

ANAFILAXIA Y REACCIONES ANAFILACTOIDES

El presente artículo es una actualización al mes de enero del 2006 del Capítulo del Dr. Carlos Lovesio, del Libro Medicina Intensiva, Dr. Carlos Lovesio, Editorial El Ateneo, Buenos Aires (2001)

DEFINICIONES

Anafilaxia es el síndrome que se desencadena en un sujeto hipersensible ante la exposición subsecuente a un antígeno sensibilizante. El espectro de respuestas anafilácticas varía desde localizadas a sistémicas. La anafilaxia sistémica puede causar el shock anafiláctico y la muerte.

Los componentes necesarios para que se produzca una respuesta anafiláctica son: 1) un antígeno sensibilizante, habitualmente administrado en forma parenteral; 2) una respuesta de anticuerpos de clase IgE capaz de producir la sensibilización sistémica de las células cebadas y los basófilos; 3) la reintroducción del antígeno sensibilizante, habitualmente por vía sistémica; 4) la degranulación de las células cebadas con generación, liberación o ambas, de mediadores inflamatorios; y 5) la producción por los mediadores liberados de varias respuestas patológicas severas, manifestadas por la anafilaxia.

Debido a que los mediadores que son generados o liberados por las células cebadas producen la anafilaxia, cualquier evento que se caracterice por la activación de estas células puede producir el mismo cuadro clínico. La anafilaxia hace referencia a la reacción de activación de las células cebadas mediada por IgE, mientras que el término reacciones anafilactoideas define otras respuestas no mediadas por IgE, como las producidas por agentes químicos capaces de producir degranulación de las células cebadas. Las reacciones anafilactoideas no son mediadas por fenómenos inmunes. Se debe tener presente que la mayoría de las reacciones adversas a drogas no son alérgicas en naturaleza. La alergia a drogas mediada por IgE justifica sólo el 6 al 10% de todas las reacciones adversas a drogas.

AGENTES PRODUCTORES

La anafilaxia mediada por IgE ha sido implicada en múltiples reacciones producidas por drogas, agentes químicos, picaduras de insectos, alimentos, preservantes y agentes ambientales (Tabla 1). Los agentes capaces de producir anticuerpos IgE pueden ser antígenos o haptenos. Los haptenos son moléculas muy pequeñas como para desencadenar una respuesta inmune; sin embargo, se pueden unir a proteínas endógenas, tales como las globulinas séricas, y de este modo convertirse en antigénicos. Los haptenos más importantes por sus efectos en los humanos son la penicilina y antibióticos relacionados.

Tabla 1.- Agentes frecuentemente implicados en el origen de reacciones anafilácticas y anafilactoideas.

Antibióticos: penicilina y derivados, cefalosporinas, tetraciclina, estreptomina, eritromicina, anfotericina B, ciprofloxacina, vancomicina, cloranfenicol, clindamicina

Agentes antiinflamatorios: aspirina, salicilatos, antiinflamatorios no esteroideos, indometacina

Agentes narcóticos: morfina, meperidina, meprobamato, codeína

Agentes anestésicos: bloqueantes neuromusculares, procaína, lidocaína, cocaína, pentotal

Venenos: insectos (hormigas, abejas, avispas), reptiles

Quimioterápicos: asparaginasa, bleomicina, busulfan, cisplatino, ciclofosfamida, ciclosporina, daunorubicina, etopósido, fluorouracilo, melfalan, metotrexate, teniposide, tiotepa, vincristina

Agentes diagnósticos: sustancias de contraste yodadas, bromosulfaleína

Derivados de la sangre.

Antitoxinas: difteria, tétanos, rabia, paperas, fiebre amarilla, influenza

Macromoléculas: dextranos, enzimas, ACTH, heparina, insulina, progesterona, gammaglobulina humana, tripsina, protamina

Alimentos: huevo, leche, pescados, legumbres, maní, coco

Látex: guantes, drenajes, sondas

EPIDEMIOLOGIA

Se estima que los episodios de anafilaxia contribuyen o complican el curso hospitalario de 1 de cada 2.700 pacientes hospitalizados, y en EE.UU, estos episodios son responsables de 500 a 1.500 muertes anuales. La penicilina, las picaduras de insectos y los medios de contraste son los agentes causales de muerte más frecuentes.

