

# Choque anafiláctico de difícil diagnóstico en el perioperatorio:

A propósito de un caso

**Palabras clave:** Choque, anafilaxia, epinefrina, corticosteroides.

**Key words:** Shock, anaphylaxis, epinephrine, corticosteroids.

Recibido: 25/05/2009  
Aceptado: 29/05/2009

Pedro A Hidalgo Menéndez,\* Carlos Osorio Gómez,\* Carlos Santana Santana,\* Ernesto Ledesma Sánchez,\* Leonel Fuentes Herrera,\* Héctor Hoyo Pérez,\* Alina Ceballos Álvarez,\* Rafael Onelio Rodríguez Hernández,\* Osvaldo González Alfonso,\* Eduardo E Díaz González,\* Ernesto Chaljub Bravo\*

\* Universidad Médica de Villa Clara.

Correspondencia:  
Pedro A Hidalgo Menéndez  
Universidad Médica de Villa Clara. Cuba  
Carretera Acueducto y Circunvalación  
Santa Clara-50300. Villa Clara. Cuba.

132

## Resumen

Se presenta un caso de choque anafiláctico severo en el perioperatorio de hernioplastia incisional abdominal de una paciente cardíopata, cuyo diagnóstico preciso fue demorado al tener manifestaciones poco típicas y desconocerse antecedentes de alergia a la cefazolina empleada como antibioprofilaxis.

## Abstract

We present a case of severe anaphylactic shock in the perioperative period of abdominal incisional hernioplasty, whose accurate diagnosis was delayed due to atypical manifestations and the ignorance of allergy to cephazoline employed as antibiotic prophylaxis (antibio-prophylaxis).

## Introducción

**E**l choque es un estado potencialmente mortal en el cual la presión arterial es demasiado baja para mantener a la persona con vida; es la consecuencia de una hipotensión arterial importante causada por disminución del volumen de sangre circulante, inadecuada función de bombeo del corazón o excesiva relajación (dilatación) de

las paredes de los vasos sanguíneos.<sup>1</sup> Esta hipotensión provoca aporte inadecuado de sangre a las células del organismo, que pueden verse afectadas de forma rápida e irreversible y, al final, pueden incluso morir.<sup>1,2</sup>

Clásicamente ha sido definido como un estado de falla cardiocirculatoria caracterizado por inadecuada perfusión tisular, lo cual resulta en déficit de oxígeno y de nutrientes a las células, acumula-

ción de metabolitos y productos de excreción, lo que conduce a alteraciones metabólicas, disfunción celular y, finalmente, histólisis.<sup>2-4</sup>

El choque siempre es una emergencia médica,<sup>4,5</sup> aunque tiene variación amplia tanto en síntomas como en pronóstico, dependiendo del tiempo de establecido, de la causa desencadenante y del grado de afectación de la perfusión tisular.<sup>5</sup>

En general, los pacientes con grados de choque más leves tienden a tener un mejor pronóstico que aquéllos con uno más severo. En los casos de choque severo, se puede producir la muerte aun con atención médica inmediata. Las personas de edad avanzada corren un riesgo mayor de tener pronósticos desalentadores a causa del choque.<sup>5</sup>

Prevenir el choque es más fácil que intentar tratarlo una vez que éste sucede. Numerosas causas pueden desencadenar choque;<sup>2</sup> todas tienen síntomas y signos semejantes y, como denominador común, hipotensión arterial mantenida.<sup>2,3</sup> El tratamiento oportuno de la causa reducirá el riesgo de desarrollo de la forma severa de choque y la administración de los primeros auxilios en forma oportuna puede ayudar a controlarlo.<sup>5</sup>

El diagnóstico etiológico generalmente es fácil cuando existe un antecedente claro que explica el cuadro de choque<sup>3</sup> (hemorragia, deshidratación, infarto miocárdico, sepsis, neumotórax o exposición a un alérgeno conocido). Sin embargo, un choque inesperado en un paciente sin causa aparente del mismo puede constituir un reto para el médico de asistencia.

