

# SHOCK DISTRIBUTIVO: Anafiláctico/Anafilactoide

**Unidad Docente de Anestesiología y Medicina Crítica**

**Departamento de Cirugía**

**Universidad de Valladolid**

**Eduardo Tamayo Gómez/Alejandra Fadrique Fuentes**



# Índice

## 1.DEFINICIÓN

## 2.FISIOPATOLOGÍA:

Tipos

Cuadro

Agentes y mecanismos

Reacción bifásica

## 3.CLÍNICA

## 4.TRATAMIENTO

## 5.DIAGNÓSTICO



# Índice

## 1.DEFINICIÓN

## 2.FISIOPATOLOGÍA:

Tipos

Cuadro

Agentes y mecanismos

Reacción bifásica

## 3.CLÍNICA

## 4.TRATAMIENTO

## 5.DIAGNÓSTICO



# DEFINICIÓN

- **Reacción anafiláctica:** Reacción alérgica de tipo I. El contacto del paciente con diferentes agentes externos, percibidos erróneamente por su organismo como antígenos, desencadena una respuesta inmunológica.

R. alérgica	Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IV
Clínica	<b>-Anafilaxis</b>	- Anemia hemolítica	- Nefritis postestreptocócica	-Dermatitis de contacto -Rechazo injertos

- **Shock anafiláctico:** La respuesta de hipersensibilidad aguda y rápidamente progresiva produce una vasodilatación sistémica, que puede comprometer la perfusión orgánica, dando lugar a un shock distributivo de causa anafiláctica.