La incidencia de reacciones anafilácticas y anafilactoides durante la anestesia se calcula, de acuerdo con la gravedad de los síntomas, entre 1:5.000 y 1:7.000 pacientes anestesiados. Los agentes bloqueantes neuromusculares son la causa más frecuente identificada (54% de los casos), seguidos por el látex (22,3%), y los antibióticos (14,7%). La incidencia de los otros agentes anestésicos es mucho menor, especialmente cuando se considera la elevada frecuencia de su uso. Los mismos incluyen hipnóticos, coloides, opioides y anestésicos locales. De los bloqueantes neuromusculares, el que produce con más frecuencia anafilaxia es la succinilcolina, seguida por el rocuronio y el atracurio. Al presente, los accidentes anafilácticos contribuyen a la morbimortalidad anestésica, puesto que al menos el 6% son fatales y algunos conducen a un estado vegetativo persistente postanóxico.

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

En la anafilaxia participan tres procesos separados, siendo cada uno de ellos único y temporariamente distinto. El primero y el segundo no están asociados con ninguna manifestación clínica; el tercero conlleva una serie de reacciones en cadena de procesos que caracterizan al denominado shock anafiláctico.

En el primer estadio, o de sensibilización, un antígeno es introducido en la víctima, ya sea por la piel o a través del aparato respiratorio, gastrointestinal o genitourinario; o es administrado por vía inyectable. El antígeno estimula a las células plasmáticas a elaborar anticuerpos de la clase IgE.

El segundo estadio es denominado unión reversible y describe la interacción entre la región Fc de las moléculas de IgE con receptores específicos de los basófilos y de las células cebadas. Estas son las células efectoras.

El paso final se inicia cuando el antígeno se reintroduce en el organismo e interacciona con las moléculas de IgE. La combinación del antígeno con dos receptores vecinos de moléculas de IgE se denomina enlace cruzado. Esta interacción facilita los fenómenos bioquímicos intracelulares de las células efectoras que culminan con la liberación de los mediadores primarios.

Después de la activación de los basófilos y de las células cebadas existe una respuesta bifásica en los niveles intracelulares de AMPc y de GMPc. Un aumento inicial en los niveles de AMPc es seguido por un rápido descenso. Este descenso corresponde a la liberación de mediadores en el fluido extracelular. Tras la interacción entre IgE y antígenos, las células cebadas y los basófilos

liberan una variedad de sustancias durante la reacción aguda. Estos mediadores primarios son preformados o sintetizados *de novo* durante la estimulación celular.

Aunque la mayoría de estos mediadores inducen efectos locales significativos, solamente la histamina es capaz de alcanzar la circulación en un estado activo. Por tanto, los síntomas de la anafilaxia pueden ser atribuidos primariamente a la acción local de múltiples mediadores liberados por las células cebadas, y a los efectos sistémicos de la histamina. En definitiva, la mayoría de los cambios producidos pueden ser atribuidos a la histamina, actuando a través de los receptores H₁ y H₂, prostaglandinas y leucotrienos.

La fisiopatología de las manifestaciones graves del shock anafiláctico ha sido analizada por varios autores. Las consecuencias de la liberación de mediadores por las células cebadas incluyen un aumento de la permeabilidad vascular debido a la formación de pasajes intercelulares entre las células endoteliales en las vénulas postcapilares. El aumento de la permeabilidad vascular produce edema tisular, que conduce a la urticaria, si la reacción está limitada a la epidermis; angioedema si se extiende a la dermis, edema laríngeo, congestión nasal, y edema intestinal con dolor abdominal, distensión y diarrea. La contracción de la musculatura lisa produce broncoespasmo y calambres abdominales. La vasodilatación se asocia con enrojecimiento, cefaleas, reducción de la resistencia vascular sistémica, hipotensión y síncope. La estimulación de las terminaciones nerviosas en la piel es responsable del prurito, y la estimulación de los receptores histamínicos cardíacos produce taquicardia y posiblemente arritmias.

