

GALAXIA: Guía de Actuación en Anafilaxia

Grupo de trabajo

Victòria Cardona Dahl^a (Coordinadora), Nieves Cabañes Higuero^b, Tomás Chivato Pérez^c, Pedro Guardia Martínez^d, María Montserrat Fernández Rivas^e, Concepción Freijó Martín^f, Belén de la Hoz Caballer^g, Teófilo Lobera Labairu^h, Santiago Nevot Falcóⁱ, Cristina Pascual Marcos^j, Arantza Vega Castro^k, Pedro Villarroel González^l

^a Secció d'Al·lèrgologia, S. Medicina Interna. Hospital Vall d'Hebron. Universitat Autònoma de Barcelona.

^b Servicio de Alergología, Hospital Virgen del Valle de Toledo.

^c Servicio de Alergología, Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid.

^d Servicio de Alergología, Hospital Universitario Virgen de la Macarena, Sevilla.

^e Servicio de Alergología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

^f Servicio de Urgencias Pediátricas, Hospital Marqués de Valdecilla, Santander.

^g Servicio de Alergología, Hospital Ramon y Cajal, Madrid.

^h Servicio de Alergología, Complejo Hospitalario San Millán/San Pedro, Logroño.

ⁱ Servicio de Alergología, Departamento Materno-infantil. Althaia-Hospital Sant Joan de Dèu Manresa.

^j Servicio de Alergología, Hospital Infanta Sofía, San Sebastián de los Reyes, Madrid.

^k Unidad de Alergología, Hospital Universitario de Guadalajara.

^l Servicio de Urgencias, Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Índice

1.	Puntos clave	3
2.	Introducción	4
2.1	Propósito y alcance de esta guía.....	4
2.2	Métodos	4
3.	Anafilaxia.....	6
3.1	Definición.....	6
3.2	Epidemiología	6
3.3	Causas de la anafilaxia	6
4.	Diagnóstico de la anafilaxia	8
4.1	Sospecha clínica	8
4.2	Evaluación de la gravedad de la reacción.	9
4.3	Diagnóstico diferencial	10
4.4	Pruebas de laboratorio	11
5.	Tratamiento de la reacción anafiláctica	12
5.1	Tratamiento específico según: entorno, personal equipamiento y medicamentos disponibles	12
5.1.1	Entorno.....	12
5.1.2	Personal.....	12
5.1.3	Equipamiento y medicación disponible	12
5.2	Requisitos mínimos de la atención a un paciente con sospecha de anafilaxia.....	13
5.3	Posición del paciente	13
5.4	Retirada del alérgeno.....	13
5.5	Parada cardiorrespiratoria	14
5.6	Algoritmo de actuación.....	14
6.	Fármacos y forma de administración	17
6.1	Adrenalina (epinefrina).....	17
6.1.1	Vías de administración.....	17
6.1.2	Adrenalina en situaciones especiales.....	18
6.1.3	Autoinyectables de adrenalina	19
6.2	Broncodilatadores	19
6.3	Glucagón	19
6.4	Atropina y fármacos vasopresores	20
6.5	Oxígeno	20
6.6	Reposición de líquidos	20
6.7	Antihistamínicos (después de la resucitación inicial)	20
6.8	Esteroides (después de la resucitación inicial)	21
7.	Alta de urgencias y seguimiento.....	22
7.1	Alta hospitalaria	22
7.2	Historia detallada de la reacción y control evolutivo.....	22
7.3	Notificación de la reacción (látex, inmunoterapia, fármacos, declaración voluntaria)	23
7.4	Prescripción de adrenalina auto-inyectable.....	23
7.5	Estudio alergológico.....	24
7.6	Educación del paciente	24
8.	Bibliografía	26

1. Puntos clave

- Hasta la fecha no existía una guía consensuada sobre la actuación en anafilaxia en España.
- La prevalencia de anafilaxia está aumentando en España.
- La anafilaxia es una reacción alérgica grave de instauración rápida y potencialmente mortal.
- La anafilaxia suele manifestarse con síntomas cutáneos como urticaria y angioedema, junto con la afectación de otros sistemas como el respiratorio, cardiovascular o digestivo.
- La adrenalina intramuscular es el tratamiento de elección en la anafilaxia en cualquier ámbito y se debe administrar precozmente.
- La triptasa sérica es un marcador útil en el diagnóstico de la anafilaxia.
- Todo paciente con riesgo de sufrir una anafilaxia debería llevar consigo adrenalina auto-inyectable.
- El paciente que haya padecido una anafilaxia debe ser remitido al alergólogo para estudio.

2. Introducción

2.1 Propósito y alcance de esta guía

La anafilaxia es la reacción alérgica más grave que puede ocurrir, pudiendo incluso llegar a comprometer la vida del paciente. Existen datos epidemiológicos que nos indican que los casos de anafilaxia están aumentando en España¹.

Es muy importante diagnosticar inmediatamente los casos de anafilaxia en el momento agudo y realizar el mejor tratamiento disponible en la mayor brevedad posible. Posteriormente, es esencial realizar un diagnóstico etiológico, un seguimiento adecuado y educar al paciente ante posibles nuevos episodios.

En ocasiones se confunden los síntomas de la anafilaxia y no se aplican los tratamientos adecuados. En nuestro país, el conocimiento de los profesionales sanitarios en este campo de la medicina es mejorable. En el momento actual no disponemos de una guía de manejo práctico de la anafilaxia en España y ese es el motivo principal por el que se ha desarrollado esta Guía de Actuación.

Es nuestro deseo que esta guía ocupe un lugar destacado en los protocolos de atención médica en servicios de urgencia y emergencia, en atención hospitalaria y extra hospitalaria (centros de salud, centros de especialidades, medicina rural, etcétera) tanto para el personal médico como de enfermería.

2.2 Métodos

Para realizar esta guía se ha contado con profesionales con amplia experiencia en el diagnóstico y tratamiento de la anafilaxia, representando a la Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica (SEAIC), Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergología Pediátrica (SEICAP), Sociedad Española de Medicina de Emergencias (SEMES) y la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas (SEUP).

Se han revisado publicaciones, guías y posicionamientos publicados sobre el tema. Se muestra entre paréntesis el grado de evidencia científica para las recomendaciones recogidas². Debido a que se carece de estudios de alto grado de evidencia científica para muchos aspectos de la anafilaxia (tanto de diagnóstico como de tratamiento), la mayoría de recomendaciones se basan en la experiencia de los clínicos. Se prevé revisar el contenido de esta guía de forma periódica, y siempre que se considere necesario debido a nuevos conocimientos que aparezcan sobre el tema.

