

Cartas al Editor

Rev. Mex. Anest

1996;19:87

©, Soc. Mex. Anest, 1996

Hipersensibilidad o Alergia Perioperatoria

Sr. Editor:

Las reacciones de hipersensibilidad o alergia, son expresiones del sistema inmunológico humano activado para su defensa^{1,2} y aunque de incidencia transoperatoria baja³, la gravedad de las mismas está en relación a sus manifestaciones clínicas y a la repercusión hemodinámica que provoquen^{3,4}; sin embargo, síntomas y signos como "ahogo", opresión torácica, angustia, calor, rubor, eritema, urticaria y angioedema^{5,6} pueden pasar inadvertidos para el anestesiólogo cuando el paciente se encuentre bajo los efectos de anestesia general y cubierto con los campos quirúrgicos; el edema y tumefacción de faringe, úvula y cuerdas vocales^{6,7} solo podrá ser detectado en los pacientes bajo efectos sedativos o de anestésicos locoregionales al momento de asegurar la vía aérea, pudiendo ser esto causa de dificultad para la intubación.

Las alteraciones hemodinámicas como hipotensión arterial, disminución de la presión venosa central, arritmias y extrasístoles entre otras, se deben a la acción de la histamina^{5,8}; principal mediador que estimula los receptores H₁ y H₂, causando vasodilatación con disminución de las resistencias vasculares sistémicas y "secuestro" de volumen plasmático por cambios en la permeabilidad capilar, pudiendo existir edema pulmonar no cardiogénico como complicación agregada⁸.

La aparición inesperada y súbita de este síndrome en el perioperatorio se encuentra relacionada con la administración de fármacos utilizados durante el mismo^{9,10}; en nuestra experiencia y al revisar al azar 1700 formas de control transanestésico de igual número de cirugías realizadas en el Hospital de Cardiología Siglo XXI del Centro Médico Nacional de Enero de 1994 a Octubre de 1995, encontramos que el 1.88% de casos (32 casos) presentó esta patología, cuyas manifestaciones fueron: Urticaria 50 % (16 casos), rubor facial 6.25% (2 casos), angioedema periorbital 9.37% (3 casos), salpullido 15.62% (5 casos) e hipotensión arterial 18.75 % (6 casos). Se observó correlación entre la aparición de la sintomatología y la administración de: relajantes neuromusculares 12.50% (4 casos), elementos sanguíneos y sus derivados 21.87% (7 casos), antibióticos 9.37% (3 casos), narcóticos 3.12% (1 caso), medio de contraste para radiodiagnóstico 3.12% (1 caso), y protamina 50% (16 casos); encontrando que el 3.12% (1 caso) se clasificó como grado III según Ring⁸, sin llegar a un desenlace fatal, siendo el agente sospechoso el antibiótico¹⁰⁻¹².

El tratamiento va ligado a la gravedad de la reacción y se enfoca a mantener una adecuada oxigenación mediante la permeabilidad de la vía aérea, el restablecimiento de la volemia y la inhibición de los mediadores presentes en éstos casos (histamina H₁, H₂), logrando esto último mediante la administración de fármacos que se oponen y atenúan la liberación y efectos de la histamina y por consiguiente disminuyen los efectos de los

receptores estimulados, contando para ello con antihistamínicos, corticoesteroides, adrenalina, ranitidina, y aminofilina, no olvidando suprimir el agente sospechoso causal.

En caso necesario y ante una reacción grave con persistencia de hipotensión y cambios en la contractilidad cardíaca, pueden ser utilizados medicamentos de apoyo inotrópico como norepinefrina, dopamina y dobutamina; llegando incluso a echar mano del soporte vital básico y avanzado, dejando la dosificación de cada fármaco al estado del paciente y respuesta al mismo, siendo necesaria la monitorización noinvasiva o invasiva para seguimiento de su evolución.

Horacio E. Méndez de la Vara

Médico Anestesiólogo adscrito al Servicio de Anestesia del Hospital de Cardiología Siglo XXI. Centro Médico Nacional Instituto Mexicano del Seguro Social. Av. Cuauhtemoc 330 col.

Doctores. C.P. 06700. México, D.F.

REFERENCIAS

1. Thompson RA. Fisiología de la inmunidad. Mecanismos inmunitarios en la enfermedad. En: Thompson RA, La práctica de la inmunología clínica. 1a ed. México. Manual moderno S.A. 1976; 2: 5-50, 3:51-64.
2. Guyton CA. Parte II glóbulos sanguíneos: Inmunidad y coagulación de la sangre. Resistencia del cuerpo a la infección. sistema reticuloendotelial. linfocitos. Inflamación. inmunidad y alergia. Guyton CA, Tratado de fisiología médica. 5a ed, México, Interamericana 1977; 6: 6674, 7: 75-85.
3. Weiss EM, Adkinson NF, Hirshman AC. Evaluation of allergic drug reaction in the perioperative period. *Anesthesiology* 1989;71:483-86.
4. Sage JD. Management of acute anaphylactoid reaction. En: Sage JD, Anaphylactoid reactions in anesthesia. International anesthesiology clinic. 1a ed, Boston. Little brown and company 1985; vol 23 (3) 175-184.
5. Haupt TM, Carlson WR. Sección VII "Compromiso multiparenquimatoso" reacciones anafiláticas y anafilactoides. Shoemaker CW, Tratado de medicina crítica y terapia intensiva. 2a ed, Buenos Aires Argentina, Panamericana 1992; 110: 1073-1082.
6. Apter AJ, Lavalley HA, How is anaphylaxis recognized. *Arch Fam med* 1994;3:717-722.
7. Stopfkuchen N. Anaphylactic shock. *Ther-umsch*, 1994;51:598-600.
8. Sage-JD. Anaphylactoid reactions to plasma substitutes. En: Sage JD, International anesthesiology clinic. 1a ed, Boston little brown and company 1985; vol 23 (3): 67-95.
9. Laxenaire MC, Chapertier C, Feldman L. Anaphylactoid reactions to colloid plasma substitutes: incidence risk factors mechanisms a french multicenter prospective study. *Ann franesth reanim* 1994;13:301-310.
10. Fisher M. Intradermal testing after anaphylactoid reaction to anesthetic drugs: practical aspects of performance and interpretation. *Anesth Intens Care* 1984;12:115-120.
11. Sprung H, Schedewie KH, Kampine PJ. Intraoperative anaphylactic shock after bacitracin irrigation. *Anesth Analg* 1990;71:430-433.
12. Faulk D, Rodosevich K, Katz RL, Calmes Sh. Anaphylactic reaction to intravenous cefazolin. *Nurse Anesth* 1993;4:188-192.