

ANAFILAXIA E REAÇÕES ALÉRGICAS

Data de aceite: 01/08/2024

Luiz Carlos Gonçalves Filho

Médico
Centro Universitário Alfredo Nasser
Aparecida de Goiânia

Elisangelo Aparecido Costa da Silva

Acadêmico de Medicina pelo Centro
Universitário Alfredo Nasser
Aparecida de Goiânia

Webert Rezende de Alcatara Junior

Acadêmico de Medicina pelo Centro
Universitário Alfredo Nasser
Aparecida de Goiânia

Ianna Rocha Guimarães

Acadêmica de Medicina pela Universidade
Anhembí
Morumbi - São José dos Campos

Carolina Garcia Rezende

Medicina pelo Centro Universitário Alfredo
Nasser
Aparecida de Goiânia

Geni Cristina Pacixnek

Médica pela Universidade Internacional
Três Fronteiras - CDE

Tiago Nogueira Sabbag

Médico pela Universidade Internacional
Três Fronteiras - CDE

Davi Santos Barros

Médico pela Universidade Internacional
Três Fronteiras - CDE

Luiz Gustavo Gomes Coêlho Uchôa

Médico pela Universidade Internacional
Três Fronteiras - CDE

Bruna Nolêto Barros

Médica pela Universidade Internacional
Três Fronteiras - CDE

Nicole Francio Nunes

Médica pela Universidade Internacional
Três Fronteiras - CDE

Taise Marielle Costa Maia

Médica pela Universidade Internacional
Três Fronteiras - CDE

Witalo Marcio Matias Alves Viana

Médico pela Universidade Internacional
Três Fronteiras - CDE

Nadine Macaris Zorzan

Acadêmica de medicina
Universidade Brasil - Fernandópolis

Antônio Alves de Moraes Filho

Acadêmico de medicina
Universidade Brasil - Fernandópolis

RESUMO: INTRODUÇÃO: A anafilaxia é uma emergência clínica e relatórios recentes sugerem aumento da prevalência. Um conjunto diversificado de influências genéticas e ambientais primárias pode conferir suscetibilidade possibilidade de reações anafiláticas. **METODOLOGIA:** Trata-se de uma revisão da literatura, do tipo narrativa, que objetiva descrever sobre anafilaxia e reações alérgicas, sob o ponto de vista teórico, através de materiais que já foram publicados sobre o tema em questão, mediante análise e interpretação da literatura. Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas em português e inglês; publicados no período de 2020 a 2024 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão. **DISCUSSÃO:** Anafilaxia apresenta diagnóstico e terapêutica desafiadores. Muitas vezes se manifesta com uma ampla gama de sintomas e sinais que podem ser semelhante a outras doenças. O manejo da anafilaxia consiste em medidas de emergência tratamento de episódios agudos, bem como estratégias preventivas para evitar recorrências. **CONCLUSÃO:** O tratamento é complicado pelo seu rápido início e progressão, presença de doenças ou medicamentos e necessidade de evitar alérgenos a longo prazo. Programa de cuidados de saúde os profissionais devem ser capazes de reconhecer os sinais de anafilaxia, tratar um episódio prontamente e apropriadamente e fornecer recomendações preventivas. Reconhecendo as lacunas em nossa compreensão e manejo da anafilaxia podem ajudar a identificar alvos promissores para tratamento e prevenção futuros e áreas que requerem maior estudos **PALAVRAS-CHAVE:** Alergias; Anafilaxia; Tratamento.

ANAPHYLAXIS AND ALLERGIC REACTIONS

ABSTRACT: INTRODUCTION: Anaphylaxis is a clinical emergency and recent reports suggest an increase in prevalence. A diverse set of primary genetic and environmental influences can confer susceptibility and the possibility of anaphylactic reactions. **METHODOLOGY:** This is a literature review, of a narrative type, which aims to describe anaphylaxis and allergic reactions, from a theoretical point of view, through materials that have already been published on the topic in question, through analysis and interpretation of literature. The inclusion criteria were: articles in Portuguese and English; published between 2020 and 2024 and which addressed the themes proposed for this research, studies of this type made available in full. The exclusion criteria were: duplicate articles, available in abstract form, which did not directly address the scientific proposal and which did not meet the other inclusion criteria. **DISCUSSION:** Anaphylaxis presents diagnostic and therapeutic challenges. It often manifests with a wide range of symptoms and signs that may be similar to other illnesses. The management of anaphylaxis consists of emergency measures to treat acute episodes, as well as preventive strategies to avoid recurrences. **CONCLUSION:** Treatment is complicated by its rapid onset and progression, the presence of diseases or medications, and the need to avoid allergens in the long term. Providers' health care program must be able to recognize the signs of anaphylaxis, treat a specific and detailed episode, and provide preventive recommendations. Recognizing gaps in our understanding and management of anaphylaxis can help identify promising targets for future treatment and prevention and areas that require further study. **KEYWORDS:** Allergies; Anaphylaxis; Treatment.