# Índice

## 1.DEFINICIÓN

## 2.FISIOPATOLOGÍA:

**Tipos**

**Cuadro**

**Agentes y mecanismos**

**Reacción bifásica**

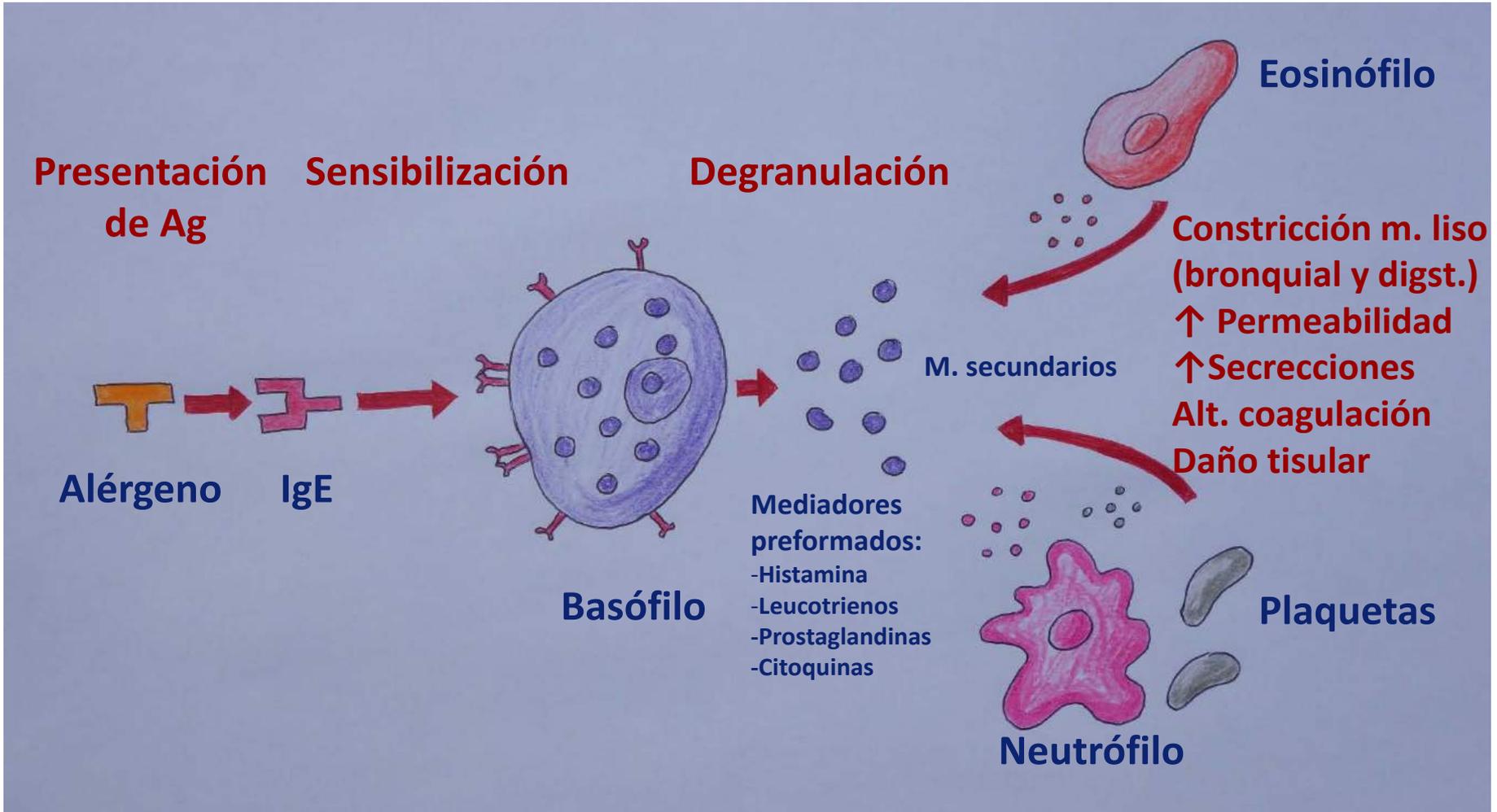
## 3.CLÍNICA

## 4.TRATAMIENTO

## 5.DIAGNÓSTICO



# FISIOPATOLOGÍA: Esquema



# FISIOPATOLOGÍA: Mediadores

- **Histamina:** Actúa sobre los receptores H1, H2 y H3.

Produce:

- **SNC:** Vigilia, dolor, aumento de temperatura, glucogenolisis, liberación de prolactina, ADH, ACTH
- **G. suprarrenales:** Sec. de catecolaminas
- **S. digestivo:** Contracción, sec. de HCL y pepsina (dolor abdominal y diarrea)
- **Útero:** Contracción
- **S. cardiovascular:** Crono e inotropo positivo, vasodilatación (AMPc y NO)
- **S. respiratorio:** Constricción del m. bronquial (broncoespasmo) y aumento de secrecciones
- **Piel:** Prurito, eritema.

