

Αναφυλακτικό Shock

ΑΜΑΝΙΤΗ ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η αναφυλαξία είναι ένα οξύ, επικίνδυνο για τη ζωή πολυσυστηματικό σύνδρομο, οφειλόμενο σε ξαφνική απελευθέρωση μεσολαβητών από τα μαστοκύτταρα και τα βασεόφιλα στην κυκλοφορία. Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν οίδημα ερύθημα, εμφάνιση πομφών, κνησμού και αγγειοιδήματος, οίδημα του λάρυγγα βρογχόσπασμο πτώση της αρτηριακής πίεσης και τα καταπληξία, θέτοντας τη διάγνωση του αναφυλακτικού shock. Οι εργαστηριακές εξετάσεις (λήψη ορού για τρυπτάση) είναι βοηθητικές στη διάγνωση του συνδρόμου εφόσον ληφθούν στον προβλεπόμενο χρόνο. Η χορήγηση επινεφρίνης και οξυγόνου είναι οι σημαντικότερες θεραπευτικές επιλογές καθώς η επινεφρίνη αποτελεί το φάρμακο εκλογής και πρέπει να χορηγείται το συντομότερο δυνατό. Η τεκμηρίωση για τη χρήση αντισταμινικών και κορτικοστεροειδών είναι πτωχή. Εκτός της φαρμακευτικής αντιμετώπισης η προσέγγιση με βάση το ABCDE είναι ουσιώδης καθώς συνήθως η αναφυλαξία είναι μία πολυσυστηματική διαταραχή.

Λέξεις Κλειδιά: αναφυλαξία, αναφυλακτικό shock

ΕΙΣΑΓΩΓΗ-ΟΡΙΣΜΟΙ

Η αναφυλαξία είναι ένα οξύ, επικίνδυνο για τη ζωή πολυσυστηματικό σύνδρομο, οφειλόμενο σε ξαφνική απελευθέρωση μεσολαβητών από τα μαστοκύτταρα και τα βασεόφιλα στην κυκλοφορία, η οποία προκαλείται από διαφορετικούς μηχανισμούς και εκλυτικούς παράγοντες, έχει ποικίλη κλινική εικόνα και σοβαρότητα.¹ Οι διαφορετικές κλινικές εικόνες και μηχανισμοί σε συνδυασμό με τη χαμηλή ευαισθησία των εργαστηριακών δεικτών καθιστούσαν τον ορισμό της αναφυλαξίας δυσχερή. Το 2005 μια πολυεθνική ομάδα αποτελούμενη από αλλεργιολόγους, εντατικολόγους, παθολόγους, ιατρούς επείγουσας ιατρικής και παιδίατρους πρότειναν μια σειρά από διαγνωστικά κριτήρια που δημοσιεύτηκαν το 2006.² Με βάση τα κριτήρια αυτά περιγράφουν ως πιθανή την ύπαρξη αναφυλαξίας όταν ένα από τα τρία κριτήρια πληρούνται:

1. Οξεία εμφάνιση των συμπτωμάτων με συμμετοχή του δέρματος, των βλεννογόνων ή και των δύο σε συνδυασμό με συμπτώματα του αναπνευστικού ή πτώση της αρτηριακής πίεσης και/ή συμπτώματα δυσλειτουργίας τελικών οργάνων

2. Όταν 2 ή περισσότερα αναπτύσσονται ταχέως μετά από

επαφή με πιθανό αλλεργιογόνο για τον ασθενή

- συμμετοχή του δέρματος, των βλεννογόνων
- συμπτώματα από το αναπνευστικό
- πτώση της αρτηριακής πίεσης και/ή συμπτώματα δυσλειτουργίας τελικών οργάνων
- συμπτώματα από το γαστρεντερικό.

3. Πτώση της αρτηριακής πίεσης ως αποτέλεσμα επαφής με γνωστό αλλεργιογόνο.