Presentamos un caso que debutó con choque en el perioperatorio cuyo diagnóstico causal fue difícil y la terapéutica específica demorada.

### Presentación del caso

Paciente femenina de 63 años de edad, y 61 kg de peso corporal, antecedentes de atopia, diabetes mellitus tipo II controlada con dieta, hipertensión arterial y cardiopatía isquémica (enfermedad de

la arteria coronaria descendente anterior, por lo que se le colocó stent 11 meses antes), medicada con amlodipino, enalapril, clortalidona, espironolactona, nitropental, aspirina y difenhidramina, niega al interrogatorio alergia a medicamentos o complicaciones anestésicas en intervenciones previas. Dos años antes fue operada de adenocarcinoma de sigmoides que infiltraba pared de vejiga, realizándose sigmoidectomía parcial con anastomosis término-terminal y resección parcial de vejiga. En el postoperatorio de aquel entonces hizo trombosis venosa profunda, por lo que llevó tratamiento con heparina de bajo peso molecular y warfarina. También se le dio tratamiento con citostáticos (carbocitamina y oxaliplatino) y betametasona, dándosele alta por oncología, quedando una hernia incisional gigante con linfocele pre-herniario, por lo que se decide realizar linfocelectomía y hernioplastia simultánea. En los exámenes preoperatorios, el hemograma y coagulograma, así como la glicemia y creatinina se encontraban dentro de límites normales, y no existían alteraciones electrocardiográficas con ritmo sinusal. El ecocardiograma preoperatorio mostraba una insuficiencia aórtica moderada con dilatación ligera de cavidades izquierdas y buena función sisto-diastólica ventricular, sin alteraciones de la motilidad regional, angiotomografía que informa stent permeable y sin otras lesiones coronarias. Previa discusión de los médicos de asistencia, se decide operar en el Cardiocentro de Santa Clara por los antecedentes cardiovasculares señalados.

El día de la intervención llega al bloque quirúrgico hemodinámicamente estable con ritmo sinusal, se canaliza vena periférica y se premedica vía intravenosa con 2 mg de midazolam, administrándosele además 2 g de cefazolina como antibioprolifaxis. Se decide emplear anestesia combinada epidural y general endotraqueal, anticipando lo prolongado del procedimiento, el posible efecto restrictivo del cierre de la pared abdominal y la incisión amplia que se emplearía, aprovechando además el bloqueo epidural para

la analgesia postoperatoria. El bloqueo epidural se realiza a nivel del interespacio L3-L4, avanzando un catéter en dicho espacio 4 cm, por dicho catéter se administraron 125 mg de bupivacaína 0.5% y luego se procede a aplicar anestesia general endotraqueal: inducción con propofol 100 mg, fentanilo 6 mL y vecuronio 6 mg, colocación de tubo endotraqueal bajo laringoscopia directa; también se pasa sonda nasogástrica. El mantenimiento anestésico se realiza con propofol en perfusión a 3 mg/kg/hora por una vena periférica diferente a la de la hidratación. La ventilación mecánica transoperatoria se efectúa en la modalidad de IPPVC (volumen controlado), con volumen corriente calculado a 6 mL/kg, frecuencia respiratoria de 14 por minuto, PEEP de 4 cm H<sub>2</sub>O y FiO<sub>2</sub> de 0.5. Se monitorizaron los siguientes parámetros: trazo electrocardiográfico (DII), segmento ST, oximetría de pulso, capnometría-capnografía, temperatura nasofaríngea, tensión arterial no invasiva automática programada cada dos minutos, presión venosa central (PVC) para lo que se coloca catéter venoso central, y medición del índice urinario, previo sondaje vesical.