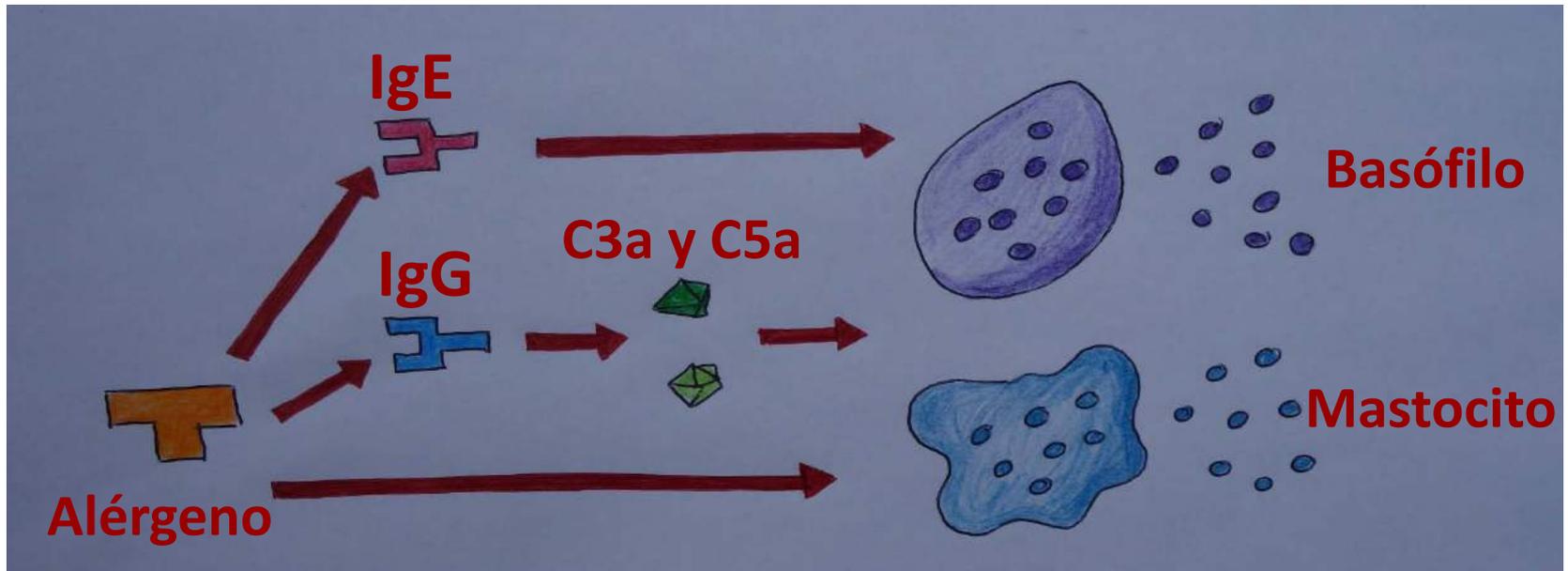
- **Proteasas:** Triptasa, quimasa y carboxipeptidasa A.

- **Quimioquinas:** Efecto quimiotáctico. Citoquinas y polipéptidos de 8-10 kD.

órgano/tejido	H1	H2	H3
Sistema Nervioso Central	Vigilia, dolor y temperatura, Liberación ADH, ACTH y encefalinas Glucogenólisis	Actividad cerebral, temperatura y secreción de prolactina.	Modulación presináptica de la síntesis y liberación de Histamina y otros Neurotransmisores (Serotonina y Acetilcolina).
Glándulas Suprarrenales	Secreción de catecolaminas en medula suprarrenal		
Estómago	Contracción	Secreción de ácido clorhídrico (HCL) y pepsina. También produce relajación.	
Utero	Contracción		
Corazón	Inotropismo (+), Cronotropismo (+) y disminución de la conducción A - V.	Inotropismo (+), Cronotropismo (+) y Batmotropismo (+)	
Vasos	Vasodilatación (por el Factor Relajante Derivado del Endotelio (óxido nítrico). Aumento de la permeabilidad vascular.	Vasodilatación (Mediada por AMPc). Inhibe la activación de Neutrófilos. Induce quimiotaxis de Basófilos, citotoxicidad de Linfocitos T y producción de citoquinas.	
Pulmones	Broncoconstricción y disminución de las secrecciones	Broncodilatación.	
Piel	Prurito (en la epidermis) y dolor (en la dermis).		

# FISIOPATOLOGÍA: Tipos

- **Reacción anafiláctica inmuno-mediada:**
  - IgE
  - IgG y anafilotoxinas (C3a y c5a)
- **Reacción anafiláctica no inmuno-mediada o *anafilactoide***



# FISIOPATOLOGÍA: Tipos

Tipo de reacción	Anafiláctica inmuno-mediada	Anafiláctica NO inmuno-mediada
Sensibilización previa	SÍ	NO
Primera exposición	NO	SÍ
Exposición necesaria	Muy poca	Más que para anafilaxia
Predicción con pruebas cutáneas	SÍ	NO

*Extraído de “Marcadores biológicos de anafilaxia. Sara Ocaña López. VIII jornada de formación interhospitalaria de laboratorio clínico”.*

---

# FISIOPATOLOGÍA: Cuadro

## Etiología Reacción no inmunomediada

Alt. del metabolismo del **ácido araquidónico:**

-AAS

-AINES

**Causa física:**

-Anafilaxia de esfuerzo ó **síndrome anafiláctico inducido por el ejercicio** de Sheffer y Austen.

