



Anafilaxia

Dra. Gioconda Vielma-de-Lizárraga

MASVA. MCAPSVA. CCAPCLASA

El Premio Nobel en Medicina y Fisiología fue obtenido por el fisiólogo francés Charles Robert Richet en 1913 junto con su colaborador Paul Portier por su investigación sobre anafilaxia. En 1902, Portier y Richet describieron la inducción experimental de hipersensibilidad en perro inmunizados con veneno de un invertebrado (medusa mediterránea) mientras intentaban conferir prevención contra su picadura. Los perros fueron sensibles al veneno e inesperadamente tuvieron una reacción fatal a dosis previas no letales del veneno. Para describir este fenómeno, Portier y Richet propusieron el término *anafilaxia*, que deriva de la palabra griega a- (sin) y filaxis (inmunidad, protección), que significa *sin protección. Es una reacción alérgica sistémica potencialmente mortal, a menudo de inicio fulminante, con síntomas que oscilan desde un exantema leve hasta una obstrucción de la vía respiratoria superior, con o sin colapso vascular. La anafilaxia sistémica es la manifestación más severa e importante de los padecimientos alérgicos.*

Hoy por hoy, el número de casos de anafilaxia en el mundo están aumentando, no existen todavía fuentes fiables para determinar la incidencia global ya que la mayoría de los estudios se refieren a casos fatales, quedando relegados los casos leves, que probablemente hayan pasado inadvertidos. Hablar del 15-20% de población afectada no es exagerar el problema. Según la valoración efectuada por la OMS, las enfermedades alérgicas ocupan el sexto lugar en cuanto a frecuencia respecto al resto de enfermedades. Aproximadamente 154 episodios fatales anuales por cada millón de pacientes hospitalizados. El riesgo estimado de anafilaxia por persona en los Estados Unidos es 1 a 3%.

La alergia alimentaria, así como la sensibilización a neumoaerogenos, tales como ácaros, mohos, polenes, epitelios, inician su expresión clínica en la edad pediátrica, siendo la dermatitis atópica, asma, rinitis, así como las distintas manifestaciones cutáneas, inducidas tanto por alimentos como por fármacos, son las principales entidades alérgicas con las que nos vamos a encontrar en la edad que nos afecta.

Son numerosas las sustancias capaces de producirlo y entre ellas se incluyen antibióticos, anestésicos locales, contrastes yodados, antiinflamatorios no esteroideos, hemoderivados, venenos animales, algunas hormonas (insulina, ACTH, vasopresina), dextrano, analgésicos narcóticos, protamina, hierro parenteral, heparina y determinados alimentos (huevos, legumbres, chocolate, etc.).

FISIOPATOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Algunos autores reservan el término *anafilaxia* para eventos que dependen solamente de la IgE y el término *anafilactoide* para describir las reacciones independientes de la IgE que son clínicamente indistinguibles, se producen por activación del complemento C3 y C5 que actúan sobre las células cebadas y basófilos con liberación de mediadores. Coombs y Gell clasificaron 4 tipos de reacción de hipersensibilidad.

- I. Inmediata (dependiente a IgE); y es posterior a la exposición a un antígeno.
- II. Citotóxico, dependiente de IgE e IgM que van dirigidos a la superficie de células extrañas y producirán una activación del sistema de complemento; y se ve en los pacientes que reciben transfusiones, incompatibilidad Rh o en pacientes que desarrollan anemias hemolíticas, trombocitopenias autoinmunes.
- III. Complejos inmunes (IgG, IgM) que se unen a los anticuerpos y se depositan en la microvasculatura de ciertos órganos y activan el sistema de complemento; la activación del complemento y la acumulación de leucocitos polimorfonucleares son componentes de la lesión hística de la enfermedad del suero y las nefritis infecciosas, dextran y protamina.
- IV. Tardío. (Dependiente de linfocitos-T). No intervienen ni anticuerpos ni complemento, la hipersensibilidad es mediada más por células T directamente con el antígeno, se ve en la dermatitis, alergia al látex y anestésicos locales.

Los mecanismos independientes de IgE se denominan *reacciones anafilactoides*, para diferenciarlas de las reacciones anafilácticas; varias sustancias pueden actuar directamente sobre la membrana de mastocitos y basófilos e inducir su degranulación, entre ellas, los fármacos opioídes y los productos de degradación del complemento, los que se pueden liberar tras la administración de medio de contraste yodado y pueden degranular al mastocito en forma directa.