A pesar de una dosis de prehidratación de 500 mL de ringer lactato, luego de la inducción, la paciente hace hipotensión arterial sistólica de 80 mm Hg, con frecuencia cardiaca de 65 latidos por minuto y satHbO<sub>2</sub> de 100%, se constata calor distal y presión venosa central de 8 mm Hg; se le administra más volumen (500 mL de ringer y 500 mL de gelofusin) y se le dan varias dosis de fenilefrina y efedrina IVs, sin modificarse apenas las cifras tensionales, por lo que se decide asociarle apoyo con norepinefrina, estabilizándose la hemodinamia a dosis de 0.08 µg/kg/minuto. El cuadro se interpreta como vasoplejía secundaria a la acción combinada del bloqueo regional y de los anestésicos generales; no obstante, pensando en la posibilidad de una insuficiencia suprarrenal larvada por los antecedentes previos de tratamiento con corticosteroides sintéticos, se hace terapia

sustitutiva con 100 mg de hidrocortisona por vía intravenosa. En las dos primeras horas de intervención mantuvo una diuresis pobre a pesar del balance líquido positivo, por lo que se le administran 20 mg de furosemida endovenosa.

Desde el punto de vista quirúrgico, el procedimiento fue difícil, motivado por la gran cantidad de adherencias y vasos de neoformación, por no tener apenas saco herniario y estar muy retraída la aponeurosis. Finalmente se logran liberar las asas intestinales y la pared, cerrar peritoneo y colocar malla de polipropileno, ya con un tiempo quirúrgico de cuatro horas. Previo al cierre de peritoneo, el cirujano solicita más relajación muscular, por lo que se le administra una segunda dosis de vecuronio (5 mg intravenoso), y se suplementa con 20 mL de bupivacaína 0.2% por el catéter epidural. También se le administró 1 g de cefazolina de refuerzo.

Luego de cerrado el abdomen, hace nuevamente caída de la tensión arterial que se considera secundario al efecto de la segunda dosis de bupivacaína epidural sumado al efecto del cierre de la pared, aunque no se produjeron modificaciones de las presiones del ventilador, la presión venosa central se mantuvo estable en 10 mm Hg; se administra entonces 500 mL de gelofusin y se incrementa la norepinefrina a 0.1 µg/kg/minuto.

El sangrado transoperatorio medido fue de 260 mL, y la diuresis transoperatoria total fue de 1,200 mL, el balance transoperatorio final fue positivo a 1,970 mL.

Los exámenes complementarios al terminar el procedimiento arrojaron los siguientes datos: pH de 7.42, pCO<sub>2</sub> 34 mm Hg, relación pO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> > 350, hematócrito de 0.33 y glicemia 8.9 mmol/L.

Ya concluida la intervención se retira el propofol, y se procede a despertar a la paciente, con lo cual se va incrementando la tensión arterial, lo que permite reducir progresivamente las dosis de norepinefrina. La paciente abre los ojos y comienza a ventilarse en modalidad de ASB (presión de soporte) con PEEP de 5 cm H<sub>2</sub>O, presión de so-

porte de 5 cm H<sub>2</sub>O y trigger de -2 L/minuto, logrando volúmenes corrientes de 300 mL y frecuencia respiratoria de 14 por minuto (índice de Tobin de 46) aparente fuerza muscular adecuada, por lo que se decide extubar. Inmediatamente señala «estar muy débil», y progresivamente va perdiendo la voz; se observa pérdida progresiva de la fuerza muscular (maniobras clínicas tales como «apretar la mano, abrir o cerrar los ojos con fuerza»), parámetros hemodinámicos aparentemente normales en ese momento. Se le administra una dosis de neostigmina-atropina (2.5 mg y 1 mg, respectivamente), sin obtener mejoría. Se le administra una segunda dosis igual, sin resultados positivos. Comienza a desaturarse oximétricamente (la satHbO<sub>2</sub> llegó a 85%) a pesar de la ventilación con máscara, asociándose hipotensión arterial, por lo que se decide reintubar, para lo cual se le administran 100 mg de propofol, y se retoma la norepinefrina, que fue necesario incrementarla hasta 0.2 µg/kg/minuto. Se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos Postquirúrgicos, bajo monitorización de todos los parámetros con el apoyo mencionado.