Όπως είναι γνωστό και προκύπτει και από τον ορισμό η πτώση της αρτηριακής πίεσης και η εμφάνιση καταπληξίας με ταυτόχρονη εμφάνιση δυσλειτουργίας τελικών οργάνων αποτελεί μία από τις σοβαρότερες και δυνητικά θανατηφόρες εκδηλώσεις της αναφυλαξίας. Μεταξύ των εκδηλώσεων της αναφυλαξίας, η πτώση της αρτηριακής πίεσης κάτω του 90mmHg ή >30% της τιμής ελέγχου θέτει τη διάγνωση του αναφυλακτικού shock. Ωστόσο για να τεθεί η διάγνωση απαιτείται είτε ταυτόχρονη συμμετοχή του δέρματος και των βλεννογόνων με ταχεία έναρξη¹, είτε επαφή με πιθανό αλλεργιογόνο και συμπτώματα από αναπνευστικό, γαστρεντερικό ή δέρμα και βλεννογόνου² είτε τέλος εμφάνιση καταπληξίας μετά από επαφή με γνωστό αλλεργιογόνο για τον ασθενή.³

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η πτώση της αρτηριακής πίεσης και η εκδήλωση αναφυλακτικού shock περιλαμβάνει στις περισσότερες περιπτώσεις συμπτώματα και σημεία από πολλαπλά όργανα τα οποία βοηθούν μεν στην διάγνωση του συνδρόμου, καθιστούν ωστόσο την αντιμετώπισή του δυσχερή. Τα συμπτώματα από το δέρμα βλεννογόνους περιλαμβάνουν οίδημα ερύθημα, εμφάνιση πομφών, κνησμού και αγγειοιδήματος. Από το αναπνευστικό εκδηλώνεται ρινική συμφόρηση και παρμοί έως και σοβαρότερες καταστάσεις οιδήματος του λάρυγγα με δυσφωνία, βράγχος, συριγμό, αναπνευστική δυσχέρεια βρογχόσπασμο και αναπνευστική ανεπάρκεια. Η συμμετοχή του γαστρεντερικού αφορά στην εμφάνιση ναυτίας εμέτου διάρροιας και κοιλιακού άλγους ενώ τα συμπτώματα από το κεντρικό νευρικό σύστημα περιλαμβάνουν κυρίως σημεία χαμηλής άρδευσης όπως διαταραχές του επιπέδου συνείδησης και σπασμούς³. Εκτός του αρχικού αναφυλακτικού επεισοδίου, σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να εμφανιστεί διφασική αναφυλαξία με ένα δεύτερο επεισόδιο εντός 72 ωρών χωρίς επαφή με τον εκλυτικό παράγοντα.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Η Αναφυλαξία προσβάλλει περίπου 1 στους 300 Ευρωπαίους σε κάποια φάση της ζωής τους με μία επίπτωση από 103 ανά 100000 άτομα-έτη έως 314 επεισόδια ανά 100000 άτομα-έτη στην ηλικιακή ομάδα 0-4.⁴ Σε μελέτες από το Ηνωμένο Βασίλειο καταγράφηκε ποσοστό επι των εισαγωγών σε ΜΕΘ λόγω αναφυλαξίας ίσο με 0,1% ενώ για τις παιδιατρικές ΜΕΘ το ποσοστό αυτό ήταν διπλάσιο. Στις περισσότερες περιπτώσεις η έκβαση είναι καλή με μία συχνότητα θανάτου 1% επί των περιστατικών αναφυλαξίας. Στις περιπτώσεις όπου η κρίση είναι θανατηφόρα η ανακοπή επέρχεται 5 λεπτά μετά από τη χορήγηση ενδοφλέβιου παράγοντα, 15 λεπτά μετά από τσίμπημα και 30 λεπτά μετά από βρώση του αλλεργιογόνου. Όσον αφορά στην καταπληξία (αναφυλακτικό shock) μελέτες έχουν καταγράψει ποσοστά εμφάνισης στο 49% των περιστατικών αναφυλαξίας και αφορούσε σε υψηλότερο ποσοστό ηλικιωμένα άτομα με ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου. Ομοίως στα βρέφη και τα παιδιά η εκδήλωση αναφυλακτικού shock δεν αποτελεί συχνή εκδήλωση αναφυλαξίας.⁵