INTRODUÇÃO

O termo anafilaxia deriva das palavras gregas *ama ana* (contra) e *filaxia* *utkaniV* (proteção) e foi o primeiro cunhado pelo professor Charles Robert Richet em 1902, Prêmio Nobel Vencedor do Prêmio de Medicina e Fisiologia, e pelo Dr. nível para descrever um conjunto de sintomas que era o oposto de imunidade (Portier MM et al 1902). Arthus foi o primeiro a descrever experimentalmente anafilaxia em coelhos, e Auer em 1911 expandiu essas iniciativas observações preliminares e concluiu que a anafilaxia letal em modelos experimentais de coelhos é causada por insuficiência cardíaca associada à coagulação prejudicada. Ele também sugeriu que a anafilaxia só pode ser diagnosticada quando a exposição a um substância anteriormente tolerada causa sintomas graves e sinais na exposição subsequente e implica que um certo fator é responsável por esses efeitos deletérios do segundo exposição (Auer J. 1911). Demorou quase seis décadas até que o papel crucial de IgE e mastócitos na anafilaxia em ambos os modelos animais (ota I. 1963) e homem foi elucidado. A maioria dos casos de anafilaxia em humanos foi inicialmente relatado para ocorrer naqueles extremamente hipersensíveis a cavalos soro, penicilina (ellner MJ, Baer RL. 1966) ou picadas de insetos (Peck GA. 1963), enquanto relacionados à alimentação casos raramente foram relatados antes das últimas três décadas. Pelagem-lá, embora tenha sido bem reconhecido que a epinefrina favorece combate habilmente a reação alérgica (eeney EL. 1950), foi apenas no início deste século que foi finalmente estabelecido que A epinefrina IM deve ser usada como tratamento de primeira linha para filaxia (Sampson HA, et al 2006). Nesta revisão, procuramos destacar o conhecimento atual e conceitos relativos à definição, fisiopatologia, diagnóstico, e manejo da anafilaxia, bem como alguns dos atuais lacunas quanto à sua compreensão e tratamento. Finalmente, indicamos possíveis direções de pesquisas futuras que podem preencher essas lacunas.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão da literatura, do tipo narrativa, que objetiva descrever sobre a anafilaxia e alergias, sob o ponto de vista teórico, através de materiais que já foram publicados sobre o tema em questão, mediante análise e interpretação da literatura. Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas em português e inglês; publicados no período de 2020 a 2024 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

A revisão foi realizada no período de março de 2024 a julho de 2024, por meio de pesquisas nas bases de dados Biblioteca Virtual em saúde (BVS), Literatura Latino Americana e do Caribe em Ciências de Saúde (LILACS), *National Institutes of Health's Library of Medicine* (PubMed) e *Scientific Electronic Library Online* (SciELO). Foram

utilizados os seguintes descritores: “Alergia”, “anafilaxia”, “tratamento”, a fim de encontrar os artigos pertinentes ao assunto abordado. Após os critérios de seleção restaram 4 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados em de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: descrever os subtítulos ou pontos que foram mencionados na discussão.