Es importante destacar que en esta guía:

- Se ha realizado un consenso actualizado en el diagnóstico y tratamiento de las reacciones anafilácticas.
- Se dan recomendaciones prácticas sencillas de aprender y fáciles de aplicar en la mayoría de los casos de anafilaxia.
- Se contemplan las peculiaridades en la edad pediátrica de las reacciones anafilácticas.

Creemos sinceramente que la presente guía cubrirá las necesidades de los profesionales sanitarios en esta área de conocimiento y fundamentalmente mejorará el diagnóstico y tratamiento de la anafilaxia, disminuyendo la morbilidad y sobre todo la mortalidad por esta causa en nuestro país.

3. Anafilaxia

3.1 Definición

No existe una definición de anafilaxia universalmente admitida, ni tampoco criterios claros para su diagnóstico lo que conduce con frecuencia a confusión en el diagnóstico y en el tratamiento³. La European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) define la anafilaxia como una reacción de hipersensibilidad generalizada o sistémica, grave y que amenaza la vida⁴ (D). Conceptualmente, y dado el objetivo eminentemente práctico de esta guía consideraremos que **la anafilaxia es una reacción alérgica grave de instauración rápida y potencialmente mortal**³ (D).

Desde el punto de vista clínico, se trata de un síndrome complejo, desencadenado por mecanismos inmunológicos o no, con aparición de síntomas y signos sugestivos de liberación generalizada de mediadores de mastocitos y basófilos tanto a nivel cutáneo (eritema, prurito generalizado, urticaria y/o angioedema) como en otros órganos (gastrointestinal, respiratorio o cardiovascular). Para algunos autores resulta discutible el diagnóstico de anafilaxia en pacientes con urticaria y síntomas de afectación de otros órganos si no está asociada hipotensión ni obstrucción de la vía aérea (alta o baja)⁵.

3.2 Epidemiología

Existen pocos datos sobre la incidencia de anafilaxia en la población general, y los que hay son difícilmente comparables debido a la amplia variabilidad en los criterios de selección, poblaciones diana y a la falta de una definición universalmente aceptada de anafilaxia⁶. Parece claro, no obstante, que es una patología pobremente reconocida y tratada de forma inadecuada en muchas ocasiones.

La mayoría de los artículos indican cifras de incidencia entre 3,2 y 30 por 100.000 personas-año, con una mortalidad entre 0,05 y 2% del total de las reacciones^{3, 5, 7}. En EEUU se describen unos 100.000 episodios al año y al menos un 1% es mortal⁸.

Si nos centramos en las reacciones más graves, las catalogadas como shock anafiláctico, la incidencia varía entre 3,2 y 10 por 100.000 personas/año⁹ con una mortalidad que llega hasta el 6,5%, muy superior a la de las reacciones anafilácticas en general¹⁰.

3.3 Causas de la anafilaxia

Las causas más frecuentes de anafilaxia son **alimentos, fármacos y picaduras de himenópteros**, ocupando los primeros puestos en la mayoría de las series publicadas¹¹⁻¹⁴. La importancia relativa de cada uno de ellos varía considerablemente en función de la edad, así los alimentos son la causa más importante en la infancia y los fármacos son más frecuentes en adultos. En la tabla 1 se recogen los agentes etiológicos descritos en series españolas.

Tabla 1. Causas de anafilaxia

Medicamentos y medios diagnósticos	46,7-62%
Alimentos	22,6-24,1%
Picaduras de insectos	8,6-13,9%
Factores físicos	3,4-4%
Otros (incluye látex)	7,26%
Idiopática	3,4-5%

Adaptado de¹³⁻¹⁶

Según la edad, los alimentos más frecuentemente implicados son^{11, 15}:

- En adultos: frutas, frutos secos, marisco y pescado,
- En niños: huevo, leche, frutos secos, pescado y marisco

Los fármacos más frecuentemente implicados en reacciones anafilácticas son antibióticos betalactámicos, antiinflamatorios no esteroideos, otros agentes antiinfecciosos no betalactámicos y medios de contraste radiológicos¹⁷. El látex constituye una causa importante en el medio hospitalario.

4. Diagnóstico de la anafilaxia

4.1 Sospecha clínica

Se debe sospechar una anafilaxia cuando aparece de manera aguda (en minutos o pocas horas) un síndrome rápidamente progresivo que afecta a la piel y/o mucosas y que se acompaña de compromiso respiratorio y/o circulatorio (Tabla 2, criterio 1) (D)³. Como la mayoría de las anafilaxias cursan con síntomas cutáneos (>80%)^{17, 18}, con este criterio al menos un 80% de las anafilaxias serían identificadas. Sin embargo, existen presentaciones menos típicas que no quedarían incluidas, como es el caso de las anafilaxias que cursan sin afectación cutánea (hasta un 20%), o de las que presentan exclusivamente hipotensión^{17, 18}. También se ha descrito que las manifestaciones digestivas se asocian con una mayor gravedad de la anafilaxia¹⁸. Por último es importante tener en cuenta que la concurrencia de una exposición a un alérgeno potencial o conocido para el paciente apoya el diagnóstico. Por todo ello se han establecido los criterios 2 y 3 de sospecha (Tabla 2)³. Con estos criterios se espera identificar más del 95% de las anafilaxias, pero son necesarios estudios prospectivos multicéntricos para establecer su sensibilidad.

Tabla 2. Criterios clínicos para el diagnóstico de anafilaxia

La anafilaxia es muy probable cuando se cumple uno de los tres criterios siguientes:

1. Inicio agudo (minutos a horas) de un síndrome que afecta a la piel y/o mucosas (ej. urticaria generalizada, prurito, eritema, "flushing" (sofoco), edema de labios, úvula o lengua), junto con al menos uno de los siguientes:
 - a. Compromiso respiratorio (ej. disnea, sibilancias, estridor, disminución del PEF, hipoxemia)
 - b. Disminución de la TA o síntomas asociados de disfunción orgánica (ej. hipotonía, síncope, incontinencia)
2. Aparición rápida (de minutos a algunas horas) de dos o más de los siguientes síntomas tras la exposición a un alérgeno potencial para ese paciente:
 - a. Afectación de piel y/o mucosas
 - b. Compromiso respiratorio
 - c. Disminución de la TA o síntomas asociados de disfunción orgánica
 - d. Síntomas gastrointestinales persistentes (ej. dolor abdominal cólico, vómitos)
3. Disminución de la TA en minutos o algunas horas tras la exposición a un alérgeno conocido para ese paciente:
 - a. Lactantes y niños: TA baja o descenso superior al 30% de la TA sistólica*
 - b. Adultos: TA sistólica inferior a 90 mm Hg o descenso superior al 30% sobre la basal

PEF, pico flujo espiratorio; TA, tensión arterial. *TA sistólica baja en la infancia: menor de 70 mm Hg de 1 mes a 1 año, menor de [70 mm Hg + (2 x edad)] de uno a 10 años, y menor de 90 mm Hg de 11 a 17 años (D).