La paciente llega a la sala consciente y cooperadora, intubada, con saturación oximétrica adecuada, frialdad distal, pulsos periféricos débiles, y escasa fuerza muscular, presión venosa central de 8 mm Hg. Continúa poniéndose progresivamente más hipotensa, a pesar de administrarse 20 mL/kg de solución salina fisiológica, e incrementarse la norepinefrina hasta 0.5 µg/kg/minuto. Una gasometría muestra acidosis metabólica sin alteraciones de los gases, y se corrige con bicarbonato sódico. Al seguirse profundizando la hipotensión arterial, manteniéndose la frecuencia cardíaca dentro de límites normales, y ser más evidente el gradiente térmico, se asocia apoyo con dobutamina que se va incrementando hasta alcanzar 35 µg/kg. Se decide asociar monitorización arterial invasiva para medición cruenta de la presión arterial. Se realiza radiografía de tórax, la cual no muestra alteraciones.

Se administra un segundo bolo de solución salina fisiológica de 10 mL/kg y, ante la posibilidad de insuficiencia suprarrenal aguda, se administran 500 mg de metilprednisolona. En hemogasometrías ulteriores, la acidosis metabólica perdura a pesar de la corrección con alcalinos, y la tensión arterial sistólica se mantiene en 40 mm Hg a pesar del aporte de volumen y apoyos con drogas a dosis elevadas, y cae la diuresis. Comienza a aparecer edema facial, que se interpreta como extravasación de líquidos por la terapia de reemplazo energética con volumen. Durante todo momento, las cifras de hemoglobina y hematocrito permanecieron estables y el drenaje abdominal apenas tenía contenido, por lo que no se pensó en hipovolemia secundaria a sangramiento. Se descarta el tromboembolismo pulmonar como causante de la debacle hemodinámica al no existir trastornos de la oxigenación, y las presiones pulmonares estar dentro de rangos normales; también se excluye la posibilidad de una isquemia miocárdica aguda, ya que el electrocardiograma no mostraba alteraciones respecto al preoperatorio, y al realizarle un ecocardiograma de urgencia, no se apreciaban trastornos de la motilidad global ni segmentaria, manteniendo buena función sistólica con fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 70%, ausencia de regurgitación pulmonar y vena cava con escaso colapso inspiratorio (< 80%). Se piensa entonces en síndrome de compresión aorto-cava, el cual se rechaza al medir la presión intraabdominal, empleando escala de agua a través de la sonda vesical, la cual arroja cifras de 12 cm H<sub>2</sub>O; además de que el abdomen se encontraba suave y depresible, sin distensión, y el cirujano afirma que con la técnica quirúrgica empleada (en la que no se cerró aponeurosis), era muy poco probable que ocurriera un síndrome compartimental abdominal.

Al estar la paciente fría, con pulsos muy débiles, con gradiente térmico importante, sin habones, sin rubicundez, sin sibilancias y sin respuesta

a las dosis elevadas de norepinefrina, en ese momento se excluyó un choque distributivo.

Es interesante señalar que, durante todo el cuadro descrito, la enferma se encontraba consciente, cooperadora, pero con manifiesta debilidad de los miembros superiores y de la musculatura facial.

Ante esta situación, se decide contactar con los oncólogos que atendieron la paciente, para valorar interacciones de los citostáticos a largo plazo o acción sobre órganos particulares (tiroides, suprarrenales). Estos especialistas aportan un elemento hasta entonces desconocido: luego de la sigmoidectomía, la paciente presentó un cuadro de anafilaxia atribuido a la cefazolina, con edema facial e hipotensión arterial que resolvió en aquel entonces con hidrocortisona y antihistamínicos. Dato tan importante nunca fue referido ni por la paciente ni por los familiares, y no estaba reflejado en la historia clínica oncológica.