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Από σειρά επιδημιολογικών μελετών έχει φανεί ότι παιδιά έγκυες γυναίκες και ηλικιωμένοι αποτελούν πληθυσμούς με αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης αναφυλαξίας. Ταυτόχρονα το άσθμα όταν δεν είναι καλά ρυθμισμένο, οι καρδιαγγειακές νόσοι και η μαστοκύττωση αποτελούν παράγοντες κινδύνου για την εκδήλωση θανατηφόρου αναφυλαξίας.⁶ Μπορεί να προκληθεί από φαγητά φάρμακα τσιμπήματα ή επαφή με ουσίες όπως το latex. Μεταξύ των τροφών οι

ξηροί καρποί είναι το συνηθέστερο ενώ αντιβιοτικά, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, μυοχαλαρωτικά είναι οι συνηθέστεροι φαρμακευτικοί εκλυτικοί παράγοντες. Στους παιδιατρικούς πληθυσμούς η αναφυλακτική αντίδραση μετά από κατανάλωση τροφής είναι η συνηθέστερη ενώ στους ενήλικες τα τσιμπήματα εντόμων και οι φαρμακευτικοί παράγοντες αποτελούν τους συνηθέστερους εκλυτικούς παράγοντες.

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ

Μία βασική διάκριση που γίνεται στη βιβλιογραφία είναι η διάκριση μεταξύ αναφυλακτικής και αναφυλακτοειδούς αντίδρασης. Στην πρώτη περίπτωση έχουμε ένα σαφή ανοσολογικό μηχανισμό με την εμπλοκή υπεύθυνου αντιγόνου-αντισώματος ενώ στη δεύτερη έχουμε ουσιαστικά τις ίδιες κλινικές εκδηλώσεις οι οποίες προκαλούνται μέσω άλλων ανοσολογικών και μη ανοσολογικών μηχανισμών. Στη φάση του επειγόντος και της αντιμετώπισης του αναφυλακτικού shock η διάκριση δεν έχει σημασία.

Επαγόμενη από την IgE και IgG ανοσοσφαιρίνη (Ανοσολογική αναφυλαξία)

Η IgE ανοσοσφαιρίνη αποτελεί την τάξη ανοσοσφαιρινών που σχετίζεται περισσότερο με ενεργοποίηση των δραστικών κυττάρων και παρότι τα επίπεδά της είναι πολύ χαμηλά στον ορό, αυξάνουν σημαντικά σε ασθενείς με αλλεργικά νοσήματα. Η συγκεκριμένη ανοσοσφαιρίνη συνδέεται με υψηλή χημική συγγένεια σε υποδοχείς τόσο των βασεόφιλων όσο και των μαστοκυττάρων με αποτέλεσμα την απελευθέρωση Ισταμίνης και άλλων πρωτεασών αλλά και την de novo σύνθεση λευκοτριενίων, προσταγλανδινών και κυανοκινινών.⁷

Παρά τη σημασία της στη διάγνωση αλλεργιών, είναι πιθανό ασθενείς που αναπτύσσουν βαριά αναφυλαξία να εμφανίζουν χαμηλά επίπεδα ειδικής IgE ανοσοσφαιρίνης όπως και αντιθέτως υψηλά επίπεδα να μην συνδέονται με την εμφάνιση αναφυλακτικών αντιδράσεων. Εκτός της IgE ανοσοσφαιρίνης σε ποντίκια έχει αποδειχθεί αναφυλαξία με τη συμμετοχή των IgG ανοσοσφαιρινών, μηχανισμός ο οποίος δεν είναι γνωστό αν συμβαίνει και στον άνθρωπο.⁸

Αναφυλαξία μη επαγόμενη από σύνδεση αντιγόνου-αντισώματος (αναφυλακτοειδής αντίδραση)

Στην περίπτωση αυτή, η οποία περιγραφόταν στο παρελθόν ως αναφυλακτοειδής αντίδραση δεν υπάρχει εμπλοκή αντιγόνου αντισώματος αλλά ενεργοποίηση του συμπληρώματος, άμεση απελευθέρωση ισταμίνης από τα μαστοκύτταρα βασεόφιλα, ενεργοποίηση της οδού Καλλικρείνης-Κινίνης. Αντιδράσεις στα οπιοειδή, την Βανομυκίνη, τα τοπικά αναισθητικά, τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φαίνεται ότι ανήκουν σε αυτή την κατηγορία. Παρά τον