Adaptado de³.

Cuando existe afectación cardiovascular con hipotensión se habla de shock anafiláctico.

La dificultad en el diagnóstico de la anafilaxia estriba en que no hay un grupo de signos o síntomas patognomónicos; lo que sí es típico es la rápida progresión en la gravedad o intensidad de los síntomas y esta característica es válida para niños y adultos. Sin embargo, los niños son menos proclives a manifestar compromiso circulatorio. En niños los síntomas respiratorios y los digestivos son predominantes en un porcentaje similar y también son los que más se asocian entre sí^{19, 20}. En ocasiones, el diagnóstico de anafilaxia en los niños puede pasar desapercibido debido a las limitaciones en la comunicación; si el paciente presenta urticaria y angioedema el diagnóstico es claro, pero si los síntomas principales son dolor abdominal, vómitos ó dificultad respiratoria puede ser complicado y retrasar el tratamiento²¹. En la sospecha clínica hay que tener en cuenta que la alergia alimentaria es la causa más frecuente de anafilaxia en pediatría²² y que la atopia aumenta el riesgo de anafilaxia²³.

4.2 Evaluación de la gravedad de la reacción.

La gravedad de la anafilaxia se relaciona con la rapidez en la progresión de los síntomas, con el tipo de antígeno y su vía de entrada, y con los órganos afectados. Factores relacionados con el paciente como la edad avanzada (salvo en anafilaxias por alimentos), la presencia de patología respiratoria (especialmente asma) o cardiovascular asociada, el tratamiento con IECA o betabloqueantes, o una mastocitosis de base, se han asociado con reacciones graves y mayor mortalidad^{3, 17, 18, 24-28}.

Las anafilaxias más graves son las que presentan hipoxia, hipotensión y compromiso neurológico¹⁷. Es por tanto fundamental en la evaluación inmediata del paciente con anafilaxia seguir los protocolos ABCDE²⁹ que permiten evaluar la situación respiratoria, cardiovascular y el estado de conciencia del paciente.

Las **anafilaxias graves** vienen definidas por la presencia de cianosis, saturación O₂ ≤ 92% (94% en niños), hipotensión, confusión, hipotonía, pérdida de conciencia, o incontinencia. Las **anafilaxias moderadas** presentan signos o síntomas que sugieren afectación respiratoria, cardiovascular o gastrointestinal, como disnea, estridor, sibilancias, náuseas, vómitos, mareo, sudoración, opresión torácica, sensación de garganta ocupada o dolor abdominal. Las manifestaciones cutáneas (eritema, urticaria, angioedema) no se consideran criterios de gravedad¹⁸.

El sistema del Resuscitation Council (ABCDE)²⁹, es una forma racional para establecer una gradación eficaz de los síntomas, que permite rápidamente evaluar la gravedad y la rapidez de evolución. Los criterios diagnósticos principales son:

1. Comienzo brusco y rápida progresión de los síntomas
2. Dificultad respiratoria alta (A) y/o baja (B) y/o problemas circulatorios (C).
3. Desorientación y/o, inquietud y/o, gran malestar y/o, mareo (D)

4. Concomitancia con signos en piel y/o mucosas (E) (Eritema, prurito, edema, maculas)

Otros signos acompañantes muy frecuentes son náuseas, vómitos, dolor abdominal cólico e incontinencia.

En niños menores de 2 años es frecuente el decaimiento y el llanto. En niños mayores, principalmente en asmáticos, suele iniciarse una tos persistente que progresa a ronquera y sibilancias.

4.3 Diagnóstico diferencial

Generalmente el diagnóstico de anafilaxia es fácil de sospechar, especialmente si las manifestaciones cutáneas están presentes y existe el antecedente inmediato de administración de un fármaco o exposición a un alérgeno. Sin embargo, cuando faltan las manifestaciones cutáneas, o se produce un colapso vascular aislado y no se puede obtener una historia, la anafilaxia se puede confundir con otras enfermedades que cursan con afectación cardiovascular o respiratoria. En la Tabla 3 se recoge el diagnóstico diferencial^{17, 30}.

En niños deben considerarse situaciones graves como el shock séptico (fiebre, exantema purpúrico, palidez generalizada) u otras sin alto riesgo como la hipotonía tras espasmo del sollozo.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de la anafilaxia

<p>Urticaria/Angioedema Urticaria idiopática Déficit de C1 inhibidor hereditario o adquirido Angioedema por IECA</p> <p>Enfermedades que simulan edema de la vía respiratoria alta Reacciones distónicas por metoclopramida, proclorperazina o antihistamínicos Reflujo esofágico agudo</p> <p>Síndromes que cursan con eritema o "flushing" Carcinoide Post-menopáusico Inducido por alcohol Carcinoma medular de tiroides VIPomas Síndrome del hombre rojo</p>	<p>Síndromes neurológicos Epilepsia Accidente cerebrovascular</p> <p>Otras causas de shock Séptico, cardiogénico, hemorrágico</p> <p>Distrés respiratorio agudo Asma Embolismo pulmonar agudo Crisis de pánico Globo histérico Laringoespasmo Disfunción de cuerdas vocales</p> <p>Miscelánea Reacciones vasovagales Escombroidosis Síndrome del restaurante chino Sulfitos Enfermedad del suero Feocromocitoma Síndrome de hiperpermeabilidad capilar generalizado</p>
--	---

En niños deben considerarse situaciones graves como el shock séptico (fiebre, exantema purpúrico, palidez generalizada) u otras sin alto riesgo como la hipotonía tras espasmo del sollozo.

4.4 Pruebas de laboratorio

Las pruebas de laboratorio disponibles para apoyar el diagnóstico clínico de anafilaxia son los niveles plasmáticos de **histamina** y de **triptasa total**. Incluso en las condiciones más óptimas, los niveles de histamina y triptasa pueden ser normales; esto no es infrecuente en la anafilaxia por alimentos. En este caso parece que la implicación de los basófilos en la reacción es más importante que la de los mastocitos^{3, 31}.

Los niveles de histamina en sangre alcanzan un pico a los 5-10 minutos del comienzo de los síntomas de anafilaxia y disminuyen a los 60 minutos como consecuencia de su rápido metabolismo por las enzimas N-metiltransferasa y la diaminoxidasa, lo que hace prácticamente imposible su utilización en la práctica clínica habitual. Los niveles elevados se correlacionan con la clínica de anafilaxia mejor que la triptasa sérica total. La medición del metabolito de la histamina en una muestra de orina de 24 horas puede tener utilidad³².