En la hipersensibilidad tipo I la secuencia básica es: un antígeno (alergeno) estimula la producción de IgE por las células B, las IgE son sumamente citotóxicas para las células cebadas y basófilos los cuales contienen gran número de receptores de alta afinidad, en ese momento el individuo está preparado para desarrollar hipersensibilidad tipo I, cuando se expone nuevamente al antígeno se origina una fijación de éstos a las IgE unidas a las células lo que inicia una serie de reacciones que liberan mediadores potentes dando inicio al cuadro clínico.

Los gránulos de los mastocitos contienen Mediadores Primarios que son de dos tipos: 1. Los de liberación rápida y actúan en forma temprana y 2. Los que forman la matriz del gránulo y son liberados lentamente. La histamina es el principal del primer grupo y es la que causa aumento de la permeabilidad vascular, vasodilatación, broncoespasmo y aumento de la secreción de moco, los quimiotácticos para los eosinófilos y los neutrófilos. Los mediadores que forman la matriz del gránulo incluyen la heparina y las proteasas. *Mediadores secundarios*. También son de dos clases: los mediadores lipídicos y las citocinas, los primeros activan a las fosfolipasas y éstas a su vez el ácido araquidónico de donde se formarán los leucotrienos que son los agentes vasoactivos y espasmógenos más potentes que se conocen y las prostaglandinas que además de ser vasoactivas aumentan la secreción de moco.

Luego tenemos el *factor agregador de plaquetas* que además de producir segregación plaquetaria libera histamina y produce broncoespasmo. Las citocinas pueden contribuir a la acumulación de células inflamatorias que ocurre en la fase tardía.

Mecanismo de acción

Histamina

- Broncoconstricción
- Edema de las vías aéreas
- Mucorrea
- Tenesmo, vómito y diarrea
- Urticaria y angioedema
- Vasodilatación
- Shock

Leucotrienos

- Son potentes broncoconstrictores
- Potencian la acción de la histamina

PAF (factor activador de plaquetas) ECF-A (factor quimiotáctico de eosinófilos)

- Incrementa la liberación de histamina y serotonina de las plaquetas
- Produce agregación plaquetaria
- Recluta eosinófilos hacia áreas de actividad, liberando mediadores secundarios que pueden limitar los efectos de los primarios

Prostaglandinas

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

Se ha reportado en los neonatos una producción y/o capacidad funcional limitada de todos los componentes celulares del sistema inmune. Además, se han documentado las deficiencias cuantitativas y cualitativas de los componentes humorales del sistema inmunológico de los neonatos.

En los recién nacidos sólo se encuentra una cuarta parte de neutrófilos. La función de los neutrófilos mejora conforme el feto y el neonato se desarrolla. Cuando se comparan los neutrófilos de los niños pretérmino y de término con los de los adultos, se observan defectos funcionales en todos los aspectos.

La capacidad del hígado y médula ósea fetal para producir monocitos parece ser similar a los de los adultos, pero su función está disminuida. Se ha apreciado disminución en la capacidad de producir citoquinas, disminución en la capacidad de migración y quimiotaxis.

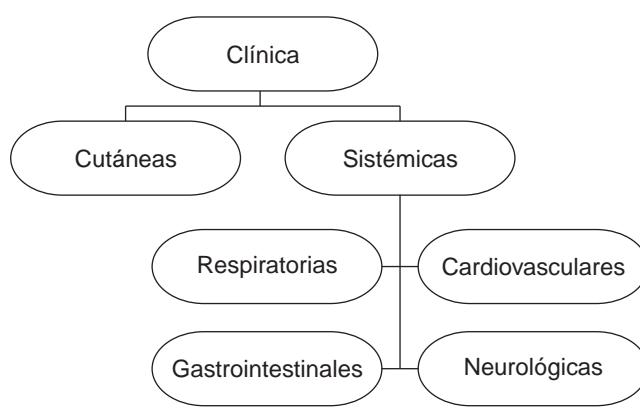
En recién nacidos de término, los niveles de complemento se encuentran al 50% del adulto, pero incrementan gradualmente hasta alcanzar niveles normales entre los 6 y 18 meses de vida. Las células plasmáticas con IgM de superficie se detectan a partir de la semana 15 y con IgA e IgG a las semanas 20 a 30. En el feto normal se detecta IgM en suero hasta la semana 30 y los niveles de IgM e IgA al nacimiento son mínimos. El niño alcanza los niveles de inmunoglobulinas del adulto entre el año y los 12 años. Un hallazgo importante es el hecho que los neonatos de pretérmino siempre tienen niveles menores que los niños de término, en resumen:

- Las funciones de los neutrófilos mejoran conforme el feto y el neonato se desarrollan.

- Capacidad del hígado y médula ósea fetal para producir monocitos es igual que la del adulto, pero su función está disminuida.
- Disminución en la capacidad de producir citoquinas.
- Disminución en la capacidad de migración y quimiotaxis.
- En recién nacidos a término, los niveles de complemento se encuentran al 50% del adulto.
- El niño alcanza los niveles de inmunoglobulinas del adulto entre 1 y 12 años.
- Las características de los linfocitos T neonatales son diferentes a las de los linfocitos T de los adultos.

Clínica

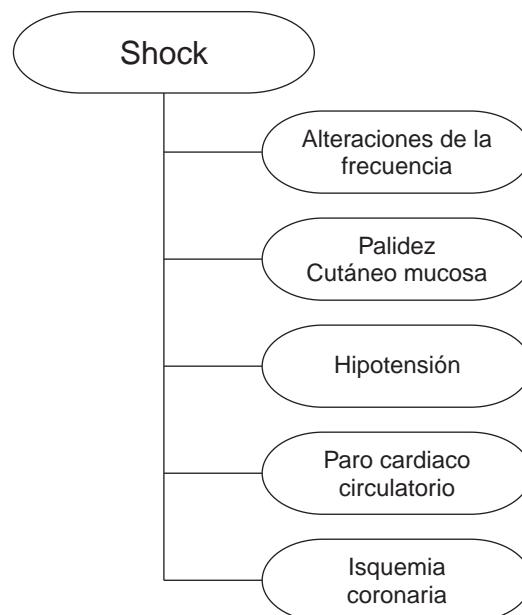
La reacción se desarrolla habitualmente en algunos segundos o minutos, pero puede durar más de una hora, como consecuencia de los efectos fisiopatológicos de la liberación de mediadores. La velocidad de aparición y las características clínicas varían en función de la sensibilización del sujeto y la concentración del alergeno y la vía de entrada del mismo. La rapidez con que se inicia se correlaciona con la gravedad del cuadro de tal manera que, cuanto menor sea el período de latencia entre el contacto con el alergeno y el desencadenamiento de la reacción, mayor será la gravedad de ésta.



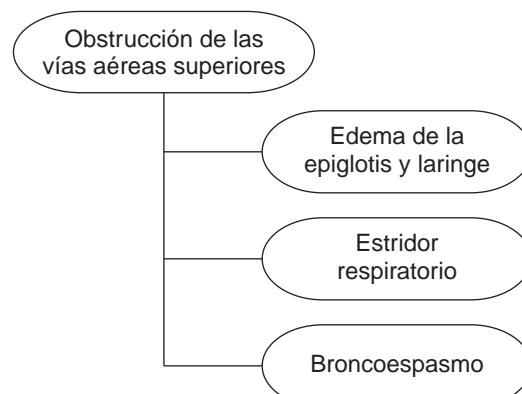
Cutáneos

- Sudoración
- Palidez
- Eritema
- Urticaria
- Prurito

Circulatorios



Respiratorios



Gastrointestinales

- Dolor abdominal
- Náuseas
- Vómitos
- Diarrea

Coagulación

- Activación de la cascada de coagulación
- C.I. Dr.

Cuadro I.

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

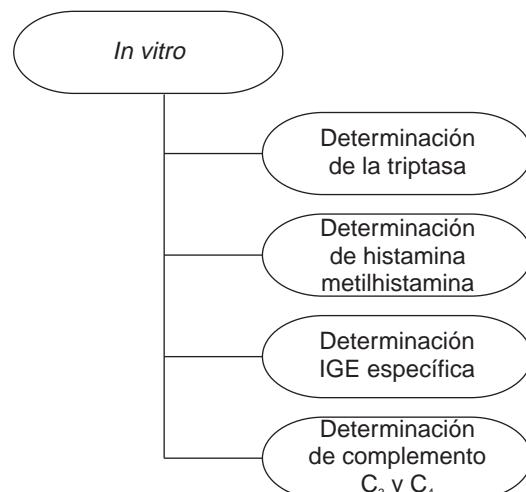
Ring J. *Clin Rev Allergy Immunol* 1999; 17(4): 387-399.

Neurológicos

- Cefalea
- Mareos
- Confusión mental
- Alteraciones de la conciencia
- Convulsiones

La gravedad de estas reacciones se clasifica en cuatro grados según la sintomatología, que va desde síntomas exclusivamente cutáneos hasta la aparición de taquicardia, hipotensión o paro cardiorrespiratorio, tal como se resume en el cuadro I⁽¹⁾. Lo importante es que un paciente que se presenta con una reacción de grado 1 (sólo cutánea) puede evolucionar rápidamente hacia un grado de gravedad mayor, de modo que es indispensable tratar y observar toda reacción alérgica, aunque parezca leve.

Laboratorio



El diagnóstico de la anafilaxia es fundamentalmente clínico. Recoger una historia clínica detallada es esencial para la confirmación del diagnóstico inicial y la correcta actuación posterior. Debe recoger información acerca de los acontecimientos inmediatamente anteriores al inicio del cuadro, tales como la ingesta de alimentos, la toma de fármacos, la realización de ejercicio, la picadura de insectos, contacto con materiales de látex.

Determinación de la triptasa e histamina en el suero del paciente

La triptasa es una endoproteasa presente de forma exclusiva en los mastocitos, alcanza su máximo nivel entre 60 y 90 minutos desde que se inició el episodio y tiene una vida

media de 6 horas, resulta ser un marcador selectivo para identificar la activación de estas células. Estas dos características hacen que la triptasa sea útil en el diagnóstico *a posteriori* de anafilaxia. Puesto que la concentración plasmática de triptasa es máxima a los 45 minutos de haberse iniciado la reacción, la extracción de la muestra ha de realizarse transcurrida una hora del inicio.

Otro parámetro de laboratorio sería la determinación de histamina en plasma, pero éste resulta poco práctico debido, entre otros motivos, a la corta vida media de dicha sustancia y a la activación de la liberación de histamina con el traumatismo producido para la extracción de la muestra (la determinación de histamina estaría falseada).

La histamina, medida en plasma o en otros fluidos corporales, ha sido el mediador mastocitario más estudiado hasta la actualidad, presentando las siguientes características:

- Una vida media de muy pocos minutos, alcanzando niveles máximos, en la circulación periférica, a los 10-15 minutos después de la activación mastocitaria y retornando a niveles basales en 30 minutos;
- También está presente en los basófilos en cantidades importantes, por lo que no es un marcador exclusivo de los mastocitos;
- Es preciso un manejo muy cuidadoso de las muestras para evitar la hemólisis y la degranulación de los basófilos, con la consiguiente elevación artificiosa de los niveles de histamina en la circulación.

Como método diagnóstico de la etiología de la anafilaxia, contamos con la determinación de IgE específica frente al alergeno potencialmente causante de la reacción. Esta determinación se puede realizar mediante pruebas *in vitro* (determinación de IgE específica sérica) o mediante pruebas *in vivo* (prick y/o intradermorreacción).

Dosificación del complemento total y de las fracciones C3 y C4: las alteraciones del complemento pueden tardar hasta 24 h en normalizarse. La conversión es el proceso por el cual un componente del complemento, por ejemplo C3 se transforma en C3c (inactivo), de modo que el cociente C3c/C3 refleja proporcionalmente la gravedad de la reacción. La activación del complemento por la vía clásica se caracteriza por consumo de C3 y C4 y por conversión de C3 inferior a 30%. En la activación del complemento por vía alterna, no se produce consumo de C4 y la conversión de C3 es superior a 30%. Se debe tener en cuenta la hemoconcentración y hemodilución por los cambios en la volemia.

La selectiva presencia de la triptasa en los mastocitos, la prolongada vida media y por último, la posibilidad de manejar las muestras sin excesivo rigor, hacen que la triptasa pueda ser, actualmente el marcador más útil de los mastocitos activados.

El estudio de pruebas cutáneas o prick *tests*, son de elección debido a que, en general, son más sensibles que las IgE específicas. Son útiles para identificar alimentos, fármacos (penicilina, relajantes musculares), látex y veneno de insectos y el riesgo de reacción sistémica es muy bajo (0.01 a 0.1%). Algunas veces se utilizan pruebas intradérmicas para detectar sensibilización a penicilinas o relajantes musculares, pero estas pruebas tienen mayor riesgo (0.1 a 10%), por lo que se deben realizar en el hospital.

TRATAMIENTO

El tratamiento del episodio agudo debe ser instaurado inmediatamente, puesto que de él dependerá el pronóstico.

Inicialmente hay que mantener la función respiratoria y cardiovascular, y se tendrá que ir reevaluando al paciente de forma continua.

1. Rescate de la vía aérea
2. Canalización de vía venosa
3. Tratamiento farmacológico

Adrenalina: Se trata del fármaco de elección. Normalmente es suficiente para invertir todos los síntomas. *Se administra por vía subcutánea a dosis de 0.01 mg/kg hasta 0.3-0.5, que puede repetirse cada 15 - 20 minutos hasta 3 dosis si es necesario. También es posible utilizar la vía intravenosa diluyendo 1 ampolla en 9 mL de suero fisiológico (1:10,000) y administrando 3 a 5 mL en infusión lenta (3 minutos), nunca en bolo directo.*

Siempre que se use la vía intravenosa se realizará monitorización cardíaca debido al riesgo de inducir isquemia miocárdica, arritmia o infarto. Por tanto, la adrenalina se administra por esta vía a pacientes con intensa hipotensión y shock cardiocirculatorio potencialmente mortal.

Si no podemos acceder a vía intravenosa se puede usar la vía intratraqueal con el paciente intubado, a triple dosis, o bien la vía sublingual.

Antihistamínicos H1

Difenhidramina (EV o IM): (amp. 20 mg en 2 mL)

Niños: 5 mg/kg/24 horas

Adultos: 25-50 mg c/6 horas

Clorfeniramina (clorotrimeton) IM, IV u oral, dosis de 0.35 mg x kg x 24 h

Antihistamínicos H2

Ranitidina administrada IV lentamente a una dosis de 2-4 mg/k por dfa dividido en tres dosis

Cimetidina: (amp. 300 mg en 2 mL) 4 mg/kg/dosis, sin exceder los 2 g

Prednisona (IV)

Niños: < 1 año = 10 mg/kg/dosis c/6 u 8 horas

1 a 14 años = 20 mg/kg/dosis c/ 6 u 8 horas

Adultos: 60 mg c/8 horas

Hidrocortisona (IV)

Niños: 15 mg/kg/dosis c/6 u 8 horas

Adultos: 100 mg c/8 horas

Broncodilatadores

Adrenalina

Salbutamol 0.5 mL al 5%, en 2 mL de agua y dos de fisiológico para nebulizar durante 8-10 minutos y repetir cada hora las primeras tres horas

Aminofilina a una dosis de 5-7 mg por kilo en solución cuando menos 30 mL pasar en 30 minutos y posteriormente una dosis de 5 mg por kilo para administrar cada 6 h durante 30 minutos

Expansores de volumen (dosis de rescate)

Cristaloides. 3/1 (bolo a 20 mL/kg hasta 3 en total)
Coloides 1/1

Dopamina. Ampollas de 10 mL con 200 mg a dosis de 0.3-1.2 mg/kg/hora (1 ampolla diluida en 500 mL de solución fisiológica a razón de 0.4 mL/h).

Dobutamina. Diluir en sol. fisiológica 2-15 µg/min

Glucagón. Dosis de 1-5 mg en bolo intravenoso seguido de 1-5 mg/hora.

ANESTESIA

La anestesia es causa de un tercio de los problemas graves que ocurren intraoperatoriamente, siendo las reacciones alérgicas uno de los factores que más contribuyen a la morbilidad y mortalidad durante el período intraoperatorio. Para los anestesiólogos las reacciones de hipersensibilidad inmediata son una de las mayores preocupaciones ya que se trata de acontecimientos imprevistos que pueden ocasionar desde secuelas anóxicas graves hasta la muerte, y que pueden implicar responsabilidades legales.

La incidencia de reacciones anafilácticas y anafilactoideas perioperatorias reportadas en la literatura oscila entre 1 en 5,000 a 1 en 25,000 pacientes anestesiados, con una mortalidad estimada de 1 en 40,000 ó 3.4%. Afecta más frecuentemente al sexo femenino (2.5 veces). Más del 90% de las reacciones alérgicas producidas por drogas de uso EV, ocurren dentro de los 3 minutos de administradas.

Entre los 4,400 casos anafilácticos peranestésicos demostrados por investigaciones alergológicas y que se publicaron en literatura internacional desde 1981, se concluyó que el 60% se debió a los relajantes musculares, el 20% al látex, el 15% a los antibióticos, el 5% a los coloides y el resto a hipnóticos, morfínicos y anestésicos locales.

En anestesia, los síntomas cardiovasculares (78.6%), síntomas cutáneos (66.4%) y el broncoespasmo (39.9%) son los signos clínicos más frecuentes.

El 10-14% de las reacciones, principalmente las graves, sólo afectan a un sistema, fundamentalmente el colapso cardiovascular y el broncoespasmo en los asmáticos y ello hace que en muchos casos no sean diagnosticadas.

Existen evidencias de que las reacciones de anafilaxia son de mayor gravedad en los pacientes en tratamiento con β -bloqueantes, en los asmáticos y en el caso de la anestesia espinal, ya que en estos pacientes la respuesta a la adrenalina puede estar reducida.

Efecto liberador a nivel de los mastocitos de algunos fármacos utilizados en el acto anestésico

Fármaco	Cutáneos	Pulmonares	Cardíacos
Relajantes musculares			
Tubocurarina	+	+	+
Atracurio	+	+	-
Succinilcolina	±	-	-
Pacuronio	+		
Vecuronio	+	+	+
Analgésicos opioides			
Morfina	+	-	
Buprenorfina	-	+	-
Fentanilo	-	-	-
Anestésicos intravenosos no opiáceos			
Tiopental	±	-	-
Pentobarbital	-		
Propofol	-	+	-
Ketamina	+	-	
Etomidato			

+: histamino liberador. -: no histamino liberador. ±: estudios discrepantes.

R J. Longás Valién, J. Martínez Ubieto, Rev. Esp. Anestesiol. Reanim. 2005; 52: 105-108

Dhonner et al, han demostrado, en voluntarios sanos, que cuando el prick test se realiza sin diluir el 50% de los voluntarios son positivos para el rocuronio y el 40% para el vecuronio, y recomiendan utilizar diluciones 1:10 para los hombres y 1:100 para las mujeres.

Los cuadros de alergia peroperatoria a hipnóticos son poco frecuentes. La frecuencia de reacciones anafilácticas/anafilactoideas peranestésicas debidas a los hipnóticos, según los últimos estudios multicéntricos publicados, es del 7.4%, de las que el tiopental representa el 60% y el propofol el 23%⁽¹⁾. (El agente responsable es la molécula de propofol y no el disolvente).

Se han publicado casos de bi-anafilaxia con doble población de anticuerpos en un mismo paciente (látex + relajantes, hipnóticos + relajantes o látex + óxido de etileno). Los antibióticos son los responsables de cuadros de alergia preoperatoria en un 4.7%.

Existe un riesgo alérgico cruzado con los relajantes no despolarizantes.

El diagnóstico de anafilaxia sólo se confirma por la positividad de pruebas cutáneas (prick-test o intradermorreacción) o IgE específicas al fármaco. Lo ideal es realizar las pruebas cutáneas unas 6 semanas postreacción, para evitar el enmascaramiento de las mismas debido a la medicación antialérgica administrada. La sensibilidad y especificidad de las mismas para el diagnóstico de alergia a fármacos no es del 100% y, aunque son muy útiles, pueden ser erróneas en un 20% de los casos. Escolano et al encontraron que los test cutáneos eran positivos sólo en el 63% de los pacientes que habían presentado una reacción alérgica. Además, los resultados de las pruebas de intradermorreacción se pueden modificar con el tiempo y, por tanto, no son definitivas; con lo que se aconseja repetirlas tras un intervalo de dos o tres años, si el paciente con antecedentes de cuadros alérgicos peranestésicos tiene que volver a reintervenirse.

Dhonneur et al, han demostrado, en voluntarios sanos, que cuando el prick test se realiza sin diluir el 50% de los voluntarios son positivos para el rocuronio y el 40% para el vecuronio, y recomiendan utilizar diluciones 1:10 para los hombres y 1:100 para las mujeres.

En los dos últimos estudios publicados por el GERAP (*Groupe d'Etudes des Réactions Anaphylactoides Peranesthésiques*) la incidencia de anafilaxia al rocuronio está incrementándose de manera proporcional al aumento en las ventas de este producto, encontrándose el rocuronio dentro de los relajantes con riesgo intermedio de alergia en función de los resultados en las pruebas cutáneas, siendo el alcuronio y el suxametonio de alto riesgo y el pancuronio y vecuronio de bajo riesgo.

No obstante, recientemente Levy et al han cuestionado desde el punto de vista alergológico la metodología empleada por el grupo francés para la detección de hipersensibilidad al rocuronio, este grupo utiliza una dilución de la preparación comercial de rocuronio de 1:10, que puede incrementar el número de falsos positivos y sobreestimar la incidencia de alergia a este relajante neuromuscular. Según estos autores con este fármaco son recomendables concentraciones menores de 10-4M, lo que significa diluir al menos en 1:100 el preparado comercial de 10 mg mL-. Parece

ser que, teniendo en cuenta las bases de datos clínicos de rocuronio en EUA, la frecuencia estimada de alergia a este fármaco sería cercana a 1/500,000 dosis, incidencia notablemente inferior a la establecida por otros grupos.

Es importante tener en cuenta que dada la frecuencia de reactividad cruzada entre los miorrelajantes, especialmente entre los aminoésteres (hasta el 84% de los pacientes sensibilizados a uno pueden tener reactividad a otro) se recomienda no administrar otros agentes relajantes a cualquier paciente que haya sufrido una reacción anafiláctica, a falta de un estudio alergológico específico.

La estrategia terapéutica en los cuadros anafilácticos perioperatorios consiste en interrumpir la administración del antígeno, disminuir los agentes anestésicos y la agresión quirúrgica, así como instaurar la medicación y técnicas oportunas en cada paciente.

DURANTE EL TRANSOPERATORIO

- Suspender la intervención
- Suspender todos los agentes desencadenantes
- Asegurar la vía aérea y la oxigenación
- Reposición de la volemia
- Terapia específica
- Toma de muestras para estudios específicos

POSTOPERATORIO

- Mantener las medidas de soporte vital
- Estudio postoperatorio

CONCLUSIONES

La evaluación preanestésica, con la finalidad de conocer previamente los antecedentes personales y familiares de alergias, el diagnóstico precoz durante el período perioperatorio y el tratamiento rápido permitirá la disminución de la morbi-mortalidad y los estudios postoperatorios nos darán la información necesaria para identificación del alergeno causante de la anafilaxia.

REFERENCIAS

1. <http://www.monografias.com/trabajos36/anafilaxia/anafilaxia.shtml>
2. Ring J. Clin Rev Allergy Immunol 1999;17:387-399.
3. Laxenaire MC. Quelle est la réalité du risque allergique en anesthésie? Incidence. Aspects cliniques. Morbidité-mortalité. Substances responsables. Ann Fr Anesth Réanim 2002;21: sous presse.
4. Rose M, Fisher M. Rocuronium: high risk for anaphylaxis? Br J Anesth 2001;86:678-682.
5. Levy JH, Gottge M. Weal and flare responses to intradermal rocuronium and cisatracurium in humans. Br J Anaesth 2000;85:844-849.
6. Bermajo A. Anafilaxia severa asociada al uso de rocuronio Revista Española de Anestesia Dic. 2004 51 10.
7. Reacciones alérgicas durante la anestesia. Situación actual y perspectivas de futuro. Rev Esp Anestesiol Reanim 2005;52:67-70.
8. Karina C, Brunet-Langot D. Anafilaxia durante la anestesia. Resultados de 12 años de investigación en un centro pediátrico. Allergy 2005.

9. Longás-Valién J, Martínez-Ubieto J. Rev Esp Anestesiol Reanim 2005;52:105-108.
10. Kubitz JC, Krause T, Dietz R, Friederich P, Goetz AE. Severe anaphylaxis from rocuronium. Anaesthesist 2006;55:1169-71. German. PMID: 16924517 [PubMed - indexed for MEDLINE]
11. Santiveri-Papiol X, Escolano-Villén F. Reacciones anafilácticas al rocuronio, mito o realidad. Rev Esp Anestesiol Reanim 2005;52:5.
12. Bermejota, Álvarez M. Anafilaxia severa asociada al uso de rocuronio. Rev Esp Anestesiol Reanim 2004;51:10.