διαφορετικό εκλυτικό παράγοντα οι κλινικές εκδηλώσεις όσο και η αντιμετώπιση δεν διαφέρουν από αυτή των ανοσολογικών αντιδράσεων.⁸

ΔΡΑΣΤΙΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ

A. Τα μαστοκύτταρα αποτελούν σημαντικό δραστικό κύτταρο της επαγόμενης από τη IgE ανοσοσφαιρίνη καθώς φέρουν τον ειδικό υποδοχέα για αυτή. Η σύνδεση των ανοσοσφαιρινών με τον υποδοχέα οδηγεί σε μία σειρά από ενδοκυττάρια γεγονότα με την απελευθέρωση Ισταμίνης και κυστευλ-λευκοτριενίων. Παρά το γεγονός ότι τα επίπεδα ισταμίνης χρησιμοποιούνται για τη διάγνωση της αναφυλακτικής αντίδρασης, ο προσδιορισμός είναι δύσκολος λόγω του πολύ μικρού χρόνου ημιζωής και του γεγονότος ότι παράγεται και από άλλα κύτταρα. Η τρυπτάση θεωρείται περισσότερο σταθερό μόριο και παράγεται αποκλειστικά από τα μαστοκύτταρα. Η β-τρυπτάση αποθηκεύεται και απελευθερώνεται μετά από ερέθισμα. Παρά το ρόλο των μαστοκυττάρων στην εμφάνιση αναφυλαξίας υπάρχουν περιπτώσεις όπως σε παιδιά με τροφικές αλλεργίες που δεν ανιχνεύονται υψηλά επίπεδα τρυπτάσης. Από την άλλη πλευρά ασθενείς με μαστοκύττωση εμφανίζουν επεισόδια αναφυλαξίας.⁸

B. Τα βασεόφιλα φέρουν επίσης τον ειδικό υποδοχέα για την ανοσοσφαιρίνη IgE και IgG ωστόσο το πόσο σημαντικός είναι ο ρόλος τους υπό τη πρίσμα της σημαντικής συμμετοχής των μαστοκυττάρων είναι ένα υπό επίλυση ζήτημα.

Γ. Άλλα κύτταρα που πιθανόν παίζουν ρόλο στην αναφυλαξία είναι τα μονοκύτταρα, τα πολυμορφοπύρρηνα, μέσω της απελευθέρωσης PAF (platelet activating factor) και MPO (myeloperoxidase) και τα αιμοπετάλια τα οποία ενεργοποιούνται μέσω το PAF σε αναφυλακτικές αντιδράσεις.

ΔΡΑΣΤΙΚΑ ΜΟΡΙΑ

A. Η Ισταμίνη θεωρείται το σημαντικότερο δραστικό μόριο στις αναφυλακτικές αντιδράσεις καθώς η ενδοφλέβια χορήγησή της προκαλεί όλες τις εκδηλώσεις της αναφυλαξίας. 4 τύποι υποδοχέων έχουν εντοπιστεί H1-H4. Ορισμένες από τις εκδηλώσεις της Ισταμίνης αποδίδονται στον H1 όπως ο βρογχόσπασμος και η ταχυκαρδία ενώ άλλες όπως οι δερματικές αντιδράσεις τόσο στους H1 και H2⁸.

B. Ο παράγοντας ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων (PAF) φαίνεται να παίζει ένα συνεργικό ρόλο με την Ισταμίνη καθώς ο ανταγωνισμός των μορίων αυτών εξαφανίζει πλήρως τις αναφυλακτικές αντιδράσεις

Γ. Άλλα σημαντικά δραστικά μόρια αποτελούν τα λευκοτριένια, η τρυπτάση, το συμπλήρωμα, οι προσταγλανδίνες και οι κυτταροκίνες