-**Anafilaxia posprandial** de esfuerzo; tras ingesta de apio, crustáceos y trigo.

-Anafilaxia por exposición al **frío**.

**Contraste yodado**



# FISIOPATOLOGÍA: Cuadro

Etiología	Reacción inmunomediada
Transfusión	<b>IgG (C3a y C5a)</b>
<b>Fármacos</b> (antibióticos betalactámicos, relajantes neuromusculares)	<b>IgE</b>
<b>Alimentos</b> (huevo, leche, almejas, frutos secos, mariscos)	
<b>Veneno</b> de himenópteros (abejas, avispas, hormigas)	
<b>Proteínas humanas</b> (insulina, p. séricas)	
Látex	
Quiste hidatídico	

---

# FISIOPATOLOGÍA: R. bifásica

- **Reacción anafiláctica bifásica o recurrencial:**

- Liberación de mediadores anafilácticos **hasta 72 horas tras la primera reacción.**
- Consecuencia del daño tisular, mediada por neutrófilos y plaquetas.
- Observación y tratamiento.



# Índice

## 1.DEFINICIÓN

## 2.FISIOPATOLOGÍA:

Tipos

Cuadro

Agentes y mecanismos

Reacción bifásica

## 3.CLÍNICA

## 4.TRATAMIENTO

## 5.DIAGNÓSTICO



# CLÍNICA: Generalidades

- **Comienzo brusco:** A los pocos minutos de la exposición.

**Rapidez contacto: intravenoso > digestivo > cutáneo**

- **Gravedad:** Se relaciona directamente con la rapidez de aparición de los síntomas:
    - < tiempo de latencia, mayor gravedad
    - > tiempo de evolución, mejor pronóstico
  - Hay **dos tipos** de reacciones:
    - Locales
    - Sistémicas
  - En urgencias:
    - Urticaria
    - Angioedema
    - Anafilaxia
  - **Lo más frecuente:** Clínica cutánea
-

# CLÍNICA: Grados

<b>Clasificación de la gravedad de las reacciones anafilácticas en anestesia</b>	
<b>Grado</b>	<b>Manifestaciones clínicas</b>
<b>I</b>	Signos cutáneos generalizados: eritema, urticaria con o sin angioedema
<b>II</b>	Afectación multiorgánica moderada con s.cutáneos: hipotensión y taquicardia, hiperreactividad bronquial (tos, alteración ventilatoria)
<b>III</b>	Afectación multiorgánica grave que requiere tratamiento específico vital: colapso, taqui o bradicardia, arritmias, broncoespasmo. Signos cutáneos pueden estar ausentes.
<b>IV</b>	Paro respiratorio o cardiaco
<b>V</b>	Muerte

*Modificado de la Sociedad Escandinava de Anestesiología y basada en las clasificaciones de Mertes et al y Ring y Messmer. F. Escolano Villén et al. Anafilaxia en anestesia. Revista Española de Anestesiología y Reanimación.*

---

# CLÍNICA-REACCIÓN ALÉRGICA LOCAL

- **Contacto directo:**

Se producen en el lugar de la exposición: Piel o tracto gastrointestinal.

- **Clínica:**

Urticaria y/o angioedema.

- **Gravedad:**

Normalmente son leves.

Pueden ser severas, pero raramente fatales.



# CLÍNICA. R. A. LOCAL: Angioedema

- **Clínica:**

Inflamación del tejido celular **subcutáneo**.

**Tumefacción** difusa en tejidos laxos, con **calor local**.

La piel tiene aspecto normal, no suele producir prurito, pero puede asociarse a urticaria.

