



Médicos de El Salvador – <http://www.medicosdeelsalvador.com>

Este artículo fue escrito por:

Dra. Marta Alicia Larín López
Inmunólogo Clínico, Alergóloga y Medicina Interna

<http://www.medicosdeelsalvador.com/doctora/larin>

Todos los derechos reservados.

SHOCK ANAFILÁCTICO

la alergia que mata.

Dra. Marta Alicia Larín López, MSc.
Jefe del Servicio de Alergia del
Hospital Nacional Rosales

**LA ANAFILAXIA SISTÉMICA ES
LA MANIFESTACIÓN MÁS
SEVERA E IMPORTANTE DE
LOS PADECIMIENTOS
ALÉRGICOS**

ANAFILAXIA

Por el riesgo que cualquiera de nosotros tiene de enfrentarse a este fenómeno tan grave, en donde la diferencia entre la vida y la muerte puede depender de nuestra destreza para reconocerla y tratarla con la rapidez pertinente y apropiada es que vamos a actualizar nuestros conocimientos.

ANAFILAXIA

Se define como:
una reacción sistémica de
hipersensibilidad
inmediata
potencialmente mortal
que resulta de la liberación
súbita y masiva de
mediadores por mastocitos
y basófilos.



REACCIÓN ANAFILÁCTICA (OMS)



Situación alérgica **súbita, aguda, generalizada y potencialmente mortal**, subsiguiente a la exposición a un antígeno (alergeno) frente al cual, el organismo por exposiciones previas, ha formado anticuerpos específicos tipo Ig E ó por mecanismos independientes de IgE.

Charles Robert Richet

París, 25 de Agosto 1850

- ▶ **Inventó la palabra Anafilaxia**
- ▶ **Para designar la sensibilidad desarrollada por un organismo después de recibir una inyección parenteral de un coloide, sustancia proteica o toxina (1901)**



Primera descripción del problema



- ▶ **2500 AC**
- ▶ **Jeroglíficos tumba del Faraón Menes**
- ▶ **Murió por shock anafiláctico secundario a la picadura de una avispa.**

Gell y Coombs

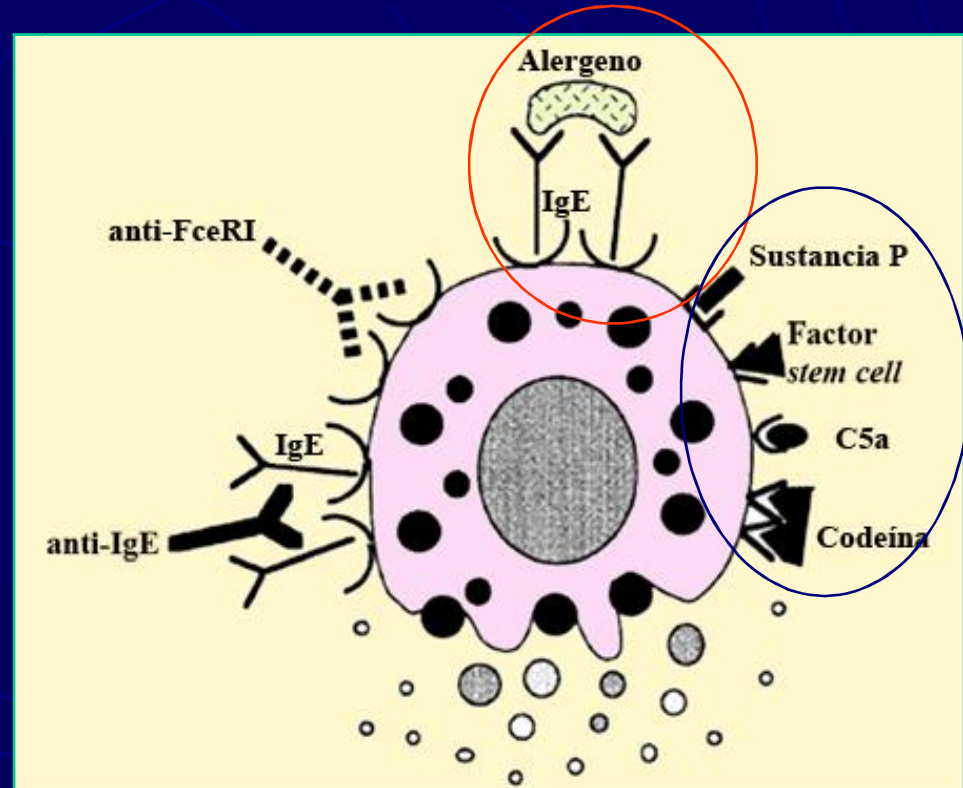
- ▶ **Tipo I: Hipersensibilidad inmediata.**
Mediada por **IgE**
- ▶ **Tipo II: Citotóxica.** Lisis celular mediada por **IgA, IgM, IgD y activación del Complemento.**
- ▶ **Tipo III: mediada por inmunocomplejos.**
IgG + hapteno+ complemento.
- ▶ **Tipo IV: Hipersensibilidad Tardía.** Mediada por **células (linfocitos)**