Η εμπλοκή του καρδιαγγειακού στην αναφυλαξία

Παρότι οι συμμετοχή του αναπνευστικού αφορά τα πρώ-

μα στάδια της αναφυλαξίας, η εμπλοκή της καρδιάς και του περιφερικού κυκλοφορικού συστήματος είναι αυτή που σε σημαντικό βαθμό καθορίζει την έκβαση του επεισοδίου.⁹ Στην καρδιά εντοπίζεται σημαντικός αριθμός μαστοκυττάρων τόσο γύρω από τα αγγεία στον έσω χιτώνα όσο και μεταξύ των μυοκυττάρων. Η αντίδραση των μαστοκυττάρων αυτών με την IgE ανοσοσφαιρίνη οδηγεί στην απελευθέρωση δραστικών μορίων όπως η ισταμίνη. Ταυτόχρονα τα μαστοκύτταρα αυτά διαφέρουν ως προς την ικανότητά τους να ανταποκρίνονται σε άλλες ενώσεις όπως το συμπλήρωμα. Τα καρδιακά μαστοκύτταρα απελευθερώνουν όλο το φάσμα των δραστικών μορίων που απελευθερώνουν τα μαστοκύτταρα σε όλο το σώμα με τη διαφορά ότι απελευθερώνουν υψηλά επίπεδα άλλων πρωτεασών όπως η χυμάση και ρενίνη. Το τελικό αποτέλεσμα είναι η τοπικά παραγωγή νοραδρεναλίνης η οποία θεωρείται υπεύθυνη για την ταχυκαρδία, τις αρρυθμίες και το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου που σε ορισμένες περιπτώσεις συνοδεύει την αναφυλαξία.

ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΑ ΑΓΓΕΙΑ

Το ιδιαίτερο χαρακτηριστικό της αναφυλακτικής καταπληξίας είναι η υπόταση που συνοδεύεται από αυξημένη διαπερατότητα των αγγείων. Τόσο η ισταμίνη όσο και ο παράγοντας ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων είναι οι βασικοί υπεύθυνοι της αγγειοδιαστολής και αυξημένης διαπερατότητας η οποία επάγεται μέσω του οξειδίου το αζώτου (NO). Η αυξημένη ροή αίματος προς τους περιφερικούς ιστούς σε συνδυασμό με την αυξημένη διαπερατότητα προς τον διάμεσο χώρο είναι υπεύθυνη για την κατάσταση της αναφυλακτικής καταπληξίας.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση τους αναφυλακτικού shock είναι κατ' αρχήν κλινική και περιλαμβάνει τα σημεία χαμηλής ιστικής άρδευσης (χαμηλή αρτηριακή πίεση, πτώση επιπέδου συνείδησης, ταχύπνοια, πιθανή ταχυκαρδία, καθυστερημένη τριχοειδική επαναπλήρωση) σε συνδυασμό με άλλες εκδηλώσεις της αναφυλακτικής αντίδρασης. Η εργαστηριακή διάγνωση ακολουθεί και επιτυγχάνεται με τη μέτρηση της ισταμίνης αλλά κατά κύριο λόγο της τρυπτάσης στον ορό. Τόσο η ισταμίνη όσο και η τρυπτάση εμφανίζουν ανεβασμένα επίπεδα στην οξεία φάση, αλλά η ισταμίνη έχει εξαιρετικά σύντομο χρόνο ημιζωής οπότε δύσκολα ανιχνεύεται. Αντιθέτως η τρυπτάση εμφανίζει υψηλά επίπεδα για χρονικό διάστημα 4-6 ωρών. Η αύξηση της τρυπτάσης στον ορό εκφράζει την αποκοκκίωση των μαστοκυττάρων η οποία επάγεται είτε μέσω άμεσης αντίδρασης αντιγόνου-αντισώματος είτε μέσω άλλων ανοσολογικών και μη μηχανισμών. Προτείνεται η λήψη 2 δειγμάτων, ένα άμεσα μόλις οι συνθήκες του επείγοντος το επιτρέψουν και ένα δεύτερο το αργότερο 4 ώρες από το επεισόδιο. Η τρυπτά-

ση φθάνει στο μέγιστο μία ώρα μετά το επεισόδιο, έχει χρόνο ημιζωής 2 ώρες και επανέρχεται στο φυσιολογικό 4-6 ώρες μετά το επεισόδιο.¹⁰