En la actualidad la medición de **triptasa sérica es la prueba más útil para el diagnóstico de anafilaxia**. Debe solicitarse de forma obligada ante la sospecha clínica de anafilaxia, de forma similar a como se realiza una curva enzimática ante la sospecha de infarto de miocardio. Puede elevarse en muestras obtenidas entre los 15 y 180 minutos del comienzo de los síntomas. Se aconseja la extracción de un mínimo de tres muestras seriadas (mejora la sensibilidad y especificidad)³³:

- la primera tras la instauración del tratamiento,
- la segunda alrededor de las 2 horas del comienzo de la crisis y
- la tercera a las 24 horas para tener un nivel basal del paciente, ya que suele recobrar valores normales entre 6 y 9 horas tras la reacción.

La muestra debe recogerse en un tubo vacío o con coagulante, indicado para la obtención de suero (bioquímica general). Debido a la alta estabilidad de la triptasa, puede almacenarse temporalmente en el frigorífico hasta el procesamiento de la muestra.

La concentración normal de triptasa total en suero o plasma determinada mediante fluoroenzimoinmunoanálisis (UniCAP, Phadia) es inferior a 13.5 µg/l. Una elevación de al menos dos veces el valor basal es sugestivo de anafilaxia³⁴. Si la triptasa basal es superior a 20 µg/l, hay que descartar mastocitosis asociada a anafilaxia^{35, 36}. Por último está indicada su medición en medicina legal para estudio "post-mortem"³¹. La extracción de muestras nunca ha de retrasar la instauración del tratamiento.

También se ha descrito el aumento del leucotrieno E4 (LT4) en orina en las primeras tres horas de la anafilaxia, y es detectable durante las 6 horas posteriores³⁷.

En un futuro, la posibilidad de utilizar mediciones de otros marcadores de actividad de mastocitos y basófilos como la β-triptasa madura, la carboxipeptidasa A3 del mastocito, cimasas, y PAF, o un panel con estos marcadores en conjunto podrá ser de utilidad^{36, 38}.

5. Tratamiento de la reacción anafiláctica

El éxito del tratamiento de una reacción anafiláctica depende de varios factores: la preparación del personal que atiende al paciente, el reconocimiento temprano de la anafilaxia y el tratamiento precoz y agresivo^{3,39}.

En muchas ocasiones el diagnóstico de anafilaxia no es evidente, por eso la aproximación al paciente con anafilaxia debe ser sistemática. En general los signos clínicos de enfermedad son similares cualquiera que sea el proceso subyacente, porque reflejan un fallo en las funciones respiratoria, cardiovascular y neurológica. Los principios básicos de tratamiento son los mismos para todos los grupos de edad^{19, 29}.

5.1 Tratamiento específico según: entorno, personal equipamiento y medicamentos disponibles

El tratamiento específico de la reacción anafiláctica depende de:

5.1.1 Entorno

El manejo de un paciente con anafilaxia no es el mismo si se realiza en la calle, de forma ambulatoria, o en un hospital. Los recursos disponibles y la accesibilidad a un hospital condicionan la asistencia. En la calle debe solicitarse de forma rápida una ambulancia para un traslado a un servicio de urgencias (teléfono 112).

5.1.2 Personal

Todo el personal sanitario debería ser capaz de iniciar el tratamiento de un paciente con una reacción anafiláctica a la vez que pide ayuda. Tanto el personal voluntario de rescate, socorristas de playa, personal de enfermería, etc., deberían estar capacitados y puestos al día periódicamente para poder tratar una anafilaxia. Los planes de actuación por escrito son de gran utilidad^{40, 41}.

5.1.3 Equipamiento y medicación disponible

En todo centro médico debería haber un carro de parada con el instrumental y la medicación necesaria para llevar a cabo una resucitación cardiopulmonar y tratar una reacción anafiláctica (Tabla 4). El personal debe estar familiarizado con el equipo y la medicación debe ser revisada periódicamente.

Todo paciente que ha sufrido una reacción anafiláctica debe ser monitorizado tan pronto como sea posible. Esto incluye como mínimo pulsioximetría, medición de TA y monitorización electrocardiográfica.

También en los botiquines de urgencias (empresas, escuelas, centros comerciales...) debería haber medicación para tratar una anafilaxia, lo que incluye adrenalina autoinyectable.

Tabla 4. Material y medicación necesarios para tratamiento de una anafilaxia

<ol style="list-style-type: none">1. Fonendoscopio, pulsioxímetro y tensiómetro2. Torniquetes, jeringas y agujas IV e IM3. Adrenalina acuosa 1/10004. Equipo para administración de oxígeno5. Material para administrar fluidos IV6. Material de intubación7. Antihistamínicos IV8. Corticoides IV9. Vasopresores IV (dopamina, noradrenalina,...)10. Glucagón11. Desfibrilador12. Beta-adrenérgicos inhalados

5.2 Requisitos mínimos de la atención a un paciente con sospecha de anafilaxia

- Reconocimiento de su estado de gravedad.
- Solicitud temprana de ayuda.
- Tratamiento inicial basado en la aproximación ABCD²⁹.
- Adrenalina cuando esté indicado.
- Estudio y seguimiento posterior por un alergólogo.

5.3 Posición del paciente

Los pacientes que han sufrido un episodio de anafilaxia deben ser colocados en posición cómoda, tumbados, con las piernas elevadas para así aumentar el flujo sanguíneo. Esta posición no es aconsejable en caso de vómitos o dificultad respiratoria.

Deben evitarse los cambios posturales, especialmente el levantar al paciente o mantenerle en bipedestación, ya que pueden empeorar el compromiso hemodinámico.

Los pacientes que estén inconscientes, con respiración espontánea, deben ser colocados en decúbito lateral. Las mujeres embarazadas deben colocarse en decúbito lateral izquierdo para evitar compresión de la vena cava.

Debe asegurarse la permeabilidad de la vía aérea en todo momento.

5.4 Retirada del alérgeno

La retirada del alérgeno no siempre es posible. Debe tenerse en cuenta:

- Suspender la administración de fármacos supuestamente responsables de la anafilaxia (Ej. suspender la administración IV de un antibiótico o un analgésico).
- Retirar el aguijón tras picadura de abeja. En este caso prima la rapidez de la extracción sobre la forma de hacerlo⁴².
- No intentar provocar el vómito en una anafilaxia producida por alimentos, pero si retirar restos alimentarios de la boca.