1963

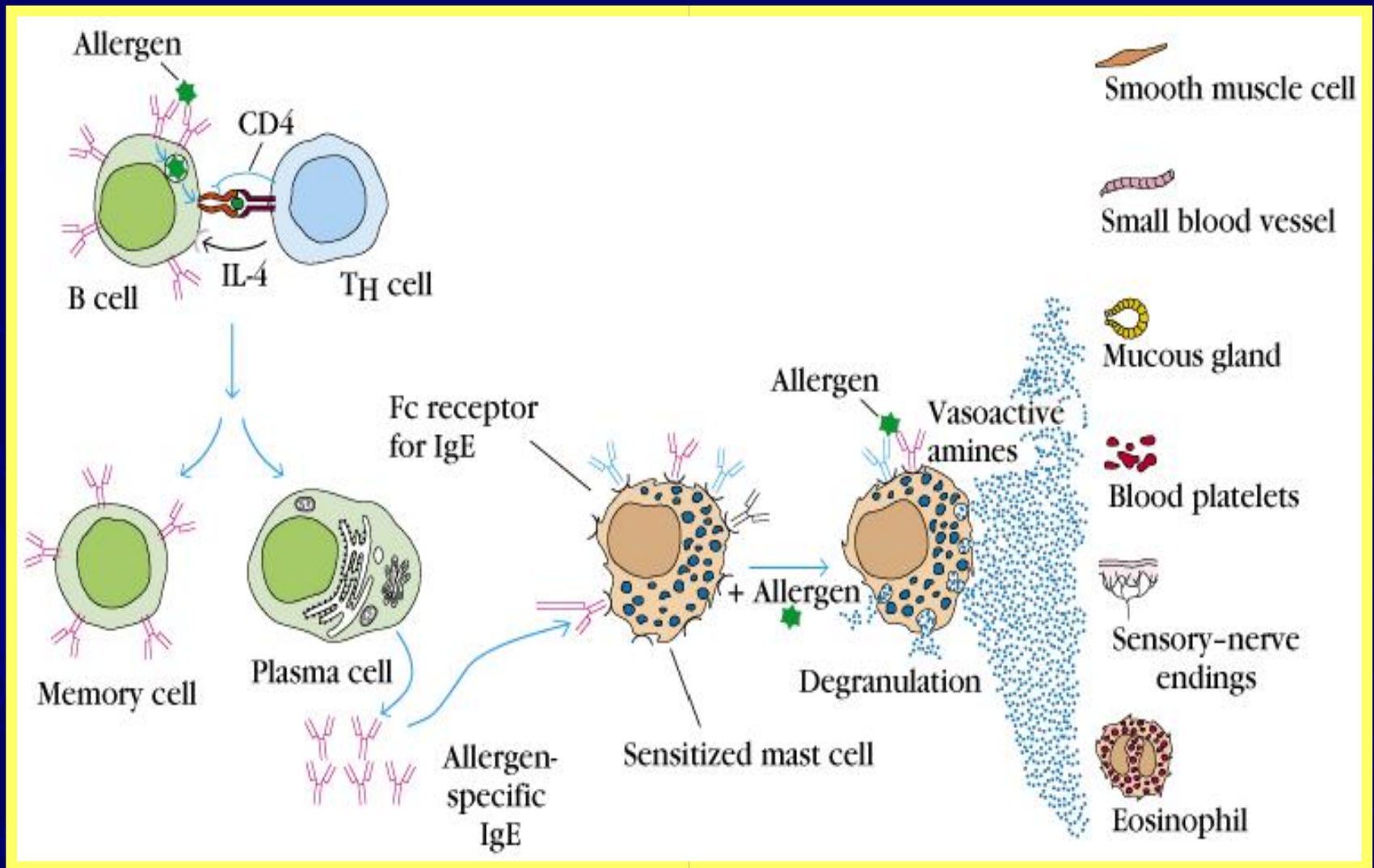
FISIOPATOLOGÍA

- ▶ Degranulación masiva y súbita de los mastocitos y basófilos
- ▶ Puede ser mediada por IgE (Anafiláctica)
- ▶ No mediada por IgE (anafylactoide)

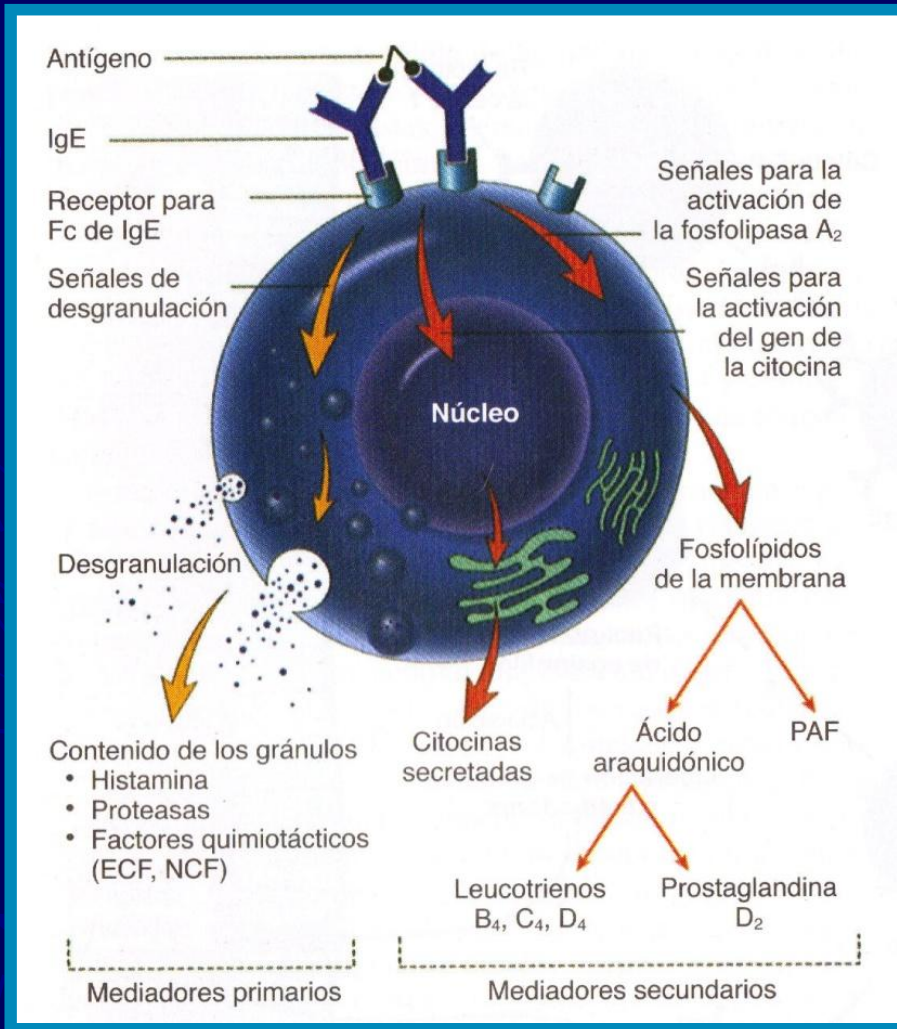


Estímulos inmunológicos y no inmunológicos

HIPERSENSIBILIDAD TIPO I: MECANISMO



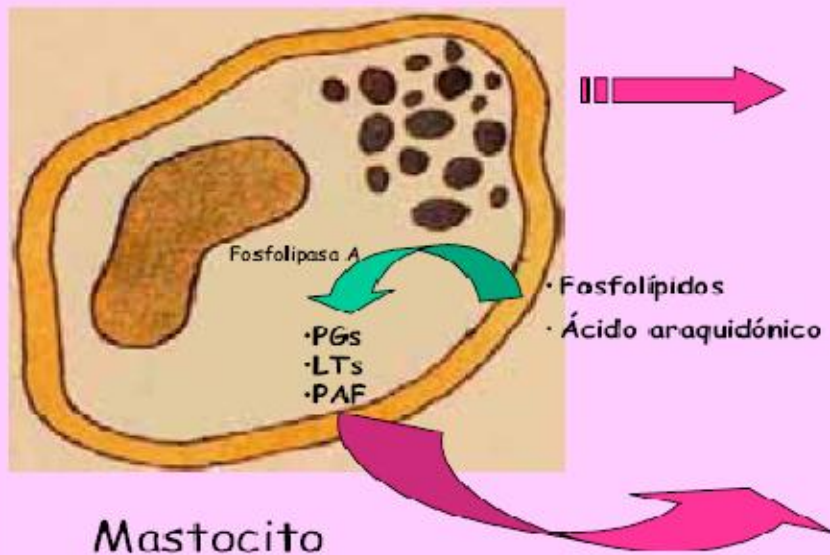
HIPERSENSIBILIDAD TIPO I



- ▶ **Reexposición a alérgeno**
- ▶ **IgE específicas en superficie de mastocitos y basófilos**
- ▶ **Entrecruzamiento o puente**
- ▶ **Señales intracelulares en cascada**
- ▶ **Degranulación**
- ▶ **Liberación de mediadores preformados.**
- ▶ **Señales de activación celular.**