Se decidió cambiar la terapéutica, se retiró dobutamina y norepinefrina, y se comenzó con epinefrina en infusión, para incrementar la tensión arterial se decidió además administrar epinefrina en bolos, en total se requirió un total de 15 mg de epinefrina! para llevar la tensión sistólica a 85 mm Hg y por tanteo se elevó la infusión de epinefrina hasta 1.7  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$  para mantenerla en ese rango, además se le administraron 120 mg de difenhidramina (2 mg/kg), 3 g de hidrocortisona (50 mg/kg) y 300 mg de cimetidina, se trató nuevamente la acidemia con bicarbonato.

Con esto se comienza a estabilizar la hemodinamia, y una hora después, comienza a ponerse caliente distalmente, aparecen pulsos periféricos, comienza a orinar ( $> 1 \text{ mL}/\text{kg}/\text{hora}$ ), se corrige totalmente la acidosis metabólica y desaparece casi por completo el edema facial. La paciente además recupera la fuerza muscular y, ya en horas de la madrugada, permite reducir las dosis de epinefrina, que en la mañana se llevan a 0.4  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$  y en el transcurso del día es destetada, manteniéndose el tratamiento con corticosteroides y

antihistamínicos intravenosos. La paciente fue extubada a las 48 horas de operada, y se le dio alta dos días después sin otras complicaciones a señalar, aún con tratamiento de dexametasona oral a completar una semana más de tratamiento.

## Discusión

La naturaleza del choque ha sido estudiada durante años a fin de formular un tratamiento racional de conformidad con la reacción del organismo a la lesión.<sup>6</sup>

Las primeras definiciones de choque con orientación fisiopatológica que destacaban la disminución relativa del volumen real de sangre circulante han sido ampliadas para subrayar la importancia de la perfusión inadecuada y el intercambio metabólico en el nivel microcirculatorio.<sup>2,6</sup>

Clásicamente se aceptan cuatro mecanismos causantes del choque:<sup>2,4</sup>

1. Disminución del volumen circulatorio (choque por hipovolemia).
2. Compresión del corazón o grandes vasos (choque obstructivo).
3. Fallo del corazón como bomba (choque cardiogénico)
4. Pérdida del tono sistema vascular (choque distributivo)

El reconocimiento del estado de choque es el primer paso en su manejo. La hipotensión es una manifestación principal, a la cual se le presta mayor atención, a veces erróneamente, como señal del estado de choque.<sup>2,4</sup> Se considera que existe hipotensión cuando el valor de la presión arterial (PA) sistólica desciende de su nivel normal. En general valores inferiores a 90 mm Hg son considerados como indicativos de estado de choque o como choque inminente. El estado de choque está representado además por palidez cutánea, con frialdad y sudoración, taquicardia, confusión, obnubilación mental y aprensión.<sup>1-4</sup> Tal estado

corresponde a una condición hipodinámica de disminución del gasto cardiaco, vasoconstricción periférica e hipometabolismo general.<sup>4</sup>

Sin embargo, el choque distributivo habitualmente presenta otras manifestaciones asociadas a la hipotensión arterial, tales como piel caliente y roja motivada por la vasodilatación periférica, aumento del gasto cardiaco y eretismo cardiovascular, una condición hiperdinámica que se manifiesta, en forma característica, en el choque séptico y que ha sido denominado choque caliente.<sup>2-4</sup>

Otras causas de vasodilatación pueden dar lugar al choque de distribución anormal; tal sucede con el choque anafiláctico, neurogénico, y por sección medular.<sup>2</sup> En estos tipos de choque, que realmente se corresponden con una hipovolemia relativa (el volumen circulatorio distribuido en una red vascular distendida), el paciente aparece hipotenso, pero la piel se mantiene caliente y roja habitualmente.<sup>2,4</sup>