DISCUSSÃO

Com base na definição da Organização Mundial da Saúde (OMS), anafilaxia é uma doença generalizada ou sistêmica grave, com risco de vida reação de hipersensibilidade térmica (ohansson SG, et al 2014). No entanto, esta definição pode ser problemático, dado que o termo “risco de vida” pode ser interpretado de forma diferente pelos prestadores de cuidados de saúde. Um recente encontro nos EUA patrocinado pelo Instituto Nacional de

- Alergia e Doenças Infecciosas (NIAID) e os Alimentos

- A Rede de Alergia e Anafilaxia (FAAN) estabeleceu um definição de consenso para satisfazer epidemiologia, pesquisa e Definições atuais. Com base na definição da Organização Mundial da Saúde (OMS), anafilaxia é uma doença generalizada ou sistêmica grave, com risco de vida reação de hipersensibilidade têmica (ohansson SG, et al 2014). No entanto, esta definição pode ser problemático, dado que o termo “risco de vida” pode ser interpretado de forma diferente pelos prestadores de cuidados de saúde. Um recente encontro nos EUA patrocinado pelo Instituto Nacional de Alergia e Doenças Infecciosas (NIAID) e os Alimentos A Rede de Alergia e Anafilaxia (FAAN) estabeleceu um definição de consenso para satisfazer epidemiologia:

Definição de anafilaxia

1. Início agudo da doença com lesões cutâneas e/ou mucosas

envolvimento E pelo menos um dos seguintes:

a. Comprometimento respiratório (por exemplo, dispneia, broncoespasmo, estridor, hipóxia)

b. Comprometimento cardiovascular (por exemplo, hipotensão, colapso)

2. Dois ou mais dos seguintes sintomas ocorrem rapidamente após a exposição a um provável alérgeno (minutos a várias horas):

a. Envolvimento da pele ou mucosa (por exemplo, urticária generalizada, coceira, rubor, inchaço)

b. Comprometimento respiratório

c. Comprometimento cardiovascular

d. Ou sintomas gastrointestinais persistentes (por exemplo, cólicas abdominais dor, vômito).

3. Hipotensão após exposição a alérgenos conhecidos para aquele paciente (minutos a várias horas): pressão arterial baixa específica da idade ou declínio superior a 30% em relação à linha de base (ou inferior a 90 mmHg para adultos).

Uma conclusão comum na maioria dos estudos, no que diz respeito menos do desenho do estudo ou da área geográfica, é que a taxa de anafilaxia aumentou durante as últimas décadas. Isso é refletido por taxas mais altas de notificação de anafilaxia em todas as idades grupos nos últimos anos (Liew WK et al 2009). Este aumento pode ser tão até 350% para anafilaxia induzida por alimentos e 230% para anafilaxia não induzida por alimentos na última década (Liew WK et al 2009).

Dadas as disparidades em diferentes estudos usando diferentes metodologias e a falta, até recentemente, de conhecimento mundial definição aceita de anafilaxia, futuros estudos prospectivos com base na recente definição de consenso são obrigados a estimar melhor a incidência e prevalência de anafilaxia.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Os sintomas de anafilaxia envolvem vários sistemas orgânicos, incluindo na pele, causando principalmente urticária (80–90% dos episódios), trato respiratório (70% dos episódios), trato gastrointestinal (30–45% dos episódios), cardiovascular (10–45% dos episódios) e sistema nervoso central (10–15% dos episódios) (J Allergy Clin Immunol 2005).

Em 10% dos casos de anafilaxia não há sintomas cutâneos, e em 4% dos casos há bradicardia, especialmente em associação com anafilaxia por picada de inseto (Brown SG. 2005). Cardiovascula, sintomas são mais comuns em eventos que ocorrem no ambiente sala de jantar e estão associados principalmente a relaxantes musculares e látex. Manifestações incomuns incluem apenas síncope (relatado em pacientes com mastocitose) e convulsões (J Allergy Clin Immunol 2005).

Episódios prolongados com hipotensão podem desencadear disseminação coagulação intravascular caracterizada por atividade maciça

vazão de enzimas de coagulação e fibrinolíticas que podem resultar em depleção de plaquetas e fatores de coagulação (com coagulopatia de consumo). Fator ativador de plaquetas (PAF) liberado dos mastócitos pode desempenhar um papel importante neste processo (Choi IH, et al 1995).

Reações alérgicas bifásicas, definidas como uma segunda reação ocorrendo 1–72 horas após a recuperação inicial (ampson HA, et al 2006), foram relatados em 11% das crianças que apresentam anafilaxia vão para um hospital pediátrico E.D. (35). As reações bifásicas são responsáveis por 25% dos casos fatais e reações alimentares quase fatais e 23% das reações medicamentosas/biológicas mas ocorreram em apenas 6% das anafilaxias de causas e são incomuns com picadas de insetos. Reação bifásica. Raramente ocorrem sem hipotensão inicial ou obstrução das vias aéreas (Golden DB. 2004).

