

Shock anafilattico

a cura del Dott. Giuseppe Bertorelli

Definizione

- Sindrome clinica grave, reversibile o irreversibile, causata da esposizione ad allergeni diversi, in soggetti precedentemente sensibilizzati alla stessa sostanza.

Shock anafilattico

- Immunoreazione di tipo I con liberazione massiva di mediatori chimici vasoattivi.
- Abnorme aumento della permeabilità capillare, exemia plasmatica ed insufficienza circolatoria acuta periferica.

Shock Anafilattico

- Se il trattamento non è precoce ed adeguato si innesca una cascata di eventi dal devastante impatto emodinamico:
 - inadeguata perfusione capillare
 - diminuzione dell'irrorazione tissutale
 - alterazioni emodinamiche e metaboliche
 - danno cellulare irreversibile

Shock anafilattico: eziologia

- Farmaci: sono responsabili del 70-80% dei casi di shock anafilattico ed in caso di ipersensibilità al farmaco sono sufficienti anche dosi minime e per qualunque via di contatto. In caso di iniezione e.v. la reazione è più tempestiva.

Farmaci e schok anafilattico

- Penicillina (oltre il 70% dei casi)
- Altri antibiotici soprattutto beta-lattamici
- Corticotropina(ACTH) naturale o sintetica
- Vitamina B(anello piridinico-gruppo aminico)
- Insulina
- Miorilassanti(gruppi ammoniaci quaternari)
- Vaccini,tossoidi o virali(proteine dell'uovo)
- Mezzi di contrasto iodati, anestetici locali,emoderivati e sostituti del plasma

Altre sostanze e shock anafilattico

- Veleni di insetti (punture di imenotteri: api, vespe e calabroni). rappresentano dallo 0,8 al 4% dei casi di shock anafilattico.
- Immunoterapia specifica (molto raro) per allergopatie respiratorie o per allergie ad imenotteri
- Test diagnostici diretti, cutanei o di provocazione (molto raro)
- Allergeni alimentari o comuni allergeni da inalazione (piuttosto raro)
- Anafilassi idiopatica (fattore scatenante ignoto)
- Anafilassi da esercizio fisico

Ape



Vespa



Calabrone



Shock anafilattico:patogenesi

■ Immunoreazione di tipo I° o IgE-mediata

Anticorpi specifici del gruppo delle “reagine” quando attivate dall’allergene inducono il rilascio di mediatori chimici da parte dei mastociti

Mediatori chimici importanti:

Istamina, Leucotrieni, Chinine (callicreina)

Questi mediatori inducono vasodilatazione ed ipotensione, perdita di liquidi dai capillari, l’edema, l’ipersecrezione mucosa e la broncocostrizione.

Organi di shock

Strutture polmonari, in particolare vascolari

Nelle forme ad evoluzione fatale immediata sono coinvolti l’albero vascolare ed in particolare il cuore ed il S.N.C.

Shock anafilattico: patogenesi

- Quadro emodinamico:

- collasso vascolare da perdita del tono delle arteriole terminali con relativa resistenza vascolare ridotta stasi sanguigna periferica e riduzione del volume circolante.

- aumento della permeabilità capillare con fuoriuscita di liquidi verso l'interstizio.

Ipovolemia centrale ed exoserosi provocano una shock di tipo distributivo

Shock anafilattico:patogenesi

Momenti fisiopatologici dello shock

Inadeguata perfusione capillare

Alterazioni a carico del microcircolo

Diminuzione dell'irrorazione tissutale

Alterazioni metaboliche tissutali



danno d'organo

Shock anafilattico: patogenesi



Shock anafilattico:quadro clinico

Indipendente dalla natura dell'antigene

Il tempo di latenza della reazione anafilattica varia da pochi secondi ad oltre 1 ora, ed in genere è in rapporto con la via di introduzione dell'antigene ed alla struttura chimica dell'allergene (apteni semplici).

Shock anafilattico:quadro clinico

Sintomi prodromici

Nelle forme ad esordio più lento si avverte astenia profonda, malessere generale, stato d'ansia, agitazione psicomotoria e sudorazione profusa.

Nelle forme ad esordio rapido lo shock esordisce in maniera violenta e subitanea senza prodromi.

Notevole reversibilità della gravissima situazione per effetto di terapia o raramente spontaneamente.

Shock anafilattico:quadro clinico

- *Come si presenta un pz. in shock anafilattico:*

Sensazione di estremo malessere generalizzato, prurito al palmo delle mani, brividi, facies pallida grigia, raramente cianotica, pupille midriatiche respiro rapido e superficiale. Polso frequente con toni cardiaci flebili e con pressione mal rilevabile. Cute fredda e sudata. Perdita di coscienza e convulsioni. Stato di coma fino alla morte.