- Evitar productos de látex (guantes, sondas...) si se sospecha alergia al mismo.
- No retrasar el tratamiento definitivo si la evitación del alérgeno no es fácil.

5.5 Parada cardiorrespiratoria

La anafilaxia es una causa infrecuente, pero potencialmente reversible, de parada cardiorrespiratoria. El tratamiento estará basado en un soporte vital básico y avanzado^{43, 44}.

El primer paso es identificar al paciente con reacción anafiláctica y riesgo de parada cardiorrespiratoria y avisar al personal cualificado antes de que tenga lugar dicha parada. Son síntomas/signos de alarma: la rápida progresión de los síntomas, el distress respiratorio (sibilancias, ronquera, taquipnea, estridor, cianosis), los vómitos persistentes, la hipotensión, las arritmias, el síncope, el dolor torácico, la confusión, la somnolencia y el coma.

5.6 Algoritmo de actuación

En la figura 1 se presenta el algoritmo de actuación general en caso de sospecha de anafilaxia. En la figura 2 se presenta el algoritmo de actuación en pacientes pediátricos.

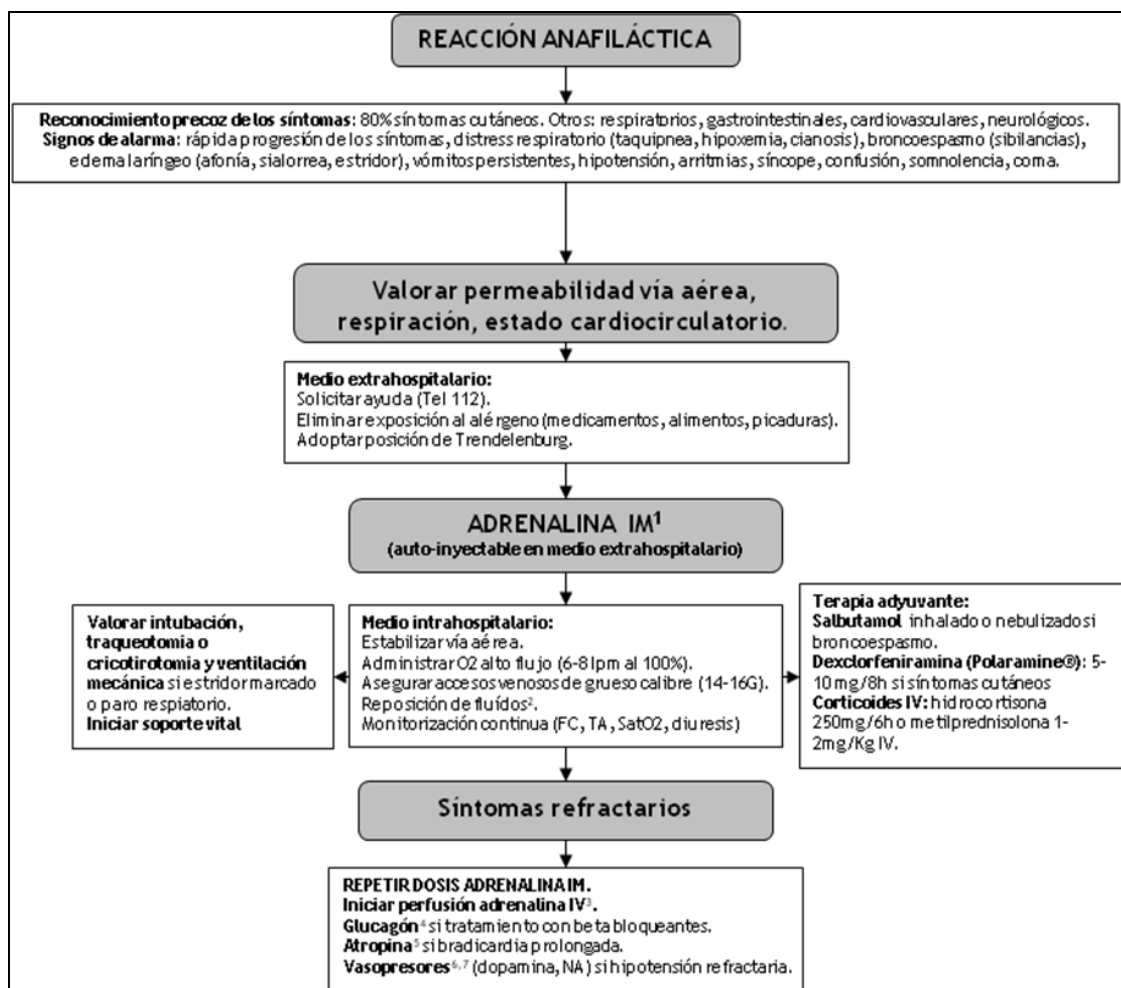


Figura 1. Algoritmo de actuación general en anafilaxia

<p>1. Adrenalina IM (muslo)</p> <p>Adultos: 0,01 mg/kg, máx 0,5 mg = 0,3-0,5mg (solución 1/1000); Niños: 0,01mg/kg</p> <p>Puede repetirse a los 5-15 min</p>	<p>4. Glucagón:</p> <p>Adultos: 1-2mg IV/IM en bolo 5min.</p> <p>Niños: 20-30mcg/kg (máx 1mg)</p>
<p>2. Sueroterapia</p> <p>En adultos rápida infusión 1-2L/h suero fisiológico (SSF)</p> <p>En niños: 20ml/kg cada 5-10 min</p>	<p>5. Atropina</p> <p>Adultos. 0,5-1mg en bolo hasta 3 mg.</p> <p>Niños: 0,02mg/kg</p>
<p>3. Perfusión IV de adrenalina</p> <p>PREPARACION</p> <p>Diluir 1mg adrenalina en 100 ml SSF = 0,01 mg/ml (1/100.000)</p> <p>1ml/kg/h = 0,01mg/kg/h (0,17 mcg/kg/min)</p> <p>DOSIS DE INICIO</p> <p>0,5- 1ml/kg/h (30-100ml/h en adultos)</p> <p>Dosis máxima recomendada es de 6ml/kg/h.</p> <p>SUSPENSION DE LA PERFUSION</p> <p>De forma progresiva. Vigilar recurrencias.</p>	<p>6. Dopamina</p> <p>PREPARACION:</p> <p>2 amp (200mg) en 100ml de SG5%</p> <p>DOSIS MANTENIMIENTO</p> <p><3 ml/h efecto δ; 3-5 ml/h efecto β1; >5 ml/h efecto α1</p>
	<p>7. Noradrenalina</p> <p>PREPARACION:</p> <p>2 amp (10mg) en 100ml de SG5%</p> <p>DOSIS DE MANTENIMIENTO:</p> <p>Comenzar a 5 ml/h. Subir de 5 en 5 según respuesta</p>