Suele ser una manifestación leve, aunque puede formar parte del cuadro clínico del shock anafiláctico.



# CLÍNICA. R. A. LOCAL: Urticaria

- **Clínica:**

Lesiones inflamatorias **pruriginosas** en la **dermis** cutánea.

**Ronchas** y **habones** bien demarcados, de tamaño y forma variable, de localización cambiante y evanescentes (no dejan lesión residual).

- **Fisiopatología:**

Aumento de la **permeabilidad vascular** por liberación de mediadores: Histamina, complemento (C3a Y C5a), leucotrienos, prostaglandinas...

**Triple respuesta de Lewis:** Eritema + Edema + Calor local



# R. A. LOCAL: Etiopatogenia

## 1. Físicas: Suelen evolucionar de forma crónica

### A) Facticia o dermatografismo:

- Infancia.
- Roce o frotamiento.

### B) Frío (Ambiental o ingesta de alimentos fríos):

- Puede asociarse a la existencia de prot. Anómalas (crioglobulinas, criofibrinogenemia).

### C) Colinérgica:

- Por calor, sudoración, estrés...

### D) Solar:

- Mujeres adolescentes.
- Desarrollo rápido.
- Puede ser inducida por algunos fármacos.

### E) Otras:

- Poco frecuentes.
- Presión, vibración, acuagénica.



# R. A. LOCAL: Etiopatogenia

**2) Fármacos:** AINES, atb, IECA, codeína...

**3) Alimentos** (frutos secos, leguminosas, pescados...) **y aditivos** (sulfitos, levaduras, tratraquin, salicilatos, derivados del ac. benzoico...) .

**En niños < 1 año: Huevo, leche y derivados.**

**4) Infecciones:** VHC, VHB, mononucleosis, viriasis, faringitis estreptocócicas, candidiasis, parasitosis...

**5) Inhalación y contacto** (plantas, orugas, cosméticos, epitelio y saliva de animales...).

**6) Hereditarias: Edema angioneurótico familiar** por alteración de la enzima inhibidora de la C1 esterasa.

**7) Secundaria a enf. sistémicas:** Colagenosis, neoplasias y endocrinopatías autoinmunes.

**8) Idiopática:** 50-80% de las urticarias crónicas.

---

# R. A. L: Edema angineurótico familiar

- **Epidemiología:**

Incidencia de 1:10.000 a 1:50.000 habitantes.

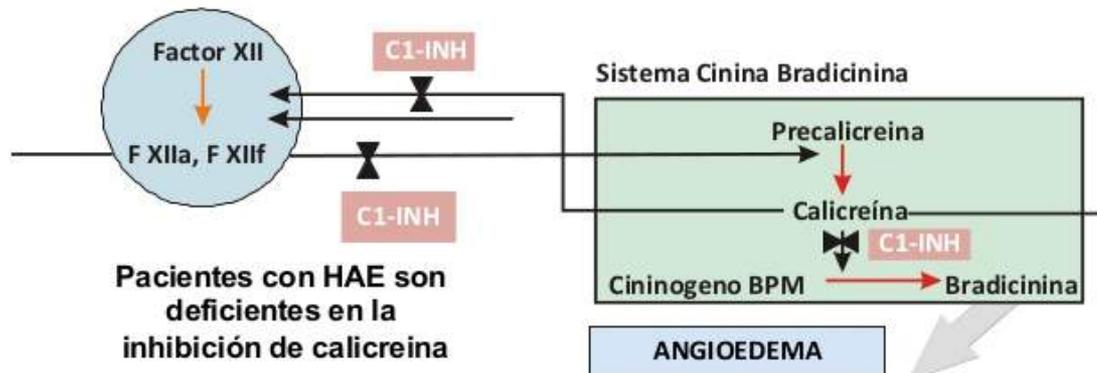
- **Etiología:**

Angioedema hereditario (AEH), transmisión **autosómica dominante**.

