1988.
11. Curs de Ghiduri și Protocoale în Anestezie și Terapie Intensivă, Timisoara, 2003.