FISIOPATOLOGÍA

El mastocito, al reconocer el antígeno, libera dos tipos de mediadores



1. Mediadores preformados

- Histamina
- NCA
- Triptasa
- Heparina
- Factores quimiotácticos

2. Síntesis de novo

- Prostaglandinas
- Leucotrienos
- PAF

MEDIADORES PREFORMADOS

- ▶ **Histamina**
- ▶ **Triptasa**
- ▶ **Quimasa**
- ▶ **Heparina o heparinoides**
- ▶ **Factores liberadores de histamina**

ACCIONES

HISTAMINA

```
graph TD; A[HISTAMINA] --> B[INCREMENTA LA PERMEABILIDAD VASCULAR]; A --> C[AUMENTA LA CONTRACCION DEL MÚSCULO LISO BRONQUIAL];
```

INCREMENTA LA
PERMEABILIDAD
VASCULAR

AUMENTA LA
CONTRACCION DEL
MÚSCULO LISO
BRONQUIAL

HISTAMINA

- ▶ **Contracción del músculo liso bronquial**
- ▶ **Edema de las vías aéreas y laringe**
- ▶ **Incrementa la secreción de moco**
- ▶ **Estimula al músculo liso del tracto gastrointestinal**
- ▶ **Rompe la integridad vascular de la piel**
- ▶ **Vasodilatación**

MEDIADORES SINTETIZADOS

➤ Leucotrienos

- Alteran el tono de la musculatura lisa bronquial
- Incrementan la acción de la Histamina en este órgano.

➤ PAF

- Aumenta la liberación de histamina y serotonina de las plaquetas

➤ PROSTAGLANDINAS

- Actúan sobre el tono de la musculatura lisa y la permeabilidad vascular.

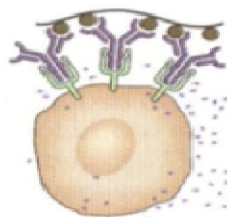
FACTOR QUIMIOTACTICO PARA EOSINÓFILOS Y NEUTRÓFILOS

- ▶ **RECLUTA EOSINÓFILOS Y NEUTRÓFILOS**
- ▶ **LIBERAN MEDIADORES QUE POTENCIAN LOS EFECTOS DE LOS MEDIADORES PRIMARIOS**

KALIKREINA (BASÓFILOS)

GENERA CININAS:

**Altera la permeabilidad vascular y la
presión sanguínea**

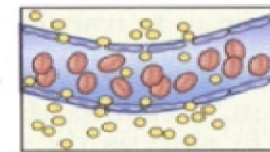


Mastocito activado (o basófilo)

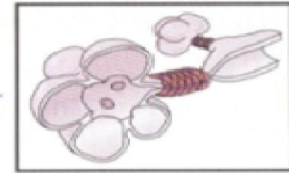
Aminas biógenas (p. ej., histaminas)
Mediadores lipídicos (p. ej., PAF, PGD₂, LTC₄)

Citocinas (p. ej., TNF)
Mediadores lipídicos (p. ej., PAF, PGD₂, LTC₄)

Enzimas (p. ej., triptasa)



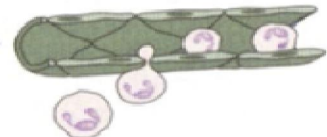
Aumento de la permeabilidad vascular



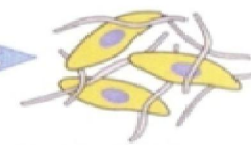
Broncoconstricción



Hipermotilidad intestinal



Inflamación



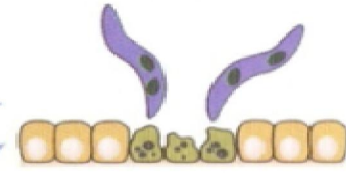
Lesión del tejido



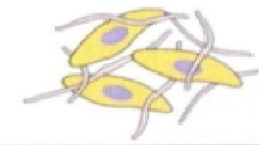
Eosinófilo

Proteínas catiónicas de los gránulos (p. ej., proteína básica principal, proteína catiónica eosinófila)

Enzimas (p. ej., peroxidasa eosinófila)



Muerte de los parásitos y las células huésped



Remodelado del tejido

FACTORES DE RIESGO

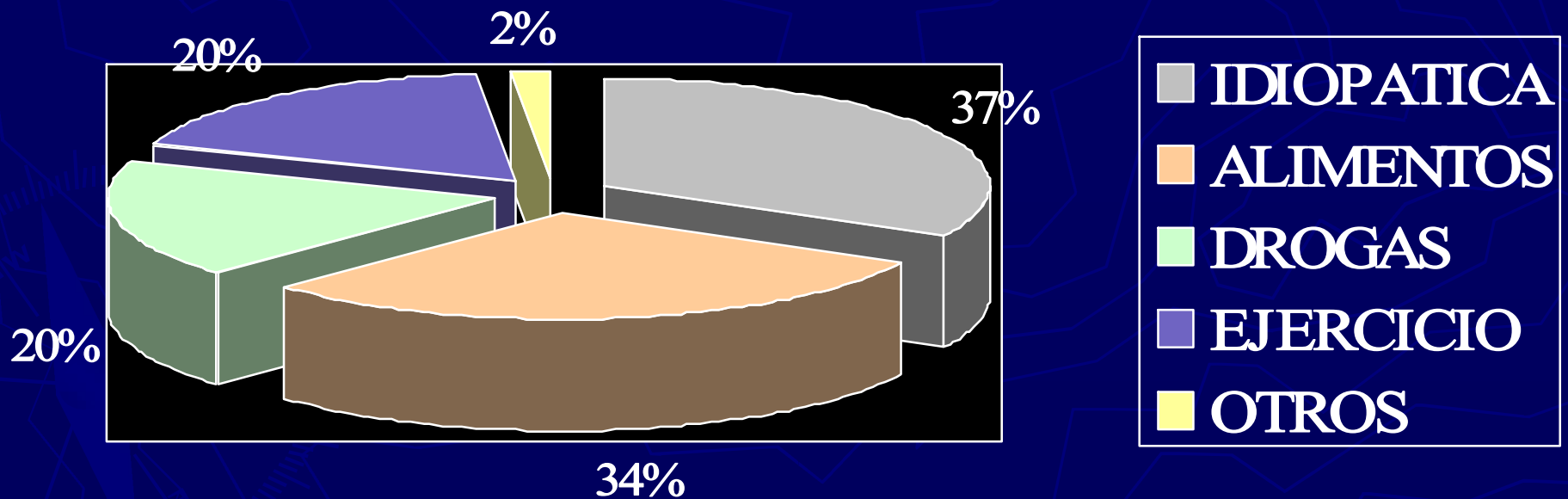
- ▶ **Uso de beta-bloqueadores**
- ▶ **Asma**
- ▶ **Atopia**
- ▶ **Edad**
- ▶ **Vía de contacto: EV>IM>oral>tópica**
- ▶ **Nivel de exposición**
- ▶ **sexo**