**Deficiencia o disfunción del inhibidor de la C1.**

**C1-INH:** Inhibe las esterasas séricas, inactivando diferentes proteasas, que regulan diferentes vías proinflamatorias). Su alteración disregula cascadas proteolíticas, generando productos vasoactivos.

**Bradicinina:** Mediador químico más importante en los ataques de angioedema.



# R. A. L: Edema angineurético familiar

- **Clínica:**

Episodios **recurrentes y autolimitados** de **angioedema**.

Afecta a **piel, t. gastrointestinal** y **vía aérea superior** (laríngeo).

No urticaria ni prurito.

- **Tratamiento: No** responde a **antihistamínicos, corticoides** ni **adrenalina**.

- A) C1 inhibidor exógeno:**

- Infusión de C1 inhibidor de origen humano o recombinante, o por medio de plasma fresco.

- B) Incremento de la síntesis endógena:**

- Administrando andrógenos

- C) Bloqueantes de la bradicinina o de su unión al receptor:**

- Icatibant, antagonista de la unión de la bradicinina con su receptor (BR-2), o callantide, inhibidor de la calicreína E.

---

# Índice

## 1.DEFINICIÓN

## 2.FISIOPATOLOGÍA:

Tipos

Cuadro

Agentes y mecanismos

Reacción bifásica

## 3.CLÍNICA

## 4.TRATAMIENTO

## 5.DIAGNÓSTICO



# R. A. LOCAL: Tratamiento

- Urticaria, eritema y angioedema moderado.

- Sintomático

1. Antihistamínicos:

- Dexclorfeniramina (polaramine®) en ampollas de 5 mg i.m.
- Hidroxicina (atarax®) 100-200 mg al día.
- De segunda generación, que no atraviesan BHE (menos sedación): cetirizina, loratadina, terfenadina, etc.

2. Glucocorticoides

**Metil prednisolona** (urbason®) en ampollas de 20-40 mg i.m. para prevenir complicaciones tardías.



# TRATAMIENTO: Generalidades

- Pedir **AYUDA**
- Control de **vía aérea**:
  - Permeabilidad
  - BIPAP
  - FiO<sub>2</sub> de 1
- Control **hemodinámico**:
  - Adrenalina
  - Fluidoterapia
  - Trendelemburg
- **Detención** de sustancias sospechosas
- **Analítica**



# TRATAMIENTO: Generalidades

¿Reacción anafiláctica?

Vía Aérea, Respiración (B), Circulación, Discapacidad, Exposición (ABCDE)

**Diagnóstico** - busque:

- Inicio agudo del cuadro
- Problemas de riesgo vital por vía aérea y/o respiración y/o circulación<sup>1</sup>
- Y, habitualmente, cambios en la piel

- **LLame pidiendo ayuda**
- Ponga al paciente en decúbito supino con las piernas elevadas (si le permite respirar)

**Adrenalina<sup>2</sup>**

**Cuando se disponga de pericia y material:**

- Asegurar la vía aérea
- Oxígeno a alto flujo
- Carga de fluidos IV<sup>3</sup>
- Clorfenamina<sup>4</sup>
- Hidrocortisona<sup>5</sup>

**Monitoree:**

- Pulsioximetría
- ECG
- Presión sanguínea

<sup>1</sup> **Problemas de Riesgo Vital:**

**Vía aérea:** edema, ronquera, estridor

**Respiración:** taquipnea, sibilancias, fatiga, cianosis, SpO<sub>2</sub> < 92%, confusión

**Circulación:** palidez, frialdad, tensión arterial baja, mareo, somnolencia/coma

<sup>2</sup> **Adrenalina** (administre IM a no ser que tenga experiencia con la o adrenalina IV)

Dosis IM de adrenalina 1:1000 (repete tras 5 min si no mejora)

- Adulto 500 µg IM (0.5 mL)
- Niños de más de 12 años 500 µg IM (0.5 mL)
- Niños de 6-12 años 300 µg IM (0.3 mL)
- Niños de menos de 6 años 150 µg IM (0.15 mL)