Adaptado de^{27, 29, 45-47}

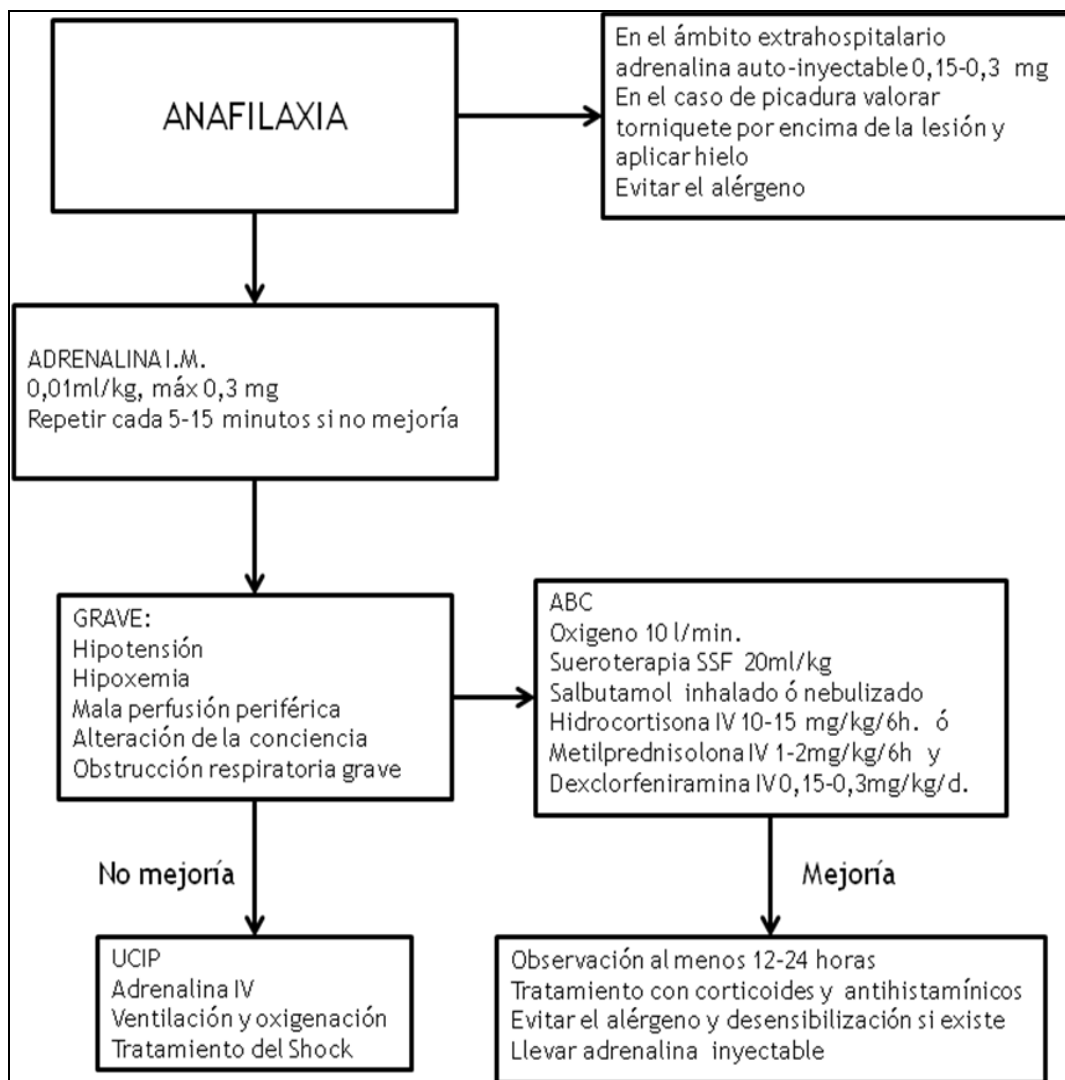


Figura 2. Algoritmo de actuación en anafilaxia en pediatría

<p>1. Adrenalina IM (muslo)</p> <p>Niños: 0,01 mg/kg</p> <p>Puede repetirse a los 5-15 min</p>	<p>4. Glucagón:</p> <p>Niños: 20-30 mcg/kg (máx 1 mg)</p>
<p>2. Sueroterapia</p> <p>En niños: 20 ml/kg cada 5-10 min</p>	<p>5. Atropina</p> <p>Niños: 0,02mg/kg</p>
<p>3. Perfusión IV de adrenalina</p> <p>PREPARACION</p> <p>Diluir 1 mg adrenalina en 100 ml SSF = 0,01 mg/ml (1/100.000)</p> <p>Dosis pediátrica para perfusión IV de adrenalina es de 0,1 a 1 mcg/kg/min</p> <p>SUSPENSION DE LA PERFUSION</p> <p>De forma progresiva. Vigilar recurrencias.</p>	<p>6. Dopamina</p> <p>PREPARACION:</p> <p>Dosis 5-20 mcg/kg/min.</p> <p>Preparación de perfusión: 3 mg x peso en kg = mg de dopamina a diluir en 50 ml de suero.</p> <p>Administración: 1ml/hora = 1 mcg/kg/min.</p>
	<p>7. Noradrenalina</p> <p>Dosis 0,05-1mcg/kg/min.</p> <p>Diluir 1mg en 100 ml. de suero glucosado 0,01mg/ml.</p>

6. Fármacos y forma de administración

6.1 Adrenalina (epinefrina)

La adrenalina es el fármaco más eficaz para el tratamiento de la anafilaxia⁴⁸ (A). Es capaz de prevenir o revertir el broncoespasmo y el colapso cardiovascular. Debe administrarse de forma precoz, ya que mejora la supervivencia^{43, 49, 50}.

Presenta un inicio de acción rápida y una vida media corta con un estrecho margen terapéutico-tóxico (Tablas 5 y 6) (B).

Tabla 5. Efectos terapéuticos de adrenalina

Agonista sobre receptores α_1 adrenergicos	Aumenta vasoconstricción y resistencia vascular periférica. Disminuye el edema mucoso.
Agonista sobre receptores β_1 adrenergicos	Efecto inotrope y cronotrope positivo
Agonista sobre receptores β_2 adrenergicos	Incrementa la broncodilatación Disminuye liberación de mediadores de inflamación de mastocitos y basófilos.