El shock por vasodilatación que se produce en la anafilaxia resulta de múltiples mecanismos, incluyendo la activación excesiva de mecanismos vasodilatadores, tales como la sobrerregulación de la síntesis de óxido nítrico que activa a la guanilatociclasa soluble y produce cGMP, y la síntesis de prostaciclina que activan la adenilciclasa soluble y producen cAMP, ambos causantes de la defosforilación de la miosina y vasorelajación. Otros mediadores que son liberados por mecanismos no dependientes de IgE también pueden producir shock por diversos mecanismos; por ejemplo la protamina induce vasoconstricción pulmonar aguda.

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas de las reacciones anafilácticas varían entre leves y graves, y se relacionan con múltiples factores, tales como la dosis, vía y absorción del antígeno, así como con el grado de sensibilización de la víctima. En algunas instancias, la reacción es localizada. Por ejemplo, la ingestión de una sustancia antigénica puede provocar náuseas, vómitos, diarrea y calambres abdominales. Estos síntomas pueden ser la única manifestación de la reacción alérgica, o el inicio de una respuesta sistémica grave. En forma similar, una reacción urticariana localizada puede aparecer en el sitio de una inyección o picadura de insecto precediendo a una reacción general. La aparición de coriza, picazón de garganta, sibilancias y disnea se asocia frecuentemente con la inhalación de una sustancia antigénica. Por otro lado, puede aparecer una reacción aguda sistémica sin ningún signo premonitorio (Tabla 2)

Tabla 2.- Espectro clínico de las reacciones anafilácticas y anafilactoideas

Leves	Moderadas	Graves
Eritema local	Vértigo	Hipotensión arterial
Prurito, urticaria	Reacción dérmica	Angioedema
Coriza	Edema de la lengua	Estridor laríngeo
Náuseas y vómitos	Taquipnea	Arritmias y síncope
Diarrea	Taquicardia	Convulsiones
Sufusión conjuntival	Dificultad respiratoria	Shock
Ansiedad		Paro cardíaco

Los hallazgos clínicos dominantes de las reacciones anafilácticas son cutaneomucosos, cardiovasculares y bronquiales, ya sean aislados o en asociación. Las reacciones más graves habitualmente se desarrollan dentro de minutos de la exposición al alérgeno. Los síntomas típicos son eritema difuso, urticaria y angioedema de la boca y la cara, seguidos rápidamente de dificultad respiratoria por edema laríngeo, broncoespasmo y, en ciertas ocasiones, edema pulmonar. La úvula y las cuerdas vocales aparecen edematosas. Se auscultan sibilancias y prolongación de la espiración. Aparecen signos de shock, como hipotensión, alteración del estado mental y acidosis láctica. Las funciones hemostáticas se alteran y existen plaquetopenia y consumo de factores de coagulación por acción del PAF y de la anafilatoxina C5.

La manifestación cardiovascular más frecuente es una severa hipotensión. La taquicardia es de regla (120-150 por minuto). El pulso es difícil de percibir y puede ser sólo perceptible en las grandes arterias. Excepcionalmente puede haber bradicardia, especialmente si el paciente está en tratamiento con β bloqueadores. Pueden aparecer arritmias y trastornos de conducción. Como ya se adelantó, el shock por vasodilatación que se produce en la anafilaxia es consecuencia de múltiples mecanismos.

El paro cardíaco no es excepcional. Habitualmente es de origen anóxico, debido a un broncoespasmo severo e irreductible o a un shock prolongado. En algunos casos se produce un paro cardíaco inmediato, al inicio de la reacción anafiláctica. Este puede ser el resultado de una reacción antígeno-anticuerpo a nivel miocárdico o consecuencia de la acción directa de la histamina sobre el corazón.

En la Tabla 3 se establecen los grados de severidad de las reacciones anafilácticas que se producen durante la anestesia. En estas circunstancias, se admite que las reacciones menos graves son anafilactoideas, mientras que la anafilaxia se presenta más comúnmente como una enfermedad grave.

Tabla 3.- Grados de severidad de las reacciones anafilácticas y anafilactoideas en anestesia.