Adrenalina IV para administración **solo por especialistas con experiencia**. Dosis: Adultos 50 µg; niños 1 µg/kg

<sup>3</sup> **Carga de fluidos IV (cristaloides):**

Adulto 500 - 1000 mL  
Niño 20 mL/kg

Detenga coloides IV si éste pudiera ser la causa de anafilaxia

<sup>4</sup> **Clorfenamina**  
(IM o IV lento)

Adulto o niños de más de 12 años 10 mg  
Niños de 6 - 12 años 5 mg  
Niños 6 meses a 6 años 2.5 mg  
Niño de menos de 6 meses 250 µg/kg

<sup>5</sup> **Hidrocortisona**  
(IM o IV lento)

200 mg  
100 mg  
50 mg  
25 mg

# TRATAMIENTO: Hemodinamía

- **Adrenalina:** VC, BD e inotrópica

Bolos de 100-200 mcg iv/1-2 min

Perfusión de 0,05-0,1 mcg/kg/min iv

1mg/3min en parada cardíaca

Precaución en ancianos, cardiópatas y embarazadas

Beta-bloqueantes disminuyen su efecto



- **Fluidoterapia**

Cristaloides, SSF 0,9% o RL

20ml/kg en 5-10 min, hasta 50ml/kg en la 1ª hora Bolos de 100-200 mcg iv/1-2 min

- **Trendelemburg**

- **Shock refractario a adrenalina:**

**Noradrenalina:** 0,05-0,1 mcg/kg/min iv

**Glucagón:** 5-15 mcg/min iv. En tto con B-bloq

**Fenilefrina:** Bolos de 100 mcg iv y **Vasopresina**



# TRATAMIENTO: Sintomático

- **Corticoides:**

Tto del angioedema

Aumentan la respuesta a inotrópicos

¿Atenúan la respuesta tardía? Mantener 72 horas

**Metilprednisolona** 80mg iv/8 horas

**Hidrocortisona** 250mg iv/8 horas

- **Antihistamínicos:**

Inhiben secreción histamina: disminuyen signos cutáneos

Somnolencia

No efecto sobre hipotensión ni broncoespasmo

Anti-H1 (**Dexclorfeniramina** 10mg iv) y Anti-H2 (**Ranitidina** 50mg iv)

- **Broncodilatadores inhalados:**

Broncoespasmo persistente que no compromete la ventilación

**Metaproterenol, Salbuterol y Bromuro de Ipatropio**



# Índice

## 1.DEFINICIÓN

## 2.FISIOPATOLOGÍA:

Tipos

Cuadro

Agentes y mecanismos

Reacción bifásica

## 3.CLÍNICA

## 4.TRATAMIENTO

## 5.DIAGNÓSTICO



# DIAGNÓSTICO: Procedimiento

- **Diagnóstico inmediato de reacción alérgica:**

- Extraer 10 cc de sangre para **bioquímica, sistemático y determinación de triptasa** y enviar al laboratorio para guardarlos y reenviarlos al laboratorio de referencia

- Comunicar por teléfono el envío de la muestra

- Cumplimentar en secretaría de dirección un impreso para determinación en otro laboratorio externo al hospital

- **Registrar en el libro de reacciones adversas del s. de anestesiología y reanimación:**

- Nombre del anestesista de quirófano, síntomas de la reacción, fármacos y sustancias empleadas.