Sin embargo, cuando el choque distributivo se mantiene en el tiempo, la resucitación con líquidos intravenosos es insuficiente, o en algunos casos por particularidades de la respuesta neuroendocrina del enfermo, puede presentarse como un choque frío, lo que puede confundir el diagnóstico y demorar la terapéutica específica. En general, ante el choque el organismo hecha a andar un grupo de mecanismos compensadores humorales, hormonales y vasorreguladores locales en un intento por sobreponerse a la agresión que son comunes para todos los tipos de choque.<sup>6</sup> Al parecer, si la agresión es grave y sostenida, los mecanismos defensivos se exacerban para mantener a toda costa la vida, empleando una vasoconstricción generalizada, aunque esto compromete seriamente el metabolismo celular y la muerte sea la consecuencia final.<sup>3,6</sup>

El choque anafiláctico es un síndrome clínico grave, súbito y adverso de etiología variada con relación a los agentes desencadenantes, con mecanismos inmunológicos implicados en su fisiopa-

tología, que se manifiesta por síntomas y signos aislados o combinados, fatales en muchas ocasiones si no se diagnostican y tratan urgentemente.<sup>7</sup>

Cuando los alérgenos entran por primera vez al cuerpo de una persona predispuesta a las alergias, ocurre una serie de reacciones y se producen anticuerpos específicos de IgE para el alérgeno. Estos anticuerpos viajan y se depositan en la superficie de células mastocitos. La próxima vez que la persona tome contacto con los alérgenos a los cuales tiene sensibilidad, la IgE los captura e inicia la liberación de «mediadores» químicos desde los mastocitos.<sup>7,8</sup>

Las reacciones anafilactoides son similares a la anafilaxis, pero no se relacionan con el sistema inmunológico, aunque pueden ocasionar síntomas graves. Estas reacciones se desencadenan en cambio por mecanismos no relacionados con la IgE que directamente causan la liberación de mediadores.<sup>8</sup>

Los medicamentos del tipo de las penicilinas, derivados y antibióticos relacionados con esta familia, así como los sueros heterólogos figuran como las causas más frecuentes de las severas reacciones de anafilaxia.<sup>7</sup> También se han implicado la sangre y los productos sanguíneos, una gran variedad de sustancias, fármacos, alimentos e incluso el látex de los guantes quirúrgicos. La gravedad de la reacción inmediata depende del grado de sensibilidad de la persona y la cantidad de alérgeno al cual se expuso.<sup>8</sup>

El tiempo transcurrido entre la exposición del antígeno y la aparición de los síntomas puede variar desde algunos segundos a horas. La severidad de los síntomas depende del grado de hipersensibilidad del paciente, de la cantidad de antígeno absorbido y de la vía de entrada del alérgeno.<sup>7,9</sup>

El reconocimiento de los síntomas y signos del choque anafiláctico generalmente es fácil: hipotensión arterial, taquicardia, sudoración, habones, prurito y rubicundez cutánea, edema cutáneo, edema de laringe y epiglotis, broncoespasmo y sibilancias, rinitis, náuseas, vómitos y diarreas, ri-

norrea y broncorrea, cefalea y confusión mental, debilidad muscular y dolor torácico, y casi siempre se recoge el antecedente de alergia al factor desencadenante. En nuestra experiencia hemos presenciado cuadros de choque anafilácticos «clásicos» (con habones, rubicundez, calor distal y vasoplejía manifiesta, a veces broncoespasmo y edema labial) a múltiples fármacos y derivados sanguíneos<sup>10,11</sup> (aprotinina, penicilina, vancomicina, protamina, concentrado de plaquetas, plasma fresco y concentrados de eritrocitos, incluyendo el látex).

Por supuesto, los síntomas subjetivos no son posibles de evaluar en el paciente anestesiado.