Até 20% das pessoas que apresentam anafilaxia apresentam segundo episódio e 5% têm um terceiro evento. O tempo mediano de apresentação com segundo episódio é de 395 dias (19). Ervilha- a ingestão acidental de nozes/nozes é o gatilho mais comum associado a recorrências. As recorrências ocorrem principalmente em mulheres e não estão necessariamente associados a uma história de atopia (Mullins RJ. 2003).

As reações anafilactóides são geralmente menos graves e podem portanto, ser prevenido com pré-medicação (Mertes PM, Laxenaire MC. 2004).

O material de contraste (iônico) desencadeia reações anafilactóides em cerca de 10% dos pacientes que o recebem e baixa osmolaridade em 1% dos pacientes. A fatalidade é rara e comparável entre altas e agentes de contraste de baixa osmolaridade. Existem vários sistemas de classificação propostos para anafilaxia. severidade frouxa. Brown desenvolveu um sistema baseado no premissa de que o comprometimento inequívoco do sistema cardiovascular sistema ocular ou respiratório define uma reação grave (rown SG. 2004).

De acordo com este sistema de classificação, verificou-se que nos países mais antigos faixas etárias, veneno de insetos e causas iatrogênicas foram independentes dentre os preditores de gravidade e que a doença pulmonar preexistente foi associado a um risco aumentado de hipóxia (Brown SG. 2004).

Fatores que influenciam a incidência de anafilaxia Vários fatores podem afetar a incidência de anafilaxia:

HISTÓRIA ANTERIOR DE ANAFILAXIA

Sugere-se que este seja o único preditor confiável conhecido de anafilaxia futura. No entanto, pelo menos 25% dos adultos e 65% das crianças que apresentam anafilaxia não relatar um episódio anterior (Matasar MJ, Neugut AI 2003).

ATOPIA

A atopia é comum em indivíduos que sofrem de anafilaxia, independentemente da sua origem. O meio extracelular de citocinas associada a doenças atópicas pode contribuir para o risco aumentado de uma reação anafilática (). No entanto, alguns estudos sugerem que a atopia não confere um efeito adicional risco de anafilaxia (Matasar MJ, Neugut AI 2003).

FATORES SOCIOECONÔMICOS

Estudos sugerem um aumento no número de episódios em níveis mais elevados populações socioeconômicas (Lieberman P. 2008).

GÊNERO

Em adultos, a anafilaxia é mais comum em mulheres potencialmente por causa dos estrogênios que aumentam a ativação e as alergias dos mastócitos sensibilização como foi mostrado em um modelo animal (Webb LM, Lieberman P. 2006).

No entanto, em estudos que estimam a incidência de anafilaxia em crianças, predomina o sexo masculino (Lieberman P. 2008).

GEOGRAFIA

Estudos recentes sugerem taxas mais elevadas de anafilaxia no norte- áreas em vs sul. Estes baseiam-se principalmente na distribuição da EAI. dados de compilação. Foi sugerido que este norte-sul gradiente pode ser devido a diferenças no status de vitamina D (Mullins RJ, Clark S, Camargo CA Jr. 2009).

TEMPORADA

Nos EUA, a anafilaxia atinge o pico entre julho e setembro (quando o principal culpado são as picadas de insetos) (Decker WW, et al 2008). O Prático Encontro de Alergia (PRACTALL) realizado por pesquisadores do Academia Americana de Alergia, Asma e Imunologia e a Academia Europeia de Alergologia e Clínica. A imunologia ressaltou a importância de análises clínicas relevantes fatores incluindo idade, condições comorbidades (por exemplo, asma, mastocitose e doença cardíaca isquêmica), uso de medicamentos ou exercícios extenuantes, pois podem aumentar o risco de anafilaxia negligência e/ou fatalidade (Simons FE, et al 2008). Manejo da anafilaxia. A chave para o manejo da anafilaxia é o diagnóstico rápido, implementação de prevenção primária e secundária medidas para um alérgeno conhecido e administração imediata administração de epinefrina intramuscular .

A prevenção da anafilaxia primária é baseada no desenvolvimento de alérgenos. No caso de alergia alimentar alergias, a dessensibilização permanece experimental e ainda não é usada na prática clínica de rotina. Atualmente não são conhecidos diretrizes que descrevem o candidato ideal para dessensibilização ou o esquema de dosagem mais seguro e eficaz. Alergia alimentar- imunoterapia genética por via oral ou sublingual pode ser menos arriscado que o subcutâneo (Plaut M 2009). Significativamente limiares aumentados para reações alérgicas induzidas por alimentos após imunoterapia oral foi descrita em 100% daqueles com alergia ao leite (aminiti L et al 2009) e ao ovo e mais de 90% dos aqueles com alergia ao amendoim (83). Uma dessensibilização recentemente descrita protocolo de vacinação ao leite consistiu na administração de quantidades crescentes de leite em intervalos semanais na clínica sob supervisão médica. A dose inicial foi uma gota de leite, duplicado a cada semana para atingir uma ingestão total de 200 ml em aproximadamente 4 meses (aminiti L et al 2009). Resultados encorajadores têm também foi descrito com avelã,

leite e pêssego imunoterapia sublingual. É provável que a natureza este limiar aumentado é transitório e reflete a dessensibilização em vez da verdadeira tolerância, dado que evitar estes foi demonstrado que os alimentos aumentam a sensibilização, bem como diminuem o limiar de reatividade subsequente (Jones SM, et al 2009). A eficácia da imunoterapia, extensão da dessensibilização versus tolerância, e a quantidade/frequência de consumo de alérgenos necessária para manter este efeito são atualmente desconhecidos.

Medidas de prevenção secundária para análises associadas aos alimentos

Reações anafiláticas incluem educação do paciente/cuidador sobre evitação estrita de alérgenos e a necessidade de suporte Medic-Alert vamos e EAI. Foi recentemente demonstrado que entre os alérgicos alimentares indivíduos que experimentaram uma exposição acidental, quase 47,0% atribuíram pelo menos um desses eventos a ações inadequadas rotulagem de alimentos para alérgenos, 28,6% à falta de leitura de um alimento rótulo e 8,3% a ignorar uma recomendação de precaução (Sheth SS, et al 2010). Esses resultados são consistentes com outros estudos que sugerem que uma proporção significativa de exposições acidentais ocorre porque de erro tanto do fabricante como do consumidor (Noimark L, et al 2009). Melhorou a rotulagem dos produtos deve ser combinada com uma maior educação sobre a necessidade constante de examinar minuciosamente os rótulos dos alimentos para alérgenos.

O desenvolvimento da dessensibilização rápida para o tratamento de hipersensibilidades a medicamentos tem como objetivo fornecer medicamentos essenciais indicações enquanto protege os pacientes contra IgE e não IgE reações de hipersensibilidade. Dessensibilização para hipersensibilidade tipo I reações de sensibilidade em pacientes alérgicos à penicilina foi desenvolvido há mais de 50 anos (PECK SM, 1948). A prevenção secundária depende principalmente identificação de pacientes alérgicos, evitando o culpado medicamentos e medicamentos que apresentam reação cruzada e uso de um Medic-Alert pulseira .

Em relação à anafilaxia induzida por picada de inseto, a imunoterapia

É uma prática comum para pessoas alérgicas a picadas de himenópteros pacientes e pode ser usado de acordo com um método de cluster convencional, programação rush ou ultrarush (Fernandez-Tavora L, et al 2003). Os protocolos têm foram desenvolvidos, que incorporam omalizumabe para atenuar efeitos adversos. Recentemente, uma imunoterapia bem-sucedida de 1 dia protocolo de terapia para formiga de fogo foi relatado em três casos menos maiores de 3 anos. Medidas de prevenção secundária incluem evitar roupas brilhantes e perfumes e locais onde é provável que as vespas se reúnam em áreas de piquenique. Isso é também sugeriu que o indivíduo alérgico fosse extremamente cuidadoso

para evitar abelhas e vespas nas imediações (por exemplo, não andar com os pés expostos, não beber diretamente das latas, cobrindo comida) (Greene A, Breisch NL 2005). Formigas de fogo podem ser controladas com iscas ou inseticidas convencionais. Além disso, usar meias foi relatado que fornece proteção contra picadas de formigas de fogo (Goddard J. 2005).

Embora a epinefrina seja o único tratamento eficaz de primeiros socorros desenvolvimento de anafilaxia, estudos de anafilaxia fatal induzida por alimentos documentaram que a epinefrina geralmente não é administrada logo após o início dos sintomas ou após exposição a um gatilho agressor. Além disso, estudos sugerem que a maioria os médicos não têm certeza sobre o tratamento atual da anafilaxia diretrizes, particularmente a dose recomendada e a via de administração administração de epinefrina (Thain S, Rubython J. 2007).

Como o atraso na administração de epinefrina está associado com mau resultado na anafilaxia e porque os benefícios. Os ataques de administração de epinefrina superam em muito os riscos em indivíduos saudáveis, EAls como Epipen[®], Epipen Jr.[®] e Twinject[®] devem ser sempre prescritos para aqueles diagnosticados com um gatilho anafilático conhecido e devem ser auto-carregado em todos os momentos (Bonifazi F, 2005). No entanto, estudos constataram que a taxa de prescrição de EAI é baixa em diferentes ambientes: hospitais pediátricos e militares, hospitais gerais práticas comunitárias (hospitalares ou de consultório), e DEs. Entre aqueles identificados com anafilaxia no ED, 33–97% recebem alta para casa (Campbell RL et al 2008). Na demissão, apenas 16–33,6% recebem uma EAI, e as taxas encaminhamento para um alergista variam entre 0% e quase 80% (Campbell RL et al 2008). Administração de adrenalina no DE e picada de inseto como o alérgeno desencadeante foram significativamente associados com EAI prescrição, enquanto ter menos de 18 anos foi associado com encaminhamento para alergista (Campbell RL et al 2008). Outro estudo descobriu que residentes médicos eram significativamente menos propensos a prescrever um EAI em comparação com funcionários mais seniores (Mehr S, Robinson M, Tang M 2007). Entre aqueles pré- descreveram uma EAI, principalmente aqueles com mais de 55 anos e aqueles atendidos em ambulatório em comparação com aqueles atendidos no ED preenche a receita. Também é importante notar que mesmo naqueles prescritos EAI e preenchendo a prescrição, é nem sempre auto-realizado. Nosso grupo informou recentemente que entre crianças com alergia a amendoim que vivem em Quebec, menos mais de 50% realizam o EAI por conta própria enquanto estão na escola. Falta de planos de gestão de anafilaxia nas escolas é outro fator contribuindo para a má gestão (Gold MS, Sainsbury R. 2000).

Não há contraindicações para administração de epinefrina para uma reação anafilática, e é prudente administrar epinefrina em situações incertas quando alguém pode ainda não preenchia os critérios diagnósticos para anafilaxia, mas foi exposto a um gatilho conhecido. Efeitos adversos devido a desintoxicação injeções tencionais são consideradas

raras, mas mesmo assim ocorrer. Num estudo recente baseado em bases de dados da American Associação de Centros de Controle de Intoxicações e Informações de Segurança e Adversos da Administração de Medicamentos Sistema de Relatório de Eventos, foi demonstrado que entre 1994 e 2007, 60% das 15.190 injeções não intencionais de EAI ocorreram entre 2003 e 2007. A idade média foi de 14 anos, e 85% foram injetados em casa ou outras residências privadas.

Após a administração de epinefrina, todos os pacientes devem ser transportados para um centro médico, dado o potencial essencial para uma reação bifásica e o requisito correspondente para tratamento adicional (J Allergy Clin Immunol 2005). Vias aéreas, respiração e circulação deve ser monitorado continuamente com frequência de pulso contínua oximetria e medições de gases no sangue potencialmente arterial. Qualquer paciente com dificuldade respiratória ou hipóxia deve ser colocado em oxigênio suplementar. Um agonista [b] 2 inalado pode beneficiar o paciente com dificuldade respiratória. Em condições severas ou refratárias reações crônicas, intubação e ventilação mecânica podem ser obrigatório.

Vasopressores potentes, como norepinefrina, vasopressina ou metaraminol podem ser usados em casos de hipotensão refratária à epinefrina e fluidos reanimação. Os corticosteróides nunca foram demonstrados em ensaios controlados por placebo para afetar o curso da anafilaxia ou prevenir reações bifásicas (Lee JM, Greenes DS. 2000), mas pode tratar doenças como asma e rinite alérgica, e têm foram incorporados em algoritmos de gerenciamento de anafilaxia. O azul de metileno foi sugerido como benéfico em casos de choque anafilático refratário grave, potencialmente porque redução da produção de NO e subsequente vasodilatação (Evora PR, Simon MR. 2007).