- **Diagnóstico retardado (Identificar agente etiológico):**

- Remitir al servicio de **Alergología** del HURH

- Realizar **prick-test** de todos los fármacos empleados durante la intervención

- **Enviar informe alérgico al paciente**



# DIAGNÓSTICO: Triptasa

- **Diagnóstico clínico**

- **Triptasa sérica:**

Serinproteasa producida por mastocitos (tejidos conectivo y muy vascularizados)

Función quimiotática, bronco/vasodilatadora, antiinflamatoria, antifibrinogénica

Tipos:

$\alpha$ -triptasa: Constitutiva e inactiva, NIVEL BASAL

$\beta$ -**triptasa**: Degranulación mastocitaria, hipotensión, ANAFILAXIA

Elevación NO imprescindible para diagnóstico:

-Falsos negativos:

Vías no mastocitarias (complemento, basófilos)

Anafilaxia fatal de origen alimentario

-Falsos positivos:

Reacción asmática

Síndrome de muerte súbita del recién nacido: vía IgE independiente

Embolismo de líquido amniótico

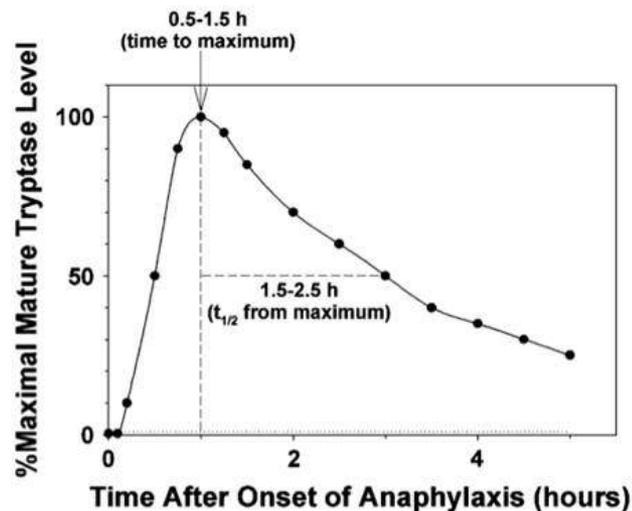
Mastocitosis sistémica

---

# DIAGNÓSTICO: Triptasa

## • Pruebas de laboratorio:

- Anticuerpos monoclonales G4 y B12, (Fuoroenzimainmunoensayo, FEIA)
- 5 ml sangre en tubo seco de EDTA para analizar triptasa en 2 horas (nunca más de 12)
- Niveles basales <5ng/m, t/m de 2 horas, pico de 15-120 minutos



## ANAFILAXIA

>5 ng/ml, hasta >25ng/ml en c. graves.  
La **NO** detección **NO** excluye el diagnóstico  
Determinación: 15min, 1,2,3,6, 12 y 24 horas.

- Enviar 5 ml de sangre para bioquímica y sistemático de sangre.

# DIAGNÓSTICO: Otras

- **Histamina sérica y urinaria:**

Difícil medición: Pico y t/2 cortos

Inespecífica: Sd. de hombre rojo, r. no anafilácticas

Falsos positivos: ITU, hemólisis del suero

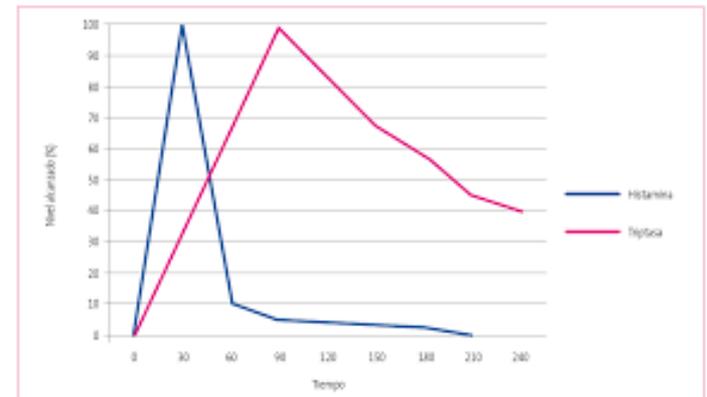
- **IgE específica en el suero:** En desuso.

- **Estudio alergológico:**

Informe detallado: Fármacos empleados y potenciales alérgenos

**Esperar 4 semanas** (repleción de mastocitos y niveles óptimos de IgE)

Prick-test, intradérmicas



fin