Grado	Síntomas
1	Signos cutáneos: eritema generalizado, urticaria, angioedema
2	Síntomas evidentes pero que no comprometen la vida: signos cutáneos, hipotensión, taquicardia, tos, dificultad inspiratoria
3	Síntomas que comprometen la vida: colapso cardiovascular, taquicardia o bradicardia, arritmias, broncoespasmo
4	Paro cardíaco y/o respiratorio, muerte

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Una serie de procesos patológicos producen algunos de los signos y síntomas de la anafilaxia. Sólo luego de haber eliminado a la anafilaxia como diagnóstico se deben considerar otras

condiciones, debido a que el fracaso en identificar y tratar apropiadamente un episodio anafiláctico puede ser fatal.

Envenenamiento por pescado: generalmente se desarrolla dentro de los 30 minutos de ingerir pescados descompuestos, incluyendo atún, delfín o caballa. La intoxicación en estos casos se presenta con urticaria, náuseas, vómitos, diarreas y cefaleas. Se debe tratar con antihistamínicos.

Angioedema hereditario: esta forma hereditaria se debe distinguir del angioedema precoz de la anafilaxia o del angioedema medicamentoso. La urticaria no está presente en el angioedema hereditario. El angioedema se trata con inhibidores de la C1 esterasa.

Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina se asocian con un angioedema reactivo en particular de la vía aérea superior. Esta reacción se puede desarrollar días o años después de iniciar la terapéutica con inhibidores de la ACE.

El ataque de asma casi fatal puede presentarse con broncoespasmo y estridor. En general, el ataque de asma no se asocia con urticaria o angioedema. El tratamiento del asma es muy diferente del tratamiento de la anafilaxia aun cuando el mecanismo de hipersensibilidad inmunológica sea común a ambos.

En algunas formas de ataque de pánico, se desarrolla un estridor funcional por aducción forzada de las cuerdas vocales. En estos casos no se asocia urticaria, angioedema ni hipotensión.

EVOLUCIÓN Y COMPLICACIONES

Los síntomas de la anafilaxia generalmente tienen su inicio dentro de minutos, pero ocasionalmente ocurren hasta una hora después de la exposición al antígeno desencadenante. Los síntomas y signos pueden seguir un curso unifásico, pero en ocasiones pueden progresar en ondas y presentar varias recaídas en las 24 horas posteriores al evento inicial. Alrededor del 20% de las reacciones anafilácticas tienen un curso bifásico. Alrededor de un tercio de las reacciones de la segunda fase son más severas que la reacción inicial.

Si se instaura un tratamiento adecuado en forma inmediata, la evolución generalmente es favorable en menos de 30 minutos. El eritema, broncoespasmo y descenso de la presión arterial son los primeros signos en regresar. La taquicardia y el edema facial pueden persistir por horas.

Las complicaciones dependen de la prolongación del shock y de la anoxia e incluyen: shock cardiogénico, insuficiencia renal, SDRA, insuficiencia hepática, CID, hemorragia digestiva, hipertensión endocraneana y coma vegetativo. En el 6% de los casos la evolución puede ser fatal. Los β bloqueantes pueden aumentar la incidencia y la severidad de la anafilaxia y pueden producir una respuesta paradójica a la epinefrina.

TRATAMIENTO

En la Tabla 4 se indica la secuencia de tratamiento que debe seguirse en un paciente con shock anafiláctico.

Tabla 4.- Tratamiento del shock anafiláctico

1. - Asegurar vía aérea y adecuada ventilación.