O tratamento com azul de metileno pode ser particularmente útil em casos de choque anafilático caracterizado por níveis elevados de PAF em qual NÃO se acredita que desempenhe um papel importante. O uso de b-bloqueadores pode complicar o tratamento da anafilaxia (TenBrook JA Jr, et al 2004). Nos casos de anafilaxia que ocorrem em pacientes em uso de b-bloqueadores e quando a epinefrina é ineficaz no tratamento da hipotensão, o glucagon IV deve ser dado (9). Outros medicamentos relatados como associados

O aumento da gravidade das reações anafiláticas inclui angiotensina inibidores da enzima conversora de pecado, receptores de angiotensina II bloqueadores e medicamentos com receptores a-adrenérgicos atividade bloqueadora (tiordazina e amitriptilina), que antagonizar a ação da epinefrina no colapso anafilático. Um substituto igualmente eficaz e menos associado a anafilaxia grave deve ser usada sempre que possível. Lá também há preocupações em relação ao uso de epinefrina em pacientes tratados com inibidores da monoamina oxidase devido ao potencial aumento da estimulação do sistema simpático (enwick MJ, Muwanga CL. 2000).

A anafilaxia idiopática é uma condição responsiva aos corticosteróides e os pacientes são aconselhados a usar um antagonista H 1 diariamente e ter um EAI e prednisona

disponíveis o tempo todo. Episódios idiopáticos frequentes (± 6 por ano/ ± 2 no último 2 meses) são tratados profilaticamente com prednisona e Antagonistas H1 (Greenberger PA. 2007).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As direções futuras devem incluir a iniciação de estudos randomizados e controlados por placebo comparando novos métodos de dessensibilização às estratégias existentes. Esses incluem modificação da dose ou extrato do alérgeno, adição aplicação de modificadores biológicos para reduzir os efeitos colaterais, e explorar novas rotas de entrega. Finalmente, dada a disparidades no manejo da anafilaxia no nível dos médicos, pacientes e a comunidade, novas leis, diretrizes e educação programas nacionais que abordem estas lacunas e garantam o tratamento adequado da anafilaxia deve ser desenvolvido e disseminado entre todos os potenciais prestadores de cuidados. Estudos exploram monitorar e monitorar a eficácia de tais abordagens são necessários.

REFERÊNCIAS

PORTIER MM, RICHEL C. De l'action anaphylactique de certains venims. Comptes Rendus des Seances Mem Soc Biol 1902;54:170–172.

AUER J. Lethal cardiac anaphylaxis in the rabbit: fourth communication. J Exp Med 1911;14:476–496.

MOTA I. Passive cutaneous anaphylaxis induced with mast cell-sensitizing antibody. The role of histamine and 5-hydroxytrypta-

PECK GA. Insect sting anaphylaxis. Calif Med 1963;99:166–172. Keeney EL. Histamine and the antihistaminic drugs. Calif Med 1950;72:377–389.

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;47:373–380

JOHANSSON SG, Bieber T, Dahl R, Friedmann PS, Lanier BQ, Lockey RF et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. J Allergy Clin Immunol 2004;113:832–836.

LIEW WK, WILLIAMSON E, TANG ML. Anaphylaxis fatalities and admissions in Australia. J Allergy Clin Immunol 2009;123:434–442

The diagnosis and management of anaphylaxis: an updated practice parameter. J Allergy Clin Immunol 2005;115:S483–S523.

Choi IH, Ha TY, Lee DG, Park JS, Lee JH, Park YM et al. Occurrence of disseminated intravascular coagulation (DIC) in active systemic anaphylaxis: role of platelet-activating factor. Clin Exp Immunol 1995;100:390–394.

BROWN SG. Cardiovascular aspects of anaphylaxis: implications for treatment and diagnosis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2005;5:359–364

GOLDEN DB. Patterns of anaphylaxis: acute and late phase features of allergic reactions. *Novartis Found Symp* 2004;257:101–110.

MULLINS RJ. Anaphylaxis: risk factors for recurrence. *Clin Exp Allergy* 2003;33:1033–1040.