Una terapia tempestiva ed adeguata può rovesciare velocemente la situazione riportando progressivamente alla normalità i parametri vitali e con veloce risoluzione del quadro clinico.

Shock anafilattico:quadro clinico

Sintomatologia polimorfa

I sintomi dipendono dal coinvolgimento di diversi organi e apparati:

- Apparato cardiovascolare: ipotensione e tachicardia.
- Apparato respiratorio: tachipnea con respirazione superficiale (ipocapnia) dispnea intensa e broncospasmo
- Sistema nervoso: perdita di coscienza fino al coma, disturbi psico sensoriali, paresi, convulsioni vertigini.

Shock anafilattico:quadro clinico

- Apparato gastro-enterico: vomito, diarrea, dolori addominali diffusi.
- Rene: oliguria, fino all'anuria.
- Cute e mucose:pallore intenso, con cute fredda e cianosi delle estremità;prurito, orticaria, edema di Quincke (glottide).

Shock anafilattico:quadro clinico

Evoluzione

E' estremamente variabile.

La prognosi è tanto più grave quanto più breve è l'intervallo di tempo che intercorre tra l'esposizione alla sostanza allergenica e la comparsa del quadro clinico.

Sono possibili sequele cardiocircolatorie (non è infrequente l'infarto miocardico) e neurologiche come paresi transitorie.

Quadri clinici dell'allergia ad imenotteri

- Classificazione di Muller(in gradi di crescente gravità):
- I°: orticaria generalizzata, prurito e malessere
- II°: angioedema generalizzato, costrizione toracica, sibili respiratori, dolori addominali, nausea vomito e vertigini
- III°: dispnea disfagia obnubilamento del sensorio
- IV°: sintomi precedenti più cianosi, ipotensione, collasso, incontinenza e perdita di coscienza

Shock anafilattico da imenotteri

- Il fenomeno da un punto di vista epidemiologico è sicuramente sottostimato, per la difficoltà diagnostica per la difficile valutazione delle circostanze e per la rapidità del decesso.
- Sono state riscontrate IgE specifiche nel 23% dei sieri prelevati a soggetti deceduti per morte improvvisa tra maggio e novembre.

Dati del rilevamento mondiale

Incidenza nella popolazione generale:

- reazioni anomale da puntura 1 individuo su 100
- reazioni sistemiche gravi 1 su 100.000
- eventi fatali: 1 su 1.000.000

Diagnosi dell'allergia agli imenotteri

Anamnesi:

- situazione ambientale e lavorativa del pz e grado di rischio di contatto con imenotteri.
- identificazione dell'insetto pungitore
- tipo di reazione manifestata dal pz dopo la puntura(locale o generale)

Prove cutanee: da eseguire con i veleni di Imenotteri presenti in Italia

Test in vitro:

- IgE specifiche (monitoraggio della ITS).
- IgG specifiche (monitoraggio della ITS).
- Negativizzazione test in vitro-sospensione ITS

Terapia Immunologica

- L'immunoterapia specifica quando indicata rappresenta l'unica possibilità concreta di prevenzione e terapia.
- Questa terapia quando correttamente eseguita è *efficace* nonché *sicura*.

Terapia d'emergenza

- Lo shock anafilattico rappresenta l'evenienza più grave dell'allergia ad imenotteri.
- Nella maggior parte dei casi si tratta di una evenienza assolutamente imprevedibile in quanto non si ha conoscenza della pregressa sensibilizzazione
- E' necessario un intervento terapeutico immediato ed ottimale

Terapia d'emergenza

- Innanzitutto bisogna posizionare il pz supino con gli arti inferiori sollevati, per favorire il ritorno venoso. Il pz. deve essere posizionato su di un supporto solido e bisogna assicurare un accesso venoso.
- Applicare prossimalmente alla sede di ingresso dell'antigene (quando possibile) un laccio rimuovendolo ogni 10-15 min.
- Intubazione o tracheotomia nel caso in cui vi sia un grave edema della glotide

Terapia medica d'emergenza

- Adrenalina sottocute (1 ml diluizione 1:1000)
- Noradrenalina: 1 mg e.v. nel caso di collasso cardiocircolatorio
- Glicocorticoidi ad alte dosi: idrocortisone 25-50 mg/kg; metilprednisone 5-10 mg /kg betametasona 1-2 mg/kg.
- Sucedanei del plasma per contrastare l'ipovolemia.
- Ossigeno terapia per ridurre l'ipossiemia
- Beta 2-agonisti in caso di broncospasmo
- Alfa agonisti e dopamina dobutamina per contrastare l'ipotensione
- Antistaminici anti-H1 e anti-H2 e.v.