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η τεκμηρίωση γύρω από τα θεραπευτικά μέτρα του αναφυλακτικού shock είναι γενικά πτωχή και στηρίζεται σε μελέτες παρατήρησης. Σε γενικές γραμμές ακολουθείται η διαδικασία του ABCDE (εικόνα 1), καθώς το αναφυλακτικό shock είναι πολυσυστηματική διαταραχή αφορούσα όχι μόνο το καρδιαγγειακό αλλά και το αναπνευστικό και το κεντρικό νευρικό σύστημα. Η εκτίμηση της επάρκειας του αεραγωγού και του αναπνευστικού πρέπει πάντα να προηγείται καθώς τόσο το οίδημα του ανώτερου αεραγωγού, όσο και ο βρογχόσπασμος και η πτώση επιπέδου συνείδησης μπορεί να παραβλάψουν τη βατότητά του. Εκτός των χειρισμών διάνοιξης, εξειδικευμένη αντιμετώπιση με την τοποθέτηση λαρυγγικής μάσκας, διασωλήνωσης και μηχανικής υποστήριξης μπορεί να απαιτηθούν.

Η χορήγηση επινεφρίνης ως μέτρο αντιμετώπισης πρώτης γραμμής αποτελεί ενέργεια ορθής πρακτικής τόσο για τη μονοφασική όσο και για τη διφασική αναφυλαξία και αναφυλακτικό shock (Grade recommendation 1) με βάση τις τελευταίες κατευθυντήριες οδηγίες. Μελέτες in vitro λείων μυϊκών κυττάρων έχουν καταδείξει ότι η πρόιμη χορήγηση επινεφρίνης μπορεί να αναστείλει την επαγόμενη από τον PAF απελευθέρωση PGE₂.⁵ Ταυτόχρονα ακόμα και επι ταχείας και αποτελεσματικής αντιμετώπισης του επεισοδίου, οι ασθενείς με αναφυλαξία πρέπει να μείνουν για παρακολούθηση για την πιθανότητα υποτροπιάζοντος επεισοδίου ή διφασικής διαταραχής (Grade recommendation 1). Η χορήγηση της επινεφρίνης γίνεται ενδομυϊκά σε δόση 0.5 mg στους ενήλικες και σε δόση 0,3 mg στα παιδιά στην προσθιοπλάγια επιφάνεια του μηρού. Επί εμφάνισης αναφυλακτικού shock η δόση επαναλαμβάνεται. Από τη στιγμή που υπάρχει ο απαραίτητος εξοπλισμός (monitoring του καρδιαγγειακού και ανάλογη εμπειρία) η επινεφρίνη μπορεί να δοθεί και ενδοφλέβια σε συνεχή έγχυση.