BROWN SG. Clinical features and severity grading of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 2004;114:371–376

MERTES PM, LAXENAIRE MC. [Anaphylactic and anaphylactoid reactions occurring during anaesthesia in France. Seventh epidemiologic survey (January 2001–December 2002)]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2004;23: 1133–1143.

WEBB LM, Lieberman P. Anaphylaxis: a review of 601 cases. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2006;97:39–43

Lieberman P. Epidemiology of anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2008;8:316–320

DECKER WW, Campbell RL, Manivannan V, Luke A, St Sauver JL, Weaver A et al. The etiology and incidence of anaphylaxis in Rochester, Minnesota: a report from the Rochester Epidemiology Project. *J Allergy Clin Immunol* 2008;122:1161–1165

MULLINS RJ, Clark S, Camargo CA Jr. Regional variation in epinephrine autoinjector prescriptions in Australia: more evidence for the vitamin D-anaphylaxis hypothesis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2009;103:488–495

SIMONS FE, Frew AJ, Ansotegui IJ, Bochner BS, Golden DB, Finkelman FD et al. Practical allergy (PRACTALL) report: risk assessment in anaphylaxis. *Allergy* 2008;63:35–37

PLAUT M, Sawyer RT, Fenton MJ. Summary of the 2008 National Institute of Allergy and Infectious Diseases-US Food and Drug Administration Workshop on Food Allergy Clinical Trial Design. *J Allergy Clin Immunol* 2009;124:671–678.

CAMINITI L, Passalacqua G, Barberi S, Vita D, Barberio G, De Luca R et al. A new protocol for specific oral tolerance induction in children with IgE-mediated cow's milk allergy. *Allergy Asthma Proc* 2009;30:443–448

JONES SM, Pons L, Roberts JL, Scurlock AM, Perry TT, Kulis M et al. Clinical efficacy and immune regulation with peanut oral immunotherapy. *J Allergy Clin Immunol* 2009;124:292–300.

SHETH SS, Wasserman S, Kagan R, Alizadehfar R, Primeau MN, Elliot S et al. Role of food labels in accidental exposures in food-allergic individuals in Canada. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2010;104:60–65.

NOIMARK L, Gardner J, Warner JO. Parents' attitudes when purchasing products for children with nut allergy: a UK perspective. *Pediatr Allergy Immunol* 2009;20:500–504

PECK SM, Siegal S. Clinical problems in penicillin sensitivity. *J Am Med Assoc* 1948;138:631–640.

FERNANDEZ-TAVORA L, Moreno C, Martin S, Rico P. The optimal immunotherapy cluster schedule in clinical practice. *J Investig Aller- gol Clin Immunol* 2003;13:193–201.

GREENE A, BREISCH NL. Avoidance of bee and wasp stings: an entomological perspective. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2005;5:337–341

GODDARD J. Personal protection measures against fire ant attacks. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2005;95:344–349

LEE JM, Greenes DS. Biphasic anaphylactic reactions in pediatrics. *Pediatrics* 2000;106: 762–766.

EVORA PR, Simon MR. Role of nitric oxide production in anaphylaxis and its relevance for the treatment of anaphylactic hypotension with methylene blue. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2007;99:306–313.

TENBROOK JA JR, Wolf MP, Hoffman SN, Rosenwasser LJ, Konstam MA, Salem DN et al. Should beta-blockers be given to patients with heart disease and peanut-induced anaphylaxis? A decision analysis *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:977–982

FENWICK MJ, Muwanga CL. Anaphylaxis and monoamine oxidase inhibitors – the use of adrenaline. *J Accid Emerg Med* 2000;17:143–144.

GREENBERGER PA. Idiopathic anaphylaxis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2007;27: 273–293, viii

THAIN S, Rubython J. Treatment of anaphylaxis in adults: results of a survey of doctors at Dunedin Hospital, New Zealand. *NZ Med J* 2007;120:U2492

BROWN AF, McKinnon D, Chu K. Emergency department anaphylaxis: a review of 142 patients in a single year. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:861–866.

CAMPBELL RL, Luke A, Weaver AL, St Sauver JL, Bergstralh EJ, Li JT et al. Prescriptions for self-injectable epinephrine and follow-up referral in emergency department patients presenting with anaphylaxis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2008;101:631–636.

JOHNSON TL, Parker AL. Rates of retrieval of self-injectable epinephrine prescriptions: a descriptive report. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2006;97:694–697