EPIDEMIOLOGIA

- ▶ Según un estudio realizado en Estados Unidos, la prevalencia oscila entre 1% y 15%.
- ▶ Yocum, en un estudio prospectivo realizado en 1999 en los E.E.U.U encontró una incidencia de 21/100.000 habitantes/año , con una mortalidad <1%, lo que equivale a 600 a 800 muertes al año en ese país.
- ▶ Incidencia anual de anafilaxia mortal en paciente hospitalizados es 154 / millón de hab.
- ▶ Riesgo relativo 1-3%

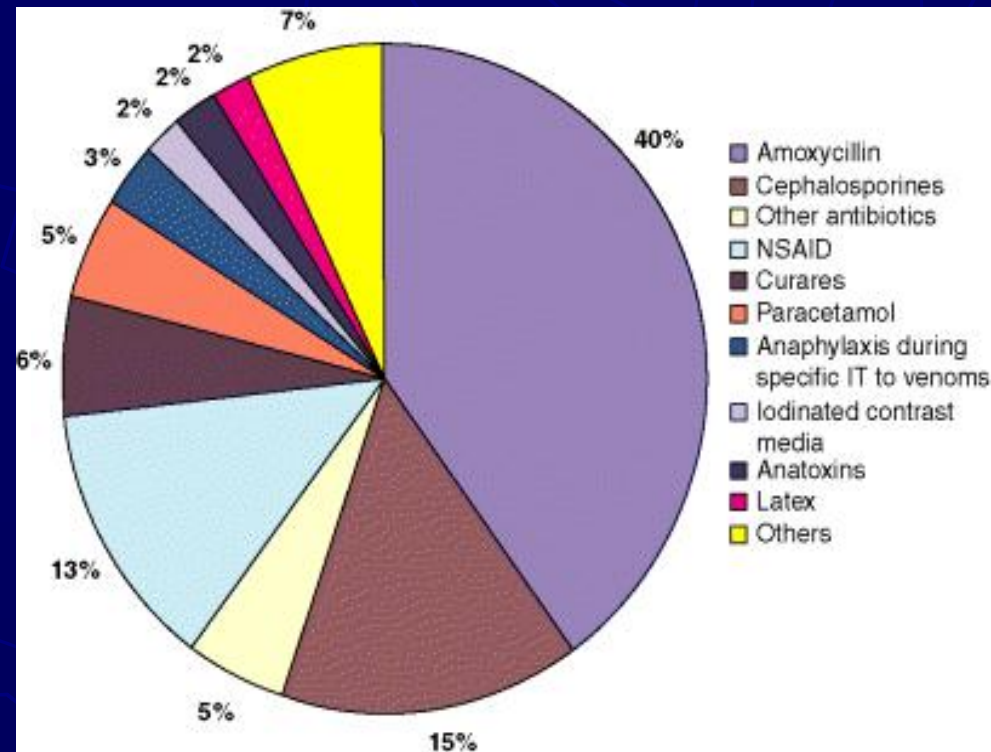
CAUSAS DE ANAFILAXIA

ESTUDIO EN 226 PACIENTES POR KEMP ET AL



ETIOLOGÍA

- ▶ **Antibióticos**
- ▶ **Agentes terapéuticos**
- ▶ **Alimentos**
- ▶ **Venenos de insectos**
- ▶ **Extractos alergénicos**
- ▶ **Reacciones anafilactoides.**

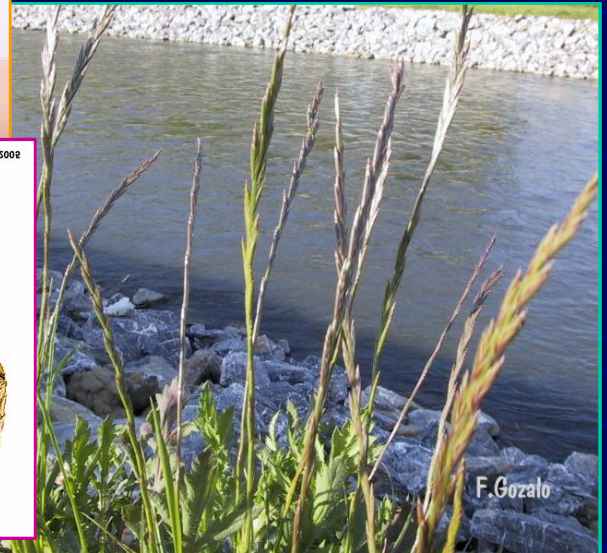
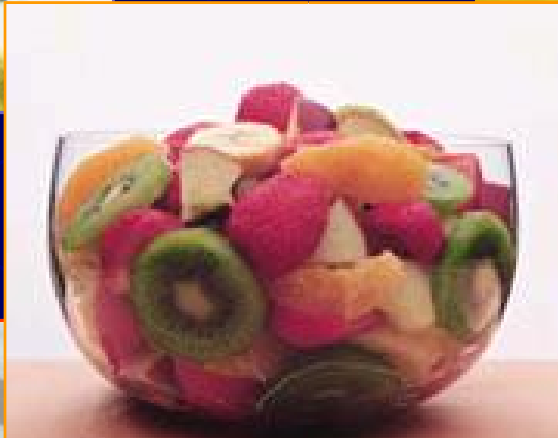




Los dos grupos de más importancia como agentes etiológicos de la anafilaxia son las drogas y los insectos (abejas, avispa, etc.)



ALERGENOS



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- ▶ **Inmediatas:** Inicio de minutos a menos de 1 hora.
- ▶ **Tardías:** 4 a 8 horas
- ▶ **Locales:** urticaria angioedema
- ▶ **Sistémicas:** tracto respiratorio, cardiovascular, digestivo, piel, etc.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE ANAFILAXIA

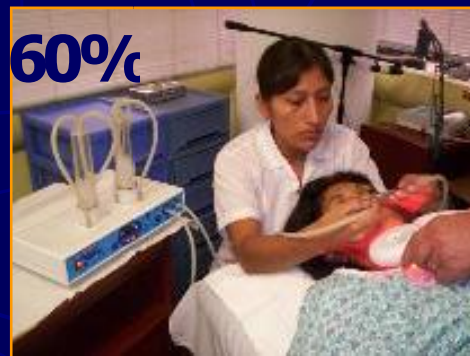


- ▶ **CUTÁNEAS (85-90%):**
Prurito, eritema,
angioedema
flushing o eritema
generalizado.



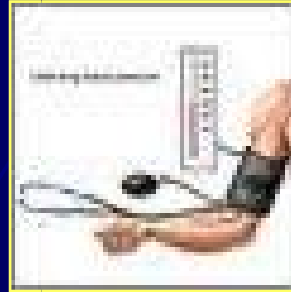
MANIFESTACIONES RESPIRATORIAS (40-60%)

Estornudos, rinorrea, ronquera, disfonía, "nudo en la garganta", edema de vías aéreas altas, taquipnea, broncoespasmo, disminución de sonidos, apnea, hipoxemia y asfixia.