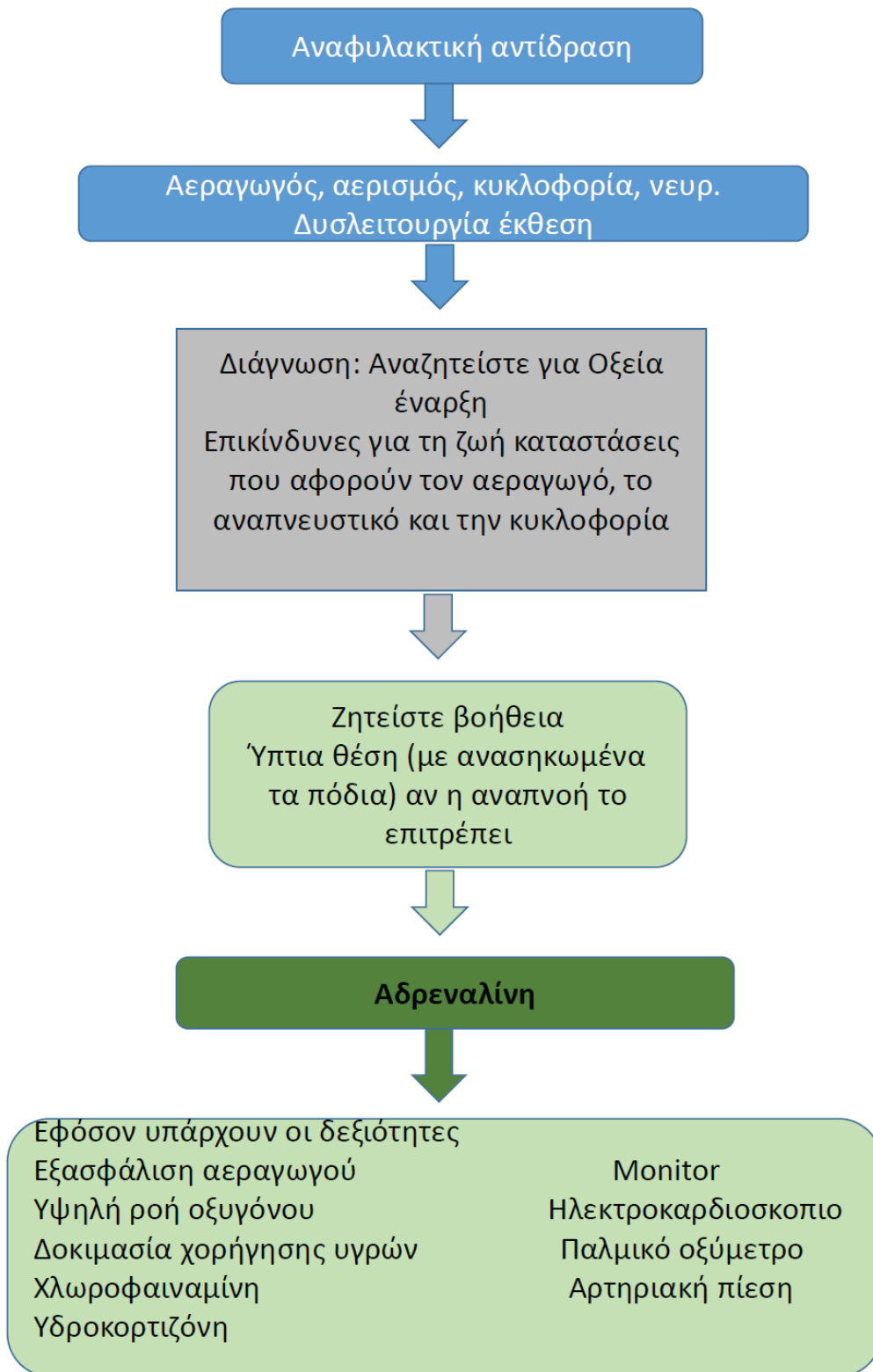
Όσον αφορά στα αντισταμινικά και τα γλυκοκορτικοειδή κανένα εκ των δύο δεν έχει ένδειξη στην αρχική αντιμετώπιση της αναφυλαξίας. Τα αντισταμινικά μειώνουν τον κνησμό αλλά δεν έχουν καμία επίδραση στο αναπνευστικό και το κυκλοφορικό. Από την άλλη πλευρά η ενδοφλέβια χορήγηση H1 ανταγωνιστών του υποδοχέα της Ισταμίνης μπορεί να προκαλέσει υπόταση. Τα γλυκοκορτικοειδή από την άλλη πλευρά χορηγούνται με βάση την πιθανή ικανότητά τους να περιορίζουν τη διφασική αναφυλαξία. Οι προτεινόμενες δόσεις στηρίζονται σε δεδομένα από ασθματικούς ασθενείς.⁵ Όσον αφορά στη χορήγηση υγρών η σύσταση παραμένει για τη χορήγηση κρυσταλλοειδών και όχι κολλοειδών τα οποία είναι δυνατό να προκαλέσουν

αναφυλακτικές αντιδράσεις. Τέλος σε ανθεκτικά περιστατικά αναφυλακτικού shock έχουν χρησιμοποιηθεί εξειδικευμένες θεραπείες όπως η χορήγηση κυανού του μεθυλενίου το οποίο είναι εκλεκτικός ανταγωνιστής της οδού σύνθεσης οξειδίου του αζώτου (NO).

Όσον αφορά στις λοιπές εκδηλώσεις από το καρδιαγγειακό όπως αρρυθμίες και οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου η αντιμετώπιση είναι μη ειδική και δεν υπάρχουν ειδικές τεκμηριωμένες θεραπείες.

ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ

Στις περιπτώσεις αυτές πέραν των συνήθως πρωτοκόλλων επιβάλλεται η διατήρηση της αρτηριακής πίεσης άνω του 90mmHg για την άρδευση του πλακούντα όπως και η τοποθέτηση σε αριστερή πλάγια θέση, και το συνεχές Monitoring τόσο της μητέρας όσο και του εμβρύου.



Εικόνα 1. Τροποποιημένο από European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation. 2015;95:148-201

ABSTRACT**Anaphylactic Shock
Aikaterini Amaniti**

Anaphylaxis is an acute, life-threatening systemic reaction with varied mechanisms, clinical presentations, and severity that results from the sudden systemic release of mediators from mast cells and basophils. Anaphylaxis is presented with skin manifestations, pruritus, mucosal oedema, laryngeal oedema, bronchospasm and drop of systemic blood pressure and cardiogenic collapse, a situation defined as anaphylactic shock. Laboratory tests can be helpful to confirm a diagnosis of anaphylaxis or rule out other causes. Performing such test in a timely manner (eg, serum tryptase) is crucial. Epinephrine and oxygen are the most important therapeutic agents administered in anaphylaxis. Epinephrine is the drug of choice, and the appropriate dose should be administered promptly at the onset of apparent anaphylaxis. The evidence regarding the co-administration of antihistamines or corticosteroids is poor. Despite pharmaceutical management, application of ABCDE approach is essential as anaphylaxis is often a multi-systemic syndrome.

Key words: anaphylaxis, anaphylactic reactions, anaphylactic shock

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Wood RA, Camargo CA Jr, Lieberman P, Sampson HA, Schwartz LB, Zitt M, et al. Anaphylaxis in America: the prevalence and characteristics of anaphylaxis in the United States. *J Allergy Clin Immunol* 2014;133:461-7.
2. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF Jr, Bock SA, Branum A, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report—Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network Symposium. *Ann Emerg Med* 2006;47:373-80.
3. Brazilian Association of Allergy and Immunopathology (Associação Brasileira de Alergia e Imunopatologia); Brazilian Society of Anesthesiology (Sociedade Brasileira de Anestesiologia). Anaphylaxis: diagnosis. *Rev Assoc Med Bras* (1992). 2013;59(1):7-13.
4. Tejedor Alonso MA, Moro Moro M, Mugica Garcia MV, Esteban Hernandez J, Rosado Ingelmo A, Vila Albelda C, Gomez Traseira C, Cardenas Contreras R, Sanz Sacristan J, Hernandez Merino A: Incidence of anaphylaxis in the city of Alcorcon (Spain): a population based study. *Clin Exp Allergy* 2012;42:578– 589
5. Simons FER, Arduzzo LRF, Bilo MB, El-Gamal YM, Ledford DK, Ring J, Sanchez-Borges M, Senna GE, Sheikh A, Thong BY, for the World Allergy Organization: World Allergy Organization guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 2011; 127: 593.e1–e22.
6. Simons F, E, R, Arduzzo L, R, F, Dimov V, Ebisawa M, El-Gamal Y, M, Lockey R, F, Sanchez-Borges M, Senna G, E, Sheikh A, Thong B, Y, Worm M: World Allergy Organization Anaphylaxis Guidelines: 2013 Update of the Evidence Base. *Int Arch Allergy Immunol* 2013;162:193-204.
7. Galli SJ, Tsai M. IgE and mast cells in allergic disease. *Nat Med* 2012;18: 693-704.
8. Reber LL, Hernandez JD, Galli SJ. The pathophysiology of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol*. 2017;140(2):335-348.
9. Triggiani M, Patella V, Staiano RI, Granata F, Marone G. Allergy and the cardiovascular system. *Clin Exp Immunol*. 2008;153 Suppl 1(Suppl 1):7-11.
10. Beck SC, Wilding T, Buka RJ, Baretto RL, Huissoon AP, Krishna MT. Biomarkers in Human Anaphylaxis: A Critical Appraisal of Current Evidence and Perspectives. *Front Immunol*. 2019;10:494
11. Truhlar A, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2015;95:148-201.