2. - Colocar al paciente horizontal; si existe hipotensión, elevar los miembros inferiores.
3. - Suspender la administración de cualquier droga presuntamente responsable del episodio.
4. - En presencia de shock reemplazar volemia con soluciones hidroelectrolíticas y albúmina al 5%. Si el shock persiste luego del adecuado reemplazo de volemia y de la administración de norepinefrina, administrar por infusión endovenosa dopamina 5-15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min.}$, o epinefrina 2-4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min.}$
5. - Determinar el sitio de introducción del alérgeno; si es una extremidad se coloca un torniquete proximal y se administra epinefrina localmente: 0,3 a 0,5 ml de una solución 1:1.000.
6. - Infusión de catecolaminas: epinefrina subcutánea o endovenosa: 0,3 a 0,5 ml de solución 1:1.000 cada 5-10 minutos, o infusión continua de 1-5 $\mu\text{g}/\text{min.}$ Infusión de noradrenalina: 5 a 10 $\mu\text{g}/\text{min.}$
7. - Para el tratamiento del broncoespasmo: epinefrina repetida, aminofilina 5 mg/kg en 10 minutos seguido por 0,4 ml/kg/hora para mantener un nivel plasmático de 10 a 20 $\mu\text{g}/\text{ml.}$ El iprapropium puede ser especialmente útil para el tratamiento del broncoespasmo en pacientes que han recibido β bloqueantes.
8. - En pacientes en tratamiento con β bloqueantes, administrar glucagon 1 a 2 mg por vía IV o IM.
9. - En presencia de SDRA emplear asistencia respiratoria mecánica.
10. - Monitoreo de presión arterial, electrocardiograma, gases en sangre, lactato, hematocrito, radiografía de tórax, estudio de coagulación. En cirugía: oximetría de pulso y PetCO₂.
- 11.- Otros agentes utilizables incluyen: difenhidramina 50-100 mg cada 6-8 horas, hidrocortisona 100 mg EV cada 4 horas, cimetidina 300 mg EV cada 3 horas.
- 12.- Debido a la eficacia de la vasopresina en el shock con vasodilatación, la droga debe ser considerada en el tratamiento del shock anafiláctico que no responde a la terapéutica convencional.
- 13.- Observación durante 24-48 horas en UTI por el riesgo de repetición del episodio (respuesta bifásica).

Control de la vía aérea y de la ventilación. La primera prioridad es la ventilación. Se debe lograr una adecuada vía aérea por cuanto la obstrucción alta es un riesgo significativo. En tal sentido, el intento inicial debe ser la intubación orotraqueal, pero en caso de no lograrse, es recomendable realizar una cricotiroidotomía de urgencia. Puesto que estos pacientes pueden presentar edema pulmonar, es conveniente realizar una radiografía de tórax utilizando un equipo portátil.

Si se retarda la intubación, el paciente puede deteriorarse en un periodo muy corto de tiempo, con desarrollo de estridor progresivo, disfonía severa o afonía, edema laríngeo, edema lingual masivo, edema del cuello e hipoxemia. En este momento tanto la intubación traqueal como la cricotiroidotomía pueden ser dificultosas o imposibles. Los intentos de intubación traqueal pueden aumentar el edema laríngeo o comprometer la vía aérea con sangre en la orofaringe y mayor obstrucción.

El paralizar a los pacientes luego de un intento fallido de intubación traqueal puede ser fatal, debido a que la apertura glótica se estrecha y puede ser difícil su visualización debido al edema lingual y orofaríngeo y el paciente estar apnéico. Si la intubación traqueal no es exitosa, aun la ventilación con máscara puede ser imposible, debido a que el edema laríngeo impide la entrada de aire. La parálisis farmacológica en este punto puede privar al paciente del único mecanismo de ventilación que son los intentos de ventilación espontánea.

Una vez realizada la intubación endotraqueal es conveniente asistir la ventilación con un respirador volumétrico. La FiO_2 , el volumen corriente, la presión inspiratoria y la frecuencia respiratoria deberán ajustarse para obtener una PaO_2 de más de 60 mm Hg. Puede ser difícil obtener un adecuado volumen corriente a causa de la existencia de broncoespasmo intenso que exige picos elevados de presión en la vía aérea.

Tratamiento local. Cuando el fenómeno anafiláctico es subsecuente a una picadura de insecto o a la inyección de una droga, conviene utilizar un torniquete local en el miembro afectado a fin de retardar la absorción sistémica. La inyección local de epinefrina también puede ayudar a reducir la absorción del alérgeno.

Tratamiento farmacológico. La epinefrina es la droga de elección para el tratamiento agudo de la anafilaxia ya que permite revertir las manifestaciones graves tales como la broncoconstricción y la hipotensión a través del aumento de los niveles de AMPc en las células cebadas y basófilos. Los efectos β agonistas de la epinefrina permiten mejorar las condiciones inotrópicas y cronotrópicas del corazón, y las propiedades α agonistas elevan la presión arterial por aumento de la resistencia periférica. Se debe utilizar en dosis subcutánea o intramuscular de 0,3 a 0,5 ml de la solución 1:1.000 en las reacciones leves en los adultos, repetida cada 10 a 15 minutos. En presencia de reacciones severas con manifestaciones cardiovasculares se debe diluir 1 mg de la droga en 10 ml de solución fisiológica e inyectar 0,1 a 0,2 mg por vía intravenosa cada 5 a 10 minutos o menos, dependiendo del efecto obtenido. También se puede administrar por vía intratraqueal en dosis de 1-4 mg o por infusión constante en dosis de 0,1-0,5 μ g/kg/min. El dosaje en los niños es de 0,01 ml/kg hasta un máximo de 0,3 ml de una dilución 1:1.000.

La aminofilina es una droga muy útil si el broncoespasmo persiste después de la administración de epinefrina. Durante una reacción aguda y grave la aminofilina debe administrarse por vía endovenosa, utilizándose una dosis de carga de 5-6 mg/kg en 20 minutos, seguida por una infusión continua de 0,4-0,9 mg/kg/hora.

Los antihistamínicos bloquean los efectos periféricos de la histamina a través de una inhibición competitiva a nivel de receptores H_1 y H_2 . Las drogas recomendadas son la difenilhidramina en dosis de 50-100 mg EV y la cimetidina en dosis de 300 mg EV cada 5 minutos.

Los corticoides son útiles para tratar o prevenir las reacciones de anafilaxia. También son útiles para manejar las reacciones urticarianas que acompañan a la anafilaxia. La dosis recomendada es de 100 a 200 mg de hidrocortisona con intervalos de cuatro a seis horas.

En los pacientes con shock anafiláctico tratados previamente con antagonistas β adrenérgicos, el tratamiento clásico puede ser ineficaz. En este caso se recomienda el empleo de glucagon en dosis de 1 a 2 mg cada cinco minutos por vía intravenosa o intramuscular. El glucagon tiene efectos inotrópicos, cronotrópicos y vasoactivos que son independientes de los β receptores, y también pueden inducir la liberación de catecolaminas endógenas.

Tratamiento del shock. Una maniobra terapéutica fundamental en el tratamiento del shock anafiláctico es la administración de fluidos a efectos de compensar la hipovolemia. Los líquidos a administrar incluyen soluciones electrolíticas y en casos graves albúmina o expansores plasmáticos. En general se requieren grandes volúmenes de fluidos: 1.000 a 2.000 ml deben ser administrados rápidamente, dependiendo de la presión arterial. En pacientes con bloqueo β adrenérgico, pueden requerirse hasta cinco a siete litros para lograr la estabilidad hemodinámica. Si no se logra una

resolución rápida del shock, es recomendable la colocación de un catéter de arteria pulmonar a fin de monitorizar la función cardíaca.

Si el estado de shock persiste pese a la administración de expansores plasmáticos se debe recurrir al empleo adicional de agentes adrenérgicos. Al efecto, la droga preferida es la epinefrina en dosis endovenosas repetidas de 0,1-0,2 μg cada 5 a 10 minutos. Cuando la hipotensión persiste pese a este tratamiento, algunos autores recomiendan la infusión endovenosa continua de 2 a 4 $\mu\text{g}/\text{min.}$, con monitoreo continuo de presión arterial y electrocardiograma. La infusión de dopamina, en dosis de 5 a 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min.}$, también es una opción útil para el tratamiento del shock refractario al tratamiento con expansores de volumen.

PROFILAXIS

La incidencia de reacciones anafilácticas graves puede reducirse significativamente en pacientes susceptibles utilizando ciertas medidas profilácticas. Las personas con sensibilidad conocida deben ser advertidas para evitar en lo posible la reexposición a los agentes causales.

La profilaxis es particularmente útil en pacientes sensibles a los medios de contraste que deben ser sometidos a un procedimiento radiológico. Se debe administrar un antihistamínico y corticoides. Para un adulto, se sugieren tres a cuatro dosis orales de 40 mg de prednisona a intervalos de seis horas, acompañada de ranitidina, 150 mg cada 12 horas. Aproximadamente una hora antes del estudio se administran 50 a 100 mg de difenilhidramina. Se debe contar con un acceso venoso adecuado y un equipo de reanimación en la sala.

Recientemente, Lorenz y col., estudiaron la incidencia y la relevancia clínica de la liberación de histamina en el perioperatorio en 240 pacientes quirúrgicos sometidos a anestesia estandarizada, con y sin profilaxis antihistamínica con dimetindene (H_1) y cimetidina (H_2). Los autores comprobaron que los pacientes sin profilaxis presentaron un 8% de reacciones graves relacionadas con la liberación de histamina cuando recibieron solución de Ringer y en el 26% cuando recibieron poligelina, mientras que los pacientes que recibieron antihistamínicos experimentaron tales reacciones en sólo el 2% de los casos.

Es necesario el control ulterior al episodio agudo de anafilaxia, debido a la posibilidad de la aparición de una segunda fase de reactividad. Aunque muchas de estas reacciones ocurren dentro de las una a ocho horas, pueden aparecer síntomas aun después de 24-48 horas. Algunos autores recomiendan mantener un tratamiento supresivo con corticoides y antihistamínicos durante cuatro días luego del episodio.

BIBLIOGRAFÍA

- Advances challenges in resuscitation: Anaphylaxis. Circulation 102 (Suppl I):I-241-2000
Advances challenges in resuscitation: Part 10.6: Anaphylaxis. Circulation DOI: 10.1161/circulationaha.105.166568 - 2005
Bochner B., Lichtenstein L.: Anaphylaxis. N Engl J Med 324:1785-1991
Carlson R., Bowles A.: Anaphylactic, anaphylactoid, and related forms of shock. Crit Care Clin 2:347-1986
Carroll P.: Anaphylaxis. RN 64:45-December 2001
Ellis A., Day J.: Diagnosis and management of anaphylaxis. Can Med Assoc J 169:307-2003

- Eon B., Papazian L., Gouin F: Management of anaphylactic and anaphylactoid reactions during anesthesia. Clin Rev in Allergy 9:415-1991
- Hollingsworth H., Giansiracusa D., Parada N.: Anaphylaxis. En Irwin R., Cerra F., Rippe J: (Edit.): Intensive Care Medicine Vol 2. Second Edit. Lippincott Raven, New York 1998
- Kaliner M.: Anaphylaxis. En Lockey R., Bukantz S.: Fundamentals of immunology and allergy. WB Saunders, Philadelphia 1987
- Kemp S., Lockey R., Wolf B.: Anaphylaxis: a review of 266 cases. Arch Intern Med 155:1749-1995
- Levy J.: Anaphylaxis and adverse drug reactions. ASA Refresher Courses in Anesthesiology. 33(1):155-2005
- Mertes P.: Anaphylactic and anaphylactoid reactions during anesthesia. Special Report. Anesthesiology News, <http://www.cecity.com/>. Accedido enero 2005
- Moneret Vautrin D., Laxenaire M.: Anaphylactic and anaphylactoid reactions. Clin Rev in Allergy 9:249-1991
- Prescott Atkinson T., Kaliner M.: Anaphylaxis. Med Clin North Amer 76:841-1992
- Silverman H., Van Hook C.: Hemodynamic changes in human anaphylaxis. Am J of Med 77:341-1984
- Smith P., Sobotka A.: Physiologic manifestations of human anaphylaxis. J Clin Invest 66:1072-1980
- Sullivan T., Kulczychi A.: Immediate hypersensitivity responses. En Parker C.: Clinical Immunology. W.B.Saunders Co. Phyladelphia 1980
- Yates A., de Shazo R.: Allergic and nonallergic drug reactions. South Med J 96:1080-2003
- Yunginger J.: Anaphylaxis. Ann of Allergy 69:87-1992