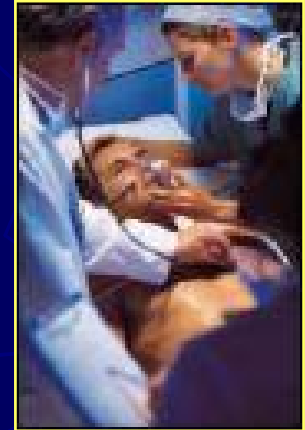


MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES

taquicardia, arritmia,
colapso vascular, paro
(infarto del miocardio)



35%



4-6%



Hipotensión

▶ Absoluta:

0-1 año: <70 mmHg

1-10 años

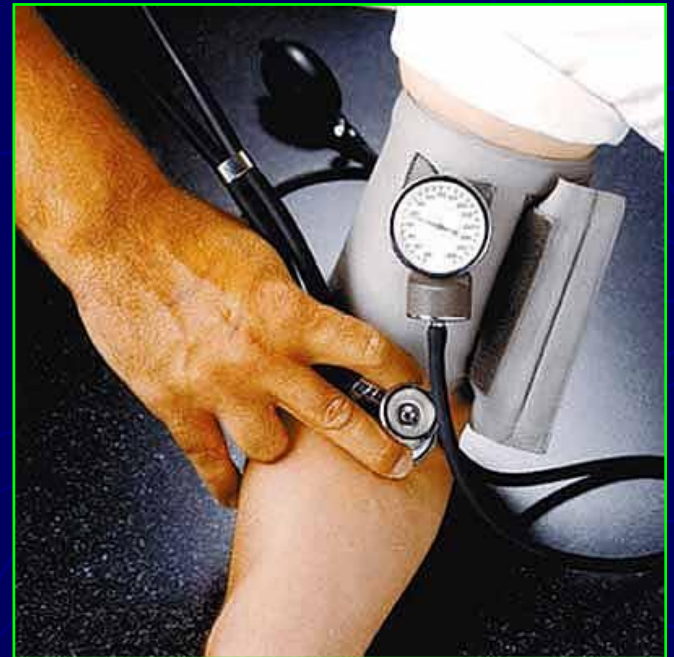
$<(70+2 \times \text{edad})$ mmHg

≥ 11 años: <90 mmHg

▶ Relativa:

$\geq 30\%$ del nivel basal

Adultos PAS <90 mmHg



➤ **MANIFESTACIONES
GASTROINTESTINALES**

**náuseas, vómitos,
retortijones, dolor, heces
acuosas
(sanguinolentas)**



25-30%

➤ **MANIFESTACIONES
A NIVEL
DE GENITALES**

Retortijones uterinos
Pérdida del producto
Parto prematuro



25-30&

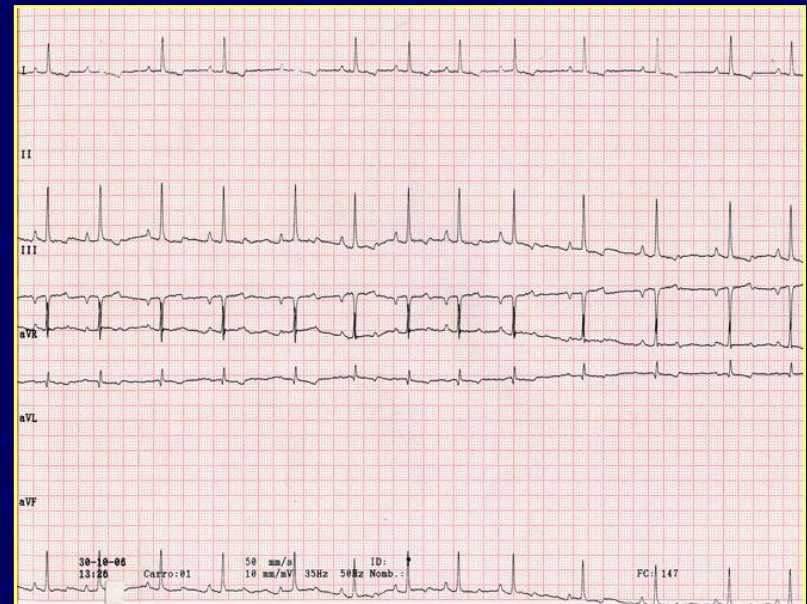


- **MANIFESTACIONES
NEUROPSIQUIÁTRICAS
(1-2%):**
convulsiones,
sensación
de "catástrofe inminente"



CAMBIOS EKG POR ANAFILAXIA

- ▶ **TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR**
- ▶ **T. S.V. CON ELEVACIÓN DEL ST**
- ▶ **T.S.V. CON FIBRILACIÓN VENTRICULAR**
- ▶ **T.S.V. TRAS BRADICARDIA SINUSAL TRANSITORIA**
- ▶ **BRADICARDIA SINUSAL**
- ▶ **BRADICARDIA Y ASISTOLIA**
- ▶ **FIBRILACIÓN AURICULAR RÁPIDA**



CLASIFICACIÓN DE LAS REACCIONES INMEDIATAS SEGÚN GRAVEDAD DE LOS

Grado	Síntomas de piel	Gastro intestinales	Respiratorios	Circulatorios
I	Prurito Eritema Urticaria/AE*			
II	Lo mismo (no obligatorio)	Náuseas Cólicos	Rinorrea Estridor laríngeo Disnea	Taquicardia ($\Delta > 20/\text{min}$) Arritmias
III	Lo mismo (no obligatorio)	Vómitos Diarrea	AE* laríngeo Broncoespasmo Cianosis	Lo mismo más hipotensión
IV	Lo mismo (no obligatorio)	Vómitos Diarrea	Paro respiratorio	Paro cardiovascular

(Fuente: Ring J. *Clin Rev Allergy Immunol* 1999; 17(4): 387-399)

Diagnóstico Diferencial de la Anafilaxia Por sus Características clínicas

Alteracion	Anafilaxia	Reacción Anafilactoide	Reaccion Insulínica	Infarto Cardiaco	Reaccion vasovagal
Palidez	+	+	+	+	+
Diaforesis	+/-	+/-	+	+	+
Alterac. de la conciencia	+	+	+	+/-	+
Urticaria, Angiedema	+/-	+/-	-	-	-
disnea	+	+	-	+	+/-
Sibilancias	+/-	+/-	-	+/-	-
Hiperinsuflacion	+	+	-	-	-
Estridor	+	+	-	-	-
Ronquera	+	+	-	-	-
Taquicardia	+	+	+	+	-
Hipotension	+	+	+/-	+/-	+
Arritmias	+/-	+/-	+/-	+	-
Alteraciones Enzimaticas y del ECG	+/-	+/-	-	+	-
Hipoglicemia	-	-	+	-	-

CAUSAS DE MUERTE

▶ **EN NIÑOS: EDEMA LARÍNGEO**

▶ **EN ADULTOS: HIPOXIA
EDEMA LARÍNGEO
ARRITMIAS**

DIAGNÓSTICO

Durante el evento agudo, básicamente es **clínico**.
Indagar acerca de medicamentos, picaduras o alimentos.

▶ **Historia Clínica detallada.**

- ✓ Hacer énfasis en exposiciones previas.
- ✓ Tipo de reacción y severidad.
- ✓ Medicamentos o alimentos que la provocaron.
- ✓ Medicamentos que toma.
- ✓ Historia de atopia.