Tabla 6. Efectos adversos de la adrenalina

Frecuentes y transitorios (pueden aparecer con dosis terapéuticas)	Ansiedad, miedo, inquietud, mareos, cefalea, palpitaciones, palidez, temblor.
Raros (más frecuentes si sobredosis, uso concomitante otros fármacos, comorbilidad asociada)	Arritmias ventriculares, isquemia miocárdica, edema pulmonar, crisis de hipertensión, hemorragia intracraneal.

Adaptado de⁵¹

6.1.1 Vías de administración

Vía intramuscular

La vía intramuscular (IM) es la vía de elección para administrar la adrenalina en el tratamiento inicial de la anafilaxia en cualquier situación⁵²⁻⁵⁴ (B). Obtiene unas concentraciones plasmáticas más rápidas y elevadas que la vía subcutánea (SC). Presenta un mayor margen de seguridad que la administración intravenosa (IV). Se debe monitorizar al paciente lo más precozmente posible (FC, TA, ECG, saturación de oxígeno). El mejor sitio de administración es la cara anterolateral del muslo (B).

La dosis recomendada para adultos (1mg = 1ml de adrenalina en solución acuosa 1/1.000) es de 0,3 a 0,5 mg en dosis única³⁹. Este tratamiento puede repetirse cada 5 a 15 minutos según la gravedad y tolerancia del paciente.

En lactantes y niños, la dosis recomendada es 0,01 mg por kilogramo, máximo 0,3 mg, repitiéndose en 5 a 15 minutos en caso necesario.

Vía intravenosa

Sólo debe ser aplicada por personal médico experimentado, en medio hospitalario y con estrecha monitorización cardiaca. Presenta un mayor riesgo de efectos adversos graves (taquiarritmias, isquemia miocárdica) que la administración IM debido a la dosificación inadecuada o posible potenciación con otros fármacos que el paciente esté recibiendo⁴³ (B).

Indicada en pacientes que no responden a la inyección intramuscular repetida de adrenalina y reposición de volumen, individuos con hipotensión grave refractaria y/o síntomas de shock.

Para su administración IV se debe conseguir una dilución de 1/100.000 (diluir 1 ampolla de adrenalina 1/1000 en 100 ml de suero fisiológico) (Tabla 7).

Tabla 7. Perfusión IV de adrenalina en anafilaxia

PREPARACION
Monitorizar constantes previa administración. Emplear vía de grueso calibre. Diluir 1mg adrenalina en 100 ml SSF = 0,01 mg/ml (1/100.000) 1ml/kg/h equivale a 0,01 mg/kg/h (0,17 mcg/kg/min)
DOSIS DE INICIO
Comenzar con 0,5-1 ml/kg/h (30-100 ml/h en adultos) en función de la gravedad del cuadro. Modificar la dosis en función de la respuesta con el objetivo de conseguir la mínima dosis eficaz. La aparición de taquicardia, temblor, palidez con TA normal o aumentada son signos de toxicidad; en estos casos reducir o suspender la perfusión. La dosis máxima recomendada es de 6 ml/kg/h.
SUSPENSION DE LA PERFUSION
El cese debe ser tan pronto como sea posible para evitar toxicidad. Cuando se resuelva la reacción disminuir la dosis a la mitad y ver respuesta. 60 minutos después de resolución suspender perfusión y observar aparición de recurrencias.

En lactantes y niños la dosis para perfusión intravenosa de adrenalina es de 0,1 a 1 mcg/kg/min en función de la gravedad del cuadro. La vía intraósea, puede ser una medida alternativa en ausencia de acceso IV en niños⁵⁵ (B).

6.1.2 Adrenalina en situaciones especiales

No existen contraindicaciones absolutas en el uso de adrenalina y es el tratamiento de elección en situación de anafilaxia^{50, 51}.

Presentan mayor riesgo de efectos adversos los siguientes pacientes:

- Ancianos o pacientes con patologías asociadas (cardiopatía isquémica, arteriopatía periférica, HTA, hipertiroidismo, cirugía intracraneal reciente, aneurisma aórtico)⁵⁶.

- Pacientes en tratamiento con IMAO (bloquean el metabolismo de la adrenalina), antidepresivos tricíclicos (prolongan la vida media de la adrenalina), beta bloqueantes (respuesta parcial de la adrenalina), aminofilina, salbutamol IV u otros fármacos vasoconstrictores o arritmogénicos.
- Intoxicación por cocaína, anfetaminas.

En estos casos se debe monitorizar exhaustivamente al paciente y vigilar signos de toxicidad, utilizando la mínima dosis eficaz.

6.1.3 Autoinyectables de adrenalina

Los pacientes con riesgo de reacciones de anafilaxia deben llevar consigo auto-inyectables de adrenalina, con el fin de poder utilizarlos en caso de reacción⁵⁷ (B).

En la actualidad, hay disponibles únicamente dos tipos de dosificación en auto-inyectables: 0,15 y 0,30 mg. Para niños de 10 a 25 kg es razonable la prescripción de la dosis de 0,15 y para mayores de 25 kg la de 0,3 mg⁵⁸. A pesar de que dicha dosis se considera adecuada para algunos adultos, según la dosis aconsejada por peso (0,1 mg/10 kg), muchos pacientes deberían disponer de dos dosis como mínimo.

Asimismo, publicaciones recientes sugieren la conveniencia de que pacientes con riesgo de anafilaxia por alimentos, lleven consigo mismo dos dosis de adrenalina auto-inyectable, debido a que en un 15-19% de las reacciones es necesaria la utilización de más de una dosis⁵⁹⁻⁶¹.

Los profesionales sanitarios deben conocer la utilización de este tipo de sistema de auto-inyección. Además, es aconsejable un entrenamiento regular de pacientes y familiares, así como de padres y cuidadores, en el caso de niños^{62, 63}.

Si no se dispone de otro tipo de preparado de adrenalina para tratar una reacción en curso, el personal sanitario tendrá que utilizar este sistema auto-inyectable.

6.2 Broncodilatadores

Los broncodilatadores beta-adrenérgicos deben utilizarse siempre que el paciente presente broncoespasmo durante una anafilaxia^{46, 64}. Además, están indicados en el tratamiento del broncoespasmo refractario a adrenalina.

Inicialmente se usarán administrados vía inhalada con MDI más cámara (4 inhalaciones cada 10 minutos).

Si es necesario, se puede administrar 0,5-1 ml de salbutamol (5 mg/ml) en nebulización, pudiéndose repetir a los 30-60 minutos. La vía subcutánea se reserva en casos que no pueda utilizarse la vía inhalada. La asociación con bromuro de ipratropio (0,5 mg) puede ser útil en pacientes con broncoespasmo.

6.3 Glucagón

Los pacientes que reciben beta-bloqueantes pueden ser resistentes al tratamiento con adrenalina y desarrollar hipotensión refractaria y bradicardia

prolongada. En estos casos el glucagón está indicado debido a que su acción inotrópica y cronotropa no está mediada por los receptores beta-adrenérgicos⁶⁵. También puede plantearse su uso en pacientes cardiopatas en los que la utilización de adrenalina pueda conllevar riesgo.

Se debe administrar una dosis de 1 a 2 mg en adultos (en los niños, de 20 a 30 microgramos por kilogramo hasta un máximo de 1 mg) por vía IV o IM, pudiendo ser repetida en 5 minutos o seguida de una infusión a 5-15 microgramos/min. Los efectos secundarios más frecuentes son las náuseas y vómitos.

6.4 Atropina y fármacos vasopresores

La atropina está indicada en caso de bradicardia prolongada. Se administra en dosis de 0,5-1 mg IV en bolo, pudiéndose repetir hasta dosis de 3 mg. En niños, la dosis es de 0,02 mg/kg⁶⁶.

En pacientes con hipotensión refractaria, a pesar de la administración de adrenalina y reposición de volumen, estaría indicado el tratamiento adyuvante con dopamina, dobutamina, noradrenalina o vasopresina^{67, 68}.

6.5 Oxígeno

Se debe administrar oxígeno de forma precoz, manteniendo una Sat O₂ >95%. Utilizar mascarillas tipo Venturi a alto flujo (FIO₂ 50-100%, 10-15 l/min) para evitar el colapso de la vía aérea.

6.6 Reposición de líquidos

Todos los pacientes con reacción anafiláctica requieren la administración de fluidos de forma precoz⁶⁹. Esto es debido al incremento de la permeabilidad vascular y la gran extravasación de plasma al espacio intersticial.

Ante la persistencia de hipotensión tras la administración de adrenalina se asumirá que existe una depleción intravascular, debiéndose reponer volumen energicamente antes de repetir la dosis de adrenalina. La solución salina isotónica es de elección al inicio de la reposición.

En niños: administrar SSF en bolo de 20 ml/kg, cada 5-10 minutos hasta normalizar la tensión; sino, utilizar fármacos vasopresores.

En adultos normotensos administrar SSF a razón de 125 ml/h. Si existe hipotensión, ortostatismo o respuesta incompleta a la adrenalina: administrar 1-2 litros en la primera hora. Emplear coloides en caso de respuesta insuficiente. Utilizar fármacos vasopresores en caso de que estas medidas sean inefectivas o si la hipotensión es grave.

Debe prestarse especial atención en pacientes cardiopatas o nefrópatas en los que se debe controlar cuidadosamente la respuesta clínica y signos de sobrecarga de volumen.

6.7 Antihistamínicos (después de la resucitación inicial)

Los antihistamínicos constituyen la segunda línea de tratamiento de una reacción anafiláctica. Aunque son escasos los datos que demuestren su eficacia en la anafilaxia, son lógicas las razones para su utilización⁷⁰ (D). Los antihistamínicos (anti-H1) pueden contribuir a tratar algunas acciones de la

histamina en la reacción anafiláctica. No son eficaces en aquellas reacciones debidas a otro tipo de mediadores, pero se trata de un grupo de fármacos de un buen perfil de seguridad. **Su utilización aislada, es insuficiente como tratamiento aislado en una anafilaxia.**

El único antihistamínico disponible por vía parenteral en nuestro país es la dexclorfeniramina, equivalente a la clorfeniramina aconsejada en las guías del ámbito anglosajón. Se puede utilizar tanto por vía subcutánea, como intramuscular o intravenosa, aconsejándose en estos casos la administración lenta. Habitualmente se indica una ampolla (5 mg), y posteriormente cada 6 a 8 horas, hasta una dosis máxima diaria de 18 mg.

La dosis de dexclorfeniramina (Polaramine®) depende de la edad:

- > 12 años y adultos: 5 mg. (1 ampolla) en inyección IM ó IV lenta.
- < 12 años: 0,15-0,3 mg/kg/dosis (máximo 5 mg/dosis, habitualmente ½ ampolla) en inyección IM ó IV lenta.

6.8 Esteroides (después de la resucitación inicial)

Los corticoesteroides pueden ser útiles para prevenir o acortar reacciones prolongadas. En el caso de asma asociada, el tratamiento precoz con corticoesteroides es beneficioso tanto en adultos como en niños. No hay evidencia sobre la dosis óptima de hidrocortisona para tratamiento de anafilaxia⁷¹ (D). La utilización de glucocorticoides tiene una base empírica en el sentido de que pudieran prevenir la aparición de reacciones bifásicas, que podrían darse hasta en el 20 % de los individuos, si bien no hay evidencias satisfactorias en publicaciones al respecto.

La hidrocortisona tiene el comienzo de acción más rápido que otros corticoides. La inyección de hidrocortisona debe realizarse lentamente, tanto por vía intravenosa como intramuscular, previendo evitar una posible hipotensión posterior inducida.

La dosis de hidrocortisona (IM o IV lenta) para adultos o niños, depende de la edad:

- >12 años y adultos: 200 mg
- <12 años: 10-15 mg/kg/dosis

El glucocorticoide más habitualmente utilizado en nuestro país es la 6-metilprednisona. La dosis habitualmente utilizada por vía endovenosa, es de 60-100 mg (ampollas de 20 ó de 40 mg. a disolver en 2 ml de solución), correspondiente a 1-2 mg/kg seguidos de 1-2 mg/kg en 24 horas distribuidos en 3 ó 4 dosis/día³⁹, si bien en casos extremos pueden utilizarse hasta 250-500 mg (ampollas de 250 mg a disolver en 5 ml de solución). En el caso de instaurar un tratamiento de mantenimiento, la dosis sería de 1-2 mg/kg/día, durante un periodo de 4 días, sin que sea necesario hacer una pauta descendente.

En niños, la dosis aconsejada es de 1-2 mg/kg/dosis, seguidos de 1-2 mg/kg en 24 horas, distribuidos en 3 ó 4 dosis/día.

7. Alta de urgencias y seguimiento

7.1 Alta hospitalaria

Aquellos pacientes con alta sospecha de reacción anafiláctica deben ser observados durante al menos 6 horas tras la resolución de la reacción^{29, 72}, debiendo ser más prolongado en aquellos pacientes con síntomas refractarios, reacciones graves o afectación de la vía aérea, especialmente en las siguientes situaciones^{29, 30}:

- Antecedentes de reacciones anafilácticas bifásicas.
- Pacientes que estén en áreas donde el acceso a urgencias es dificultoso.
- Anafilaxia grave de comienzo lento causada por anafilaxia idiopática.
- Reacciones en individuos con asma grave previa, o con manifestