

Cómo hacer frente a una reacción alérgica en el perioperatorio: del rash a la anafilaxia

Dr. Jesús Fidel Rocha Machado*

* Médico Especialista en Anestesiología y Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Adscrito al Departamento de Anestesiología y Terapia Intensiva del Instituto Nacional de Cancerología (INCan). Adscrito al Departamento de Terapia Intensiva del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER).

INTRODUCCIÓN

En este artículo se revisan los conceptos sobresalientes de cómo hacer frente a una reacción alérgica en el perioperatorio, su tratamiento básico y las medidas de apoyo para minimizar las potenciales complicaciones, así como los fundamentos razonados para un manejo temprano en contraposición con los tardíos en un paciente con alto riesgo de complicaciones mortales; limitar las secuelas, solucionar el evento para permitir y continuar el procedimiento anestésico sin contratiempos. Hay múltiples causas que se deben de considerar y diferenciar para tratar una reacción alérgica. Se revisará la fisiopatología, la incidencia, las características clínicas así como la secuencia lógica de pasos consensados para el tratamiento mediante un algoritmo.

HISTORIA

En 1902 Portier y Richet⁽¹⁾ definen una reacción adversa sistémica, como aquella que afecta a más de dos órganos o sistemas, que es potencialmente letal y que sucede cuando un individuo se expone a un agente extraño. En 1905, Pirquet sugiere que la enfermedad del suero es un fenómeno de hipersensibilidad y tiene relación directa con la producción de anticuerpos contra antígenos inyectados en el suero. El término alergia se utilizó para referirse a la reacción inmunológica alterada, en la cual se presenta una fuerte liberación de histaminas. De hecho, una alergia es una reacción anormal, inadaptada y exagerada del sistema inmune ante sustancias extrañas comúnmente no toleradas por el organismo. El Premio Nobel en Medicina y Fisiología fue obtenido por Richet en 1913 junto con su colaborador Paul Portier por sus investigaciones sobre anafilaxia.

REACCIONES ALÉRGICAS EN EL PERIOPERATORIO

Durante un evento anestésico, el diagnóstico de *rash* y anafilaxia no es sencillo; en ocasiones, la falta de experiencia, el no tener a la vista el cuerpo del paciente y el uso variado de medicamentos durante la anestesia dificultan establecer un diagnóstico oportuno. La incidencia varía según la bibliografía consultada, desde 1 por cada 5,000 hasta 1 por cada 10,000 anestesiaciones. En el 90% de los casos son secundarias a fármacos (bloqueadores neuromusculares, inductores, antibióticos, etc.), en otras ocasiones pueden estar relacionadas al material usado (látex, antisépticos, tela adhesiva, etc.). La intensidad de la presentación está determinada por diferentes factores, principalmente los relacionados a los antecedentes del paciente de alergia, así como a las características farmacológicas del medicamento o el agente alérgico; también a la vía de contacto o administración, velocidad de infusión y otros factores personales.

Los principales medicamentos que suelen desencadenar la presentación de un evento de este tipo son: los bloqueadores neuromusculares (62%), el látex (16%), otras drogas como antibióticos (beta lactámicos), agentes hipnóticos o inductores (propofol), opioides (fentanyl, sufentanil), coloides (dextrán y manitol) y por último la sangre y sus hemoderivados⁽²⁾.

DEFINICIÓN

La anafilaxia es un síndrome sistémico de hipersensibilidad inmediata (tipo I, de acuerdo a la clasificación de Gell y Coombs), causado por la liberación de mediadores preformados de mastocitos y basófilos mediada por IgE, que se

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

traduce clínicamente por broncoespasmo, angioedema, urticaria y colapso cardiovascular en su forma más grave. Las reacciones anafilactoides son clínicamente indistinguibles de la anafilaxia, pero no son mediadas por IgE⁽³⁾.

Anafilaxia perioperatoria. Son las reacciones sistémicas que ocurren durante la anestesia minutos después de la inducción intravenosa. Sin embargo, los agentes que se administran por otras vías pueden provocar la reacción hasta después de 15 minutos. Durante el procedimiento anestésico, la alergia se puede presentar de diferentes formas, los datos clínicos y los síntomas son similares a los presentados durante una reacción anafilaxia, pudiéndose enmascarar o confundir con hipovolemia, profundidad en el plano anestésico y bloqueo regional extenso.

FISIOPATOLOGÍA Y MEDIADORES QUÍMICOS

Coombs y Gell describieron 4 tipos de reacciones de hipersensibilidad, saber:

- I. Inmediata, dependiente de IgE
- II. Citotóxica, dependiente de IgM e IgG
- III. Por complejos inmunes
- IV. Retardada (dependiente de linfocitos T)

Además de las reacciones mediadas por IgE, también pueden estar involucrados los mecanismos citotóxicos (reacciones transfusionales por complejos inmunes (inmunocomplejos de gammaglobulina administrada intramuscularmente o intravenosa)⁽⁴⁾.

Las reacciones anafilácticas ocurren por la liberación de mediadores bioquímicos y sustancias quimiotácticas durante la degranulación de basófilos y mastocitos. Estos mediadores, son sustancias preformadas almacenadas en los gránulos de estas células (histamina, triptasa, heparina, quimasa y citocinas) y también se originan de la síntesis de moléculas derivadas de lípidos (prostaglandinas, leucotrienos, factor activador de plaquetas).

En la hipersensibilidad de tipo I o mediada por IgE, se requiere un proceso de sensibilización que se refiere al contacto de un individuo con una sustancia ajena a él (alérgeno o antígeno) y a la formación, en consecuencia, de un anticuerpo IgE específico contra ésta; en este momento no se genera sintomatología clínica. Los anticuerpos IgE producidos se unen al receptor de alta afinidad de IgE (FcERI) en la superficie de mastocitos y basófilos. Después de un segundo contacto con el alérgeno, éste se une a la IgE específica de la superficie de las células antes mencionadas, evento que provoca una señal de activación de membrana y como consecuencia la liberación y síntesis de mediadores. En las reacciones anafilactoides hay una activación de membranas celulares no mediadas por anticuerpos y en consecuencia

liberación de histamina no específica. La característica principal es que no se necesita un contacto previo con la sustancia que desencadena la reacción; por lo tanto, puede darse desde la primera exposición y generalmente no hay síntesis de mediadores.

Los medicamentos involucrados son compuestos básicos que reaccionan a nivel de un receptor a las poliaminas presentes en la superficie de los mastocitos. La liberación de mediadores es dependiente de la dosis y de la osmolaridad de la sustancia. Los mecanismos inmunopatológicos son:

- a) Anafilaxia: Depende de IgE. Causada por alimentos, medicamentos, venenos, látex, vacunas, hormonas, colorantes, etc.
- b) Anafilactoide: Independiente de IgE. Causada por medios de contraste y durante la diálisis.
- c) Degranulación no específica de mastocitos y basófilos: Causada por opioides, bloqueadores neuromusculares, factores físicos (frío, calor y durante el ejercicio).
- d) Citotóxico: Reacciones transfusionales a elementos celulares.
- e) Psicogénico: Ficticia, también llamada anafilaxia idiopática.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Es de vital importancia y fundamental que en el perioperatorio se reconozcan oportunamente los signos y síntomas de este tipo de reacciones. El evento podrá presentarse en forma grave con signos y síntomas de choque, como vasodilatación, desaturación arterial de oxígeno y presencia de arritmias cardíacas o datos clínicos menos severos, como rash, urticaria, fiebre y escalofríos. Se debe de tener siempre en cuenta que existe un número importante de sustancias farmacológicas y no farmacológicas que pueden desencadenar este tipo de reacciones, y de esta manera clasificar el grado y tipo de reacción para establecer un tratamiento temprano^(5,6).

- Grado I. Síntomas cutáneos y/o ocasionalmente febrícula o fiebre.
- Grado II. Taquicardia, leve hipotensión, náusea, vómito y disnea (las manifestaciones varían en su intensidad de presentación).
- Grado III. Alteraciones hemodinámicas leves (taquicardia y choque de grado leve) con o sin alteraciones respiratorias (espasmo bronquial).
- Grado IV.- Alteraciones hemodinámicas graves (choque en grado mayor o incluso irreversible) y/o muerte.

TRATAMIENTO

El médico anestesiólogo debe reconocer de manera temprana los signos y síntomas de la anafilaxia⁽⁵⁻⁶⁾. El

tratamiento inicial será interrumpir el contacto con el antígeno responsable; la identificación del agente causal en el momento de la reacción es casi imposible; todas las drogas así como la cirugía debe interrumpirse. Se debe activar la alerta médica dentro del quirófano, avisar al grupo quirúrgico y solicitar ayuda. El mantenimiento de la vía aérea permeable es indispensable y el aporte de oxígeno debe ser del 100%.

Las piedras angulares de tratamiento son la epinefrina intravenosa y la terapia con líquidos

Manejo primario

1. Medidas generales: monitoreo básico como EKG, PANI, oximetría de pulso y temperatura.
2. Suspenda todo fármaco: coloides, sangre, hemoderivados y cualquier material sospechoso.
3. Mantenga vía aérea permeable con oxígeno al 100%.
4. Solicite ayuda y apoyo de inmediato.
5. Informe al equipo quirúrgico.
6. Epinefrina Intravenosa:
 - Reacción Grado I: valorar si progresa al siguiente grado.
 - Reacción Grado II y III: 50 a 100 µg intravenosos cada 10 minutos.
 - Reacción Grado IV: 1 mg intravenoso dosis respuesta e infusión a dosis de 0.05 a 0.1 µg/kg/min. Si no se logra estabilizar hemodinámicamente iniciar drogas vasoactivas.
7. Terapia con líquidos. Solución Salina 0.9% a razón de 10 a 25 mL/kg para 20 minutos. Si se desea, coloide a 10 mL/kg para pasar en 20 minutos.
8. Vasopresina IV: dosis de 2 a 10 UI IV dosis respuesta.

Manejo secundario

En la terapia adyuvante están indicados otros medicamentos como parte de la terapia de sostén según la presentación clínica y los aparatos y sistemas involucrados en la anafilaxia. Se recomiendan a menudo broncodilatadores, esteroides y antihistamínicos; éstos podrían ser útiles para el angioedema y para los síntomas respiratorios y cutáneos.

1. Hidrocortisona 100 a 250 mg o metilprednisolona 60 a 120 mg IV c/6 horas.
2. Salbutamol, como manejo inicial del broncoespasmo: 0.5 ml de salbutamol al 0.5% con 2.5 ml de solución salina isotónica nebulizados o dos inhalaciones de un MDI cada 15 minutos hasta completar 3 dosis.
3. Ranitidina: 50 mg dosis adulto dosis única.
4. Clorfenamina (clorfeniramina-clorotrimetón) 10 mg IV dosis única.

CONCLUSIONES

El médico anestesiólogo que vive una experiencia clínica de anafilaxia perioperatoria atribuible a una droga, sustancia o material debe investigar a fondo cuál fue la responsable de este evento, para así hacer de un procedimiento anestésico subsecuente lo más seguro posible, para el paciente y para el propio anestesiólogo. Debemos asentar en el registro anestésico su presentación, su manejo y otorgar al paciente una constancia médica que lo avale. El informar al paciente y sentar un antecedente nos permitirá a todo el gremio médico tomar las medidas médicas pertinentes. La mala o nula información puede condicionar que un evento potencialmente prevenible se convierta en evento potencialmente mortal.

REFERENCIAS

1. Rivera-Ramírez OA. Anestesia y anafilaxia. Rev Mex Anest. 2008;31:37-44.
2. Mertes PM, Laxenaire MC. Allergic reactions occurring during anaesthesia. Eur J Anaesthesiol. 2002;19:240-262.
3. Phillip L. Anaphylaxis. Med Clin N Am. 2006;90:77-95.
4. Mendoza Magaña MJE. Anafilaxia y choque anafiláctico. Revista Alergia México. 2007;54:34-40.
5. Carrillo-Esper R, Sánchez-Zúñiga J. Choque anafiláctico en el perioperatorio. Rev Mex Anest. 2009;32:71-73.
6. Mertes PM, Tajima K. Perioperative Anaphylaxis. Med Clin N Am. 2010;94:761-789.

www.medigraphic.org.mx