DIAGNÓSTICO

▶ Pruebas de Laboratorio:

- **La triptasa**, un mediador que se libera junto con la histamina durante la reacción anafiláctica, alcanza su máximo nivel entre 60 y 90 minutos desde que se inició el episodio y tiene una vida media de 6 horas, de modo que se puede medir hasta 6 horas después del inicio del episodio anafiláctico.
- **Demostración del anticuerpo Ig E (*in vitro*)**
 - ▶ **RAST**
 - ▶ **IgE sérica**

TRATAMIENTO

**En el tratamiento de la Anafilaxia,
la rapidez de la intervención
y la toma de decisiones
puede salvar la vida del paciente**



OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

- ▶ **Contrarrestar los efectos del mediador liberado.**
- ▶ **Mantener las funciones vitales.**
- ▶ **Prevenir la liberación de más mediadores**

TRATAMIENTO ESENCIAL

EVALUACION RAPIDA

ESTADO DE VIA AEREA

ESTADO CARDIOVASCULAR

DISCONTINUAR EXPOSICION
A AGENTE OFENSOR

TORNIQUETE

O2
8-
10

ADRENALINA

0.2-0.5 ml
1:1000 p/v
SC ó IM
cada 10 - 15min

Dosis extras en sitios
de punción si es SC, IM ó
por picadura de insectos
y si es en un miembro

ANTIHIISTAMÍNICOS

DIFENHIDRAMINA
0.5-2Mg/Kg O
25-50 Mg IV.
CLORFENIRAMINA
10-20 Mg EV

- Colocar a la víctima en posición de shock
- Mantener a la persona cómoda y cálida
- Voltear la cabeza de la víctima hacia un lado si no se sospecha de lesión del cuello



ADAM.

A (VÍA AÉREA)
B (RESPIRACIÓN)
C (CIRCULACIÓN)

TRATAMIENTO ANAFILAXIA

- ▶ Para niños se recomienda el uso de Adrenalina en forma intramuscular.
- ▶ 0.01 mg/Kg hasta un máximo de 0.3 mg ó 0.3 ml de 1:1000 IM
- ▶ Niños < 30 libras:
0.01 ml/Kg máximo
0.15 ml



TRATAMIENTO

TABLA 3. MEDICAMENTOS PARA EL TRATAMIENTO DEL SHOCK ANAFILACTICO¹²

TERAPIA	INDICACIONES	DOSIS	OBJETIVOS
REACCIONES CUTANEAS Y DE LA VIA AEREA			
Adrenalina	Broncoespasmo, edema laríngeo, hipotensión, urticaria, angioedema	0.3 – 0.5 mL 1:1.000 IM cada 10 minutos	<ul style="list-style-type: none"> • Mantenimiento de la vía aérea • Disminución de la extravasación de líquidos
Oxígeno	Hipoxemia	Para mantener SaO ₂ > 93%	
Salbutamol	Broncoespasmo	0.5 – 2.5 mg según necesidad	
Metilprednisolona	Broncoespasmo	125 mg EV cada 6 horas	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de las reacciones tardías
REACCIONES CARDIOVASCULARES			
Adrenalina	Hipotensión	2 –10 mcg/min en goteo	<ul style="list-style-type: none"> • Mantenimiento de la PAS
LEV	Hipotensión	1 Lt de SSN cada 30 minutos a necesidad	<ul style="list-style-type: none"> • Mantenimiento de la PAS > 90mmHg
Ranitidina	Hipotensión	50 mg en 20 mL D5%H ₂ O	
COADYUVANTES			
Norepinefrina	Hipotensión	4 mg en 1 Lt D5%H ₂ O goteo de 2-12 mcg/min	
Glucagon	Hipotensión refractaria	1 mg en 1 Lt D5H ₂ O goteo a 5-15 mcg/min	

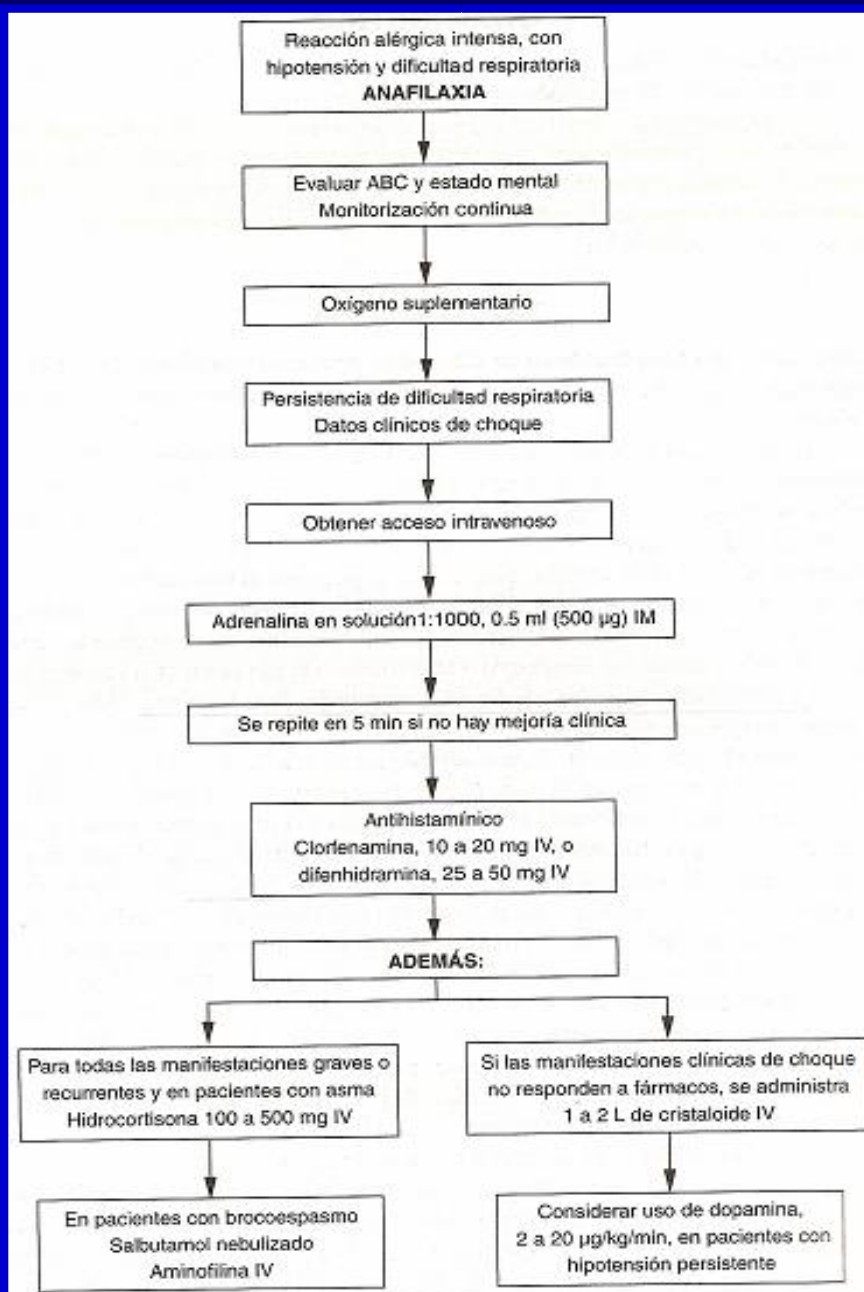


Fig. 91-1. Algoritmo para el manejo de la anafilaxia.