La conducta con un choque anafiláctico está bien clara: al primer síntoma de reacción anafiláctica se requiere una acción rápida, ya que cada segundo cuenta en la evolución de este tipo de urgencia.<sup>9</sup>

Una vez diagnosticado el choque anafiláctico, se trata con los siguientes fármacos,<sup>9,12</sup> que se utilizan por este orden siempre:

1. Adrenalina.
2. Antihistamínicos.
3. Corticosteroides.

La epinefrina (adrenalina) es la droga de primera opción en el manejo del choque anafiláctico<sup>2-4,9-13</sup> porque reduce la capacitancia vascular, el edema y la extravasación de líquido, mejora el inotropismo cardíaco, broncodilata y contrarresta el edema de la vía aérea. En casos de anafilaxia ligera y moderada, puede emplearse por vía subcutánea;<sup>9</sup> en el choque establecido, se prefiere la vía endovenosa.<sup>12-14</sup> Casos muy severos, requerirán infusión continua del medicamento. En el tratamiento de la hipotensión refractaria en el choque anafiláctico que no responde bien a la adrenalina en infusión se ha recomendado asociar vasopresina 10-40 u y/o glucagón (dosis de carga 1-5 mg en cinco minutos, seguido de infusión de 5-15  $\mu\text{g}/\text{minuto}$ ).<sup>12</sup>

Conjuntamente con los vasopresores, se deben asociar corticosteroides y antihistamínicos. Los corticosteroides previenen la aparición de reacciones tardías, deben emplearse a dosis adecuadas (máximas) por vía intravenosa para lograr sus efectos beneficiosos, y durante no menos de 48 horas.<sup>9,12</sup> Los esteroides de depósito están contraindicados.<sup>12</sup>

Los antihistamínicos antiH1 se deben emplear en dosis elevadas,<sup>1,2,9,12,13</sup> los más efectivos han sido la difenhidramina y la dexclorfeniramina por vía intravenosa.<sup>12</sup> Los antihistamínicos antiH2 (cimetidina o ranitidina parenterales) se deben administrar simultáneamente como parte del tratamiento antichoque y para prevenir sangrado del tubo digestivo alto.<sup>12</sup>

Luego de resuelto el cuadro, y ya suspendida la vía parenteral, antihistamínicos y esteroides se deben mantener por vía oral no menos de una semana más.

Otras medidas se deben establecer de manera simultánea a la administración de los medicamentos anteriormente mencionados: El aporte de soluciones electrolíticas balanceadas provee un método rápido y económico de expansión del volumen extracelular, y ha demostrado iguales resultados que los coloides en la mayoría de los estudios comparativos.<sup>1-13</sup> La reanimación con soluciones coloides permite una expansión más efectiva del volumen intravascular, con una recuperación más rápida y duradera del gasto cardíaco y la presión arterial; pero por otra parte, favorece la acumulación de proteínas en intersticio, lo cual puede tener efectos adversos.<sup>2,3,13</sup> La medición periódica de la diuresis permite obtener una aproximación del estado de perfusión renal, ya que la oliguria suele indicar hipovolemia real o relativa.<sup>13</sup> La medición frecuente o el registro continuo de la presión venosa central (PVC) permite obtener una aproximación del estado de la precarga: un valor inferior a 15 mm Hg, en el individuo que está siendo sometido a un proceso de reanimación, puede ser interpretado como que

el continente vascular permite aún la infusión de líquidos endovenosos.<sup>2,3,13</sup> La monitorización invasiva de la presión arterial sistémica durante el tratamiento inicial y la estabilización aporta información particularmente útil para establecer el diagnóstico en situaciones complejas y para seguir la tendencia de las variables, en la medida que discurre la reanimación.<sup>13</sup> Un ecocardiograma puede mostrar disminución del gasto cardiaco (acción de bombeo), confirmando el choque y puede ayudar a diferenciar entre un choque cardiogénico de otros tipos de choque.<sup>14</sup> El electrocardiograma de superficie permite diagnosticar eventos isquémicos coronarios.