Manejo de la hipotensión

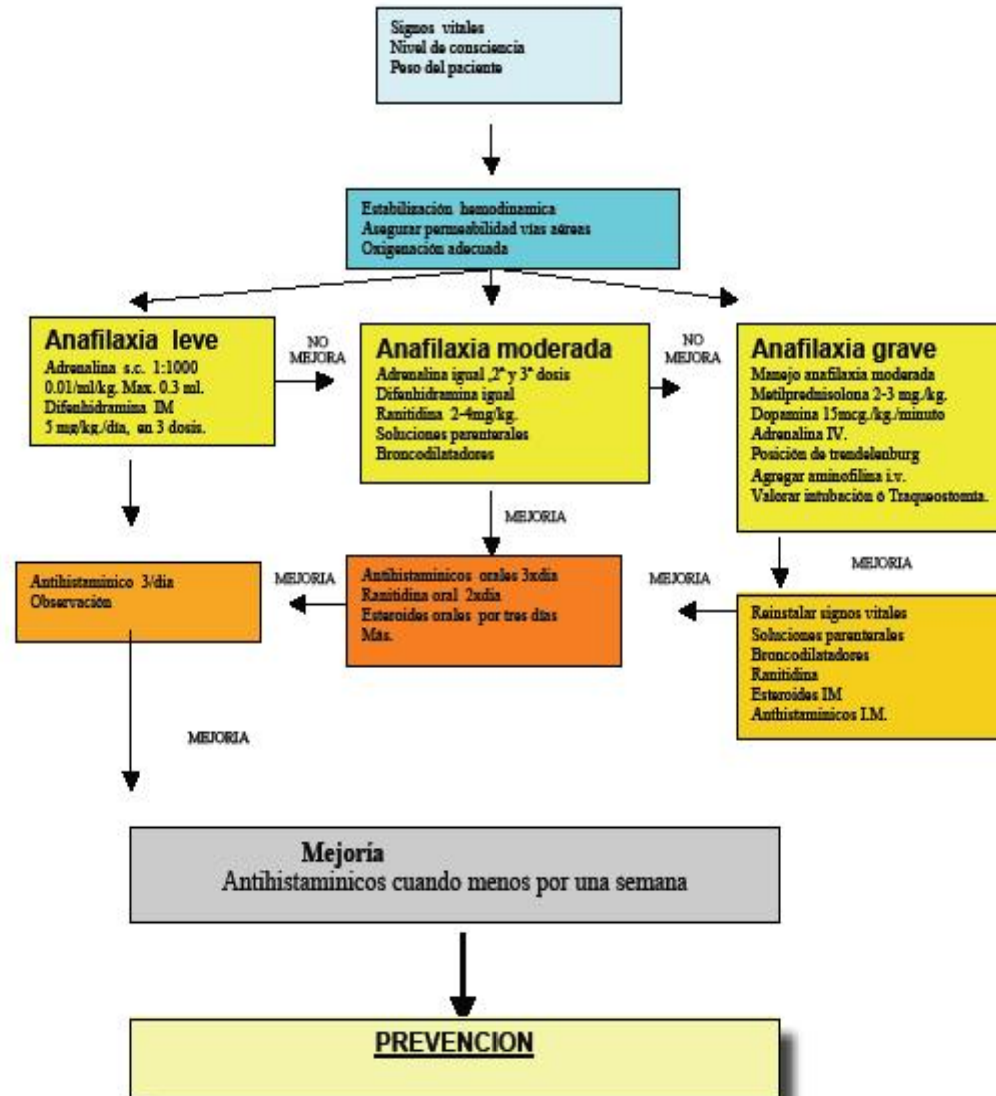
► Si la hipotensión persiste:

- Acceso EV con aguja 14 ó 16 G (en adultos)
- SSN en bolus 20 ml/Kg en 1-2 min.
- Repetir dosis de Adrenalina SC o IM y si no hay respuesta iniciar Infusión EV de adrenalina
- Vasopresores EV: vasopresina 10-40 U
- Glucagon: dosis de carga 1-5 mg en 5 min seguido por infusión de 5-15 mcg/min

ESTEROIDES

- ▶ **Previenen la aparición de reacciones tardías**
- ▶ **Se deben usar en dosis adecuadas**
- ▶ **Administración simultánea con Adrenalina y antihistamínicos**
- ▶ **Dosis:**
 - **Metilprednisolona 35 mg/Kg EV c/6h**
 - **Hidrocortisona 5- 10 mg/Kg EV c/4-6 h**
 - **No esteroides de depósito**
 - **EV 48 horas ó hasta estabilizar y luego vía oral**

ANAFILAXIA



OBSERVACIÓN DEL PACIENTE

- ▶ **Mínimo 4 horas después de la resolución de todos los signos y síntomas.**
- ▶ **Ingresar a los pacientes que hayan tenido reacción severa o asma pobremente controlada y los que presenten reacción tardía.**

CONDUCTA AL DAR ALTA

- ▶ **Recomendaciones generales de evitación del agente sospechoso.**
- ▶ **Referir a Alergólogo-Inmunólogo para completar estudio.**
- ▶ **Hacer un **informe detallado** de los medicamentos desencadenantes y tiempo de aparición de los síntomas.**

ERRORES MÁS COMUNES

- ▶ **Presumir que el cuadro mejorará espontáneamente.**
- ▶ **Suponer que los esteroides o los antihistamínicos sustituyen a la Adrenalina.**
- ▶ **Crear que el uso de Adrenalina ocasionará efectos cardíacos secundarios importantes.**
- ▶ **No buscar acceso vascular adecuado inmediatamente y mantenerlo por 24-48 horas.**
- ▶ **No ingresarlos a observación**
- ▶ **No derivar al paciente con el especialista.**

DIAGNÓSTICO POR ESPECIALISTA

▶ **Historia Clínica detallada.**

- ✓ **Hacer énfasis en exposiciones previas.**
- ✓ **Tipo de reacción y severidad.**
- ✓ **Medicamentos o alimentos que la provocaron.**
- ✓ **Medicamentos que toma.**
- ✓ **Historia de atopia.**

DIAGNÓSTICO

▶ Pruebas Cutáneas o *in vivo* .



- Pruebas de provocación

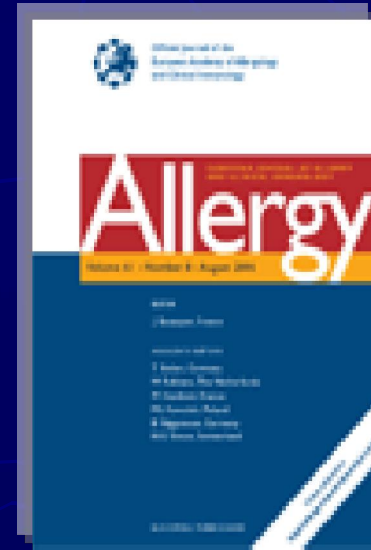
DIAGNÓSTICO DE ALERGIA

Sin embargo muchas veces, la identificación del alergeno causante no puede ser establecida con certeza.



DIAGNÓSTICO DE ALERGIA POR CITOMETRÍA DE FLUJO

- ▶ **D.G. Ebo**
- ▶ **J. Sainte-Laudy**
- ▶ **C.H. Bridts**
- ▶ **C.H. Mertens**
- ▶ **M.M. Hagendorens**
- ▶ **A.J. Schuerwegh**



Vol 61 pagina 1028
Septiembre 2006

CITOMETRÍA DE FLUJO

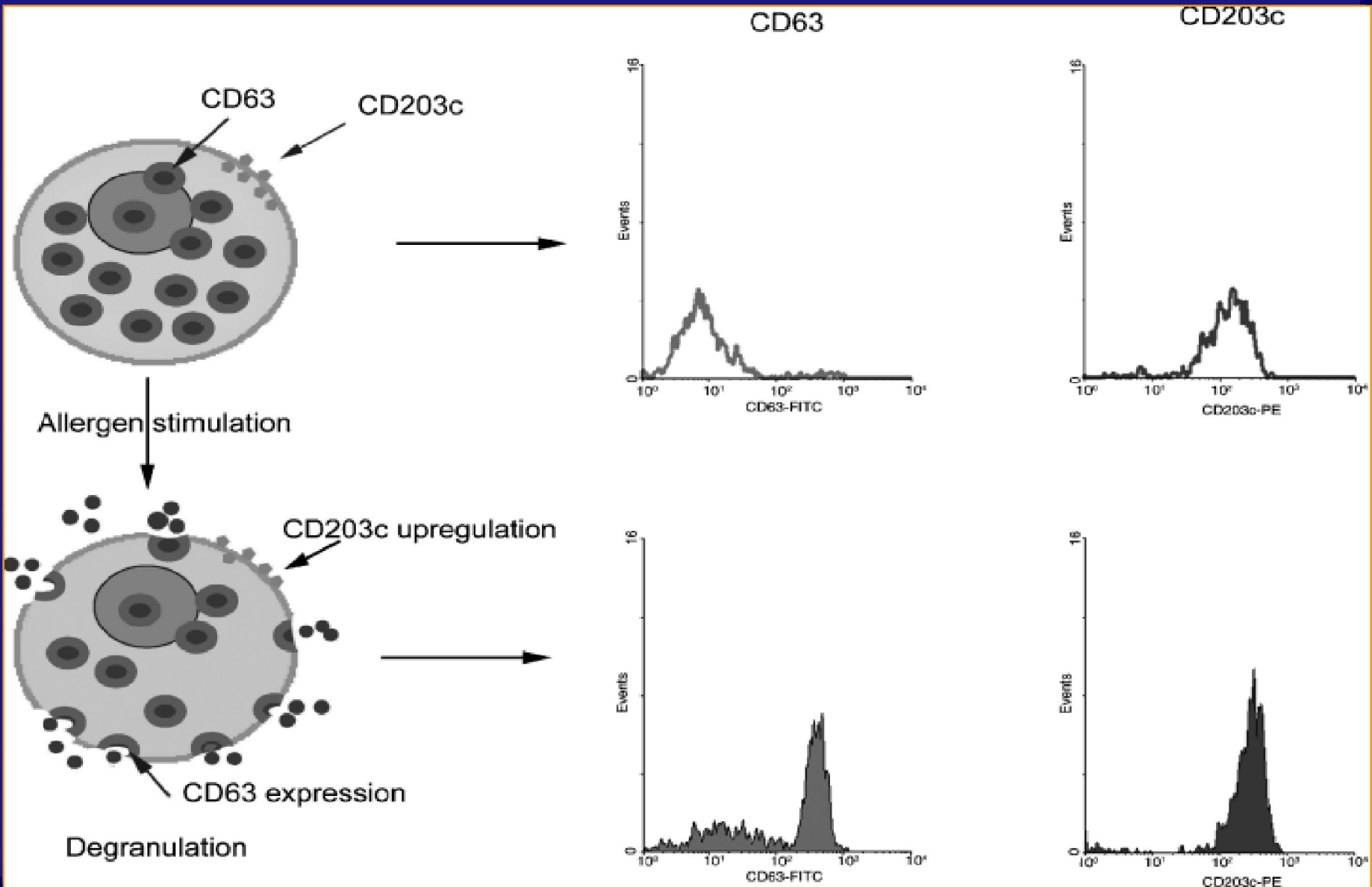
CD63

CD203

Después de la estimulación con el alérgeno específico que se une al receptor de alta afinidad de la IgE (Fc ϵ RI) los basófilos también estimulan la sobreexpresión de diferentes **marcadores de activación** susceptibles de ser medidos célula por célula en un análisis multicolor por citometría de flujo, usando anticuerpos monoclonales .



DEGRANULACION ANAFILACTICA



ANALISIS IN VITRO DE BASOFILOS ACTIVADOS DE PACIENTES

- ▶ **Actualmente se puede hacer el diagnóstico de diferentes alergias mediadas por IgE:**
 - **Pólenes, polvo casero:**
 - ▶ **Sensibilidad y especificidad mayor al 90%**
 - **Alergia a alimentos:**
 - ▶ **Se ha confirmado la sensibilidad al olivo, aditivos alimentarios como guar gum y sensibilidad oral a la papaya**
 - ▶ **Alergia a alimentos por reacción cruzada con pólenes**
 - **Alergia al látex:**
 - ▶ **Discrimina las reacciones cruzadas con determinantes carbohidratos**
 - **Alergia a venenos de Himenópteros:**
 - **Alergia a drogas**
 - **Sensibilización a transfusiones sanguíneas mediada por IgE**

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

- ▶ **Inmunoterapia específica.**
 - Himenópteros (abejas, avispas, etc.)
 - Aeroalergenos
- ▶ **Cambio de medicamentos**
- ▶ **Dieta de exclusión.**

PREVENCIÓN

Dra. Marta Alicia Larín López
Inmunologa-Alergóloga

Luis Hernández Martínez
ALERGICO A
PENICILINA

Identificación del paciente

Educación en primeros auxilios



TRATAMIENTO

Debemos estar preparados para el tratamiento en nuestro consultorio:



■ EQUIPO:

- ▶ Estetoscopio y esfignomanómetro
- ▶ Tomiquetes
- ▶ Jeringas y agujas hipodérmicas
- ▶ Equipo para administración de Oxígeno por mascarilla
- ▶ Equipo para intubación, con ambú
- ▶ Nebulizadores
- ▶ Soluciones EV

▶ Medicamentos

- Adrenalina acuosa 1:1000
- Antihistamínicos EV
- Ranitidina EV
- Aminofilina EV
- Broncodilatadores de acción rápida
- Corticosteroides EV
- Vasopresores



Gracias por su atención