La prevención de la anafilaxia es la medida principal, y antes de iniciar cualquier tratamiento (con antibióticos, analgésicos, sueros, etcétera), lo esencial es averiguar si el paciente tiene antecedentes alérgicos (si ha tenido alguna reacción previa al material que se le va a administrar). Debe evitarse la administración múltiple e innecesaria de drogas. En nuestro caso, dicho antecedente existía y, sin embargo, no se aportó en la visita de valoración preoperatoria, lo cual constituyó el factor clave en la demora del diagnóstico, conjunto con lo atípico del cuadro clínico (básicamente debilidad muscular facial y de las extremidades superiores), asociado a manifestaciones comunes para todo tipo de choque (hipotensión arterial, frialdad cutánea, oliguria, acidosis metabólica), signos y síntomas nada específicos de un cuadro anafiláctico, lo cual dificultó su reconocimiento, aunque desde un inicio se tomaron medidas básicas

que permitieron mantener con vida a la paciente y evitar complicaciones mortales.

## Referencias

1. Manual Merck electrónico. Sección 3: Enfermedades cardiovasculares. Capítulo 24: Choque. Disponible en: [http://www.msd.es/publicaciones/mmerck\\_hogar/seccion\\_03/seccion\\_03\\_024.html](http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_03/seccion_03_024.html).
2. Fuentes L. Choque. En: Álvarez G, Martínez JF, Cuadrado R, Martín L, Rodríguez G, García R et al. Temas de guardia médica. Santa Clara: Ciencias Médicas; 2003. p. 64-79.
3. Bequer E, Águila PC. Choque hipovolémico. En: Caballero A, Bequer E, Santos LA, Domínguez M, Lopez M et al. Terapia Intensiva. 2a ed. Santa Clara: Ciencias Médicas; 2000. p. 5675-5702.
4. Patiño JF. Manejo del Choque. Disponible en: <http://www.aibarra.org/Guias/1-13.htm>
5. Elbers PW, Ince C, Cottingham CA, Spaniol JR, Tarrant AM et al. Shock hipovolémico. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000167.htm>
6. Liriano MI, Aneiro C, Olivera P, Collado I, Alfonso de León AG. Choque hipovolémico. Consideraciones fisiopatológicas. Rev Med Electrón [Seriada en línea] 2006; 28 (4). Disponible en: [http://www.cpimtz.sld.cu/revistamedica/año2006/vol4\\_2006/tema08.htm](http://www.cpimtz.sld.cu/revistamedica/año2006/vol4_2006/tema08.htm)
7. Martínez H, Rodríguez JP, López M, Borgoña M, Portal W. Reanimación del choque. Rev Cir Electrón [seriada en línea] 2006; 161 (01). Disponible en: <http://www.encolombia.com/medicina/cirugia/cirugia16101-reanimacion1.htm>
9. Ferato AG. Anafilaxia. Disponible en: <http://www.ferato.com/wiki/index.php/Anafilaxis>
10. Anafilaxia. Disponible en: <http://www.elergonomista.com/enfermeria/sh.htm>
11. González O, Hidalgo PA, Mesa JC, Lorenzo JL. Reacción anafiláctica a la aprotinina con dosis de prueba negativa. Informe de dos pacientes. Rev Cub Anestesiol SCAR 2003; 2 (1).
12. González O, Hidalgo PA, Mesa JC, Méndez J. Reacción anafilactoide casi fatal a la exposición primaria de una dosis de prueba de aprotinina. Revista Mediceletrón 2006; 10 (4).
13. 2º Simposium sobre definición y manejo de Anafilaxia: Reporte final. J Allergy Clin Immunol 2006; 4: 285-290.
14. Shock anafiláctico. Biblioteca digital de la alergia. Disponible en: <http://www.redalergia.com.ar/profesionales/contenidos/bibliodi/anafilaxia/anafilactico.html>
15. Shock. Disponible en: <http://www.healthbasis.com/Spanish%20Health%20Illustrated%20Encyclopedia/5/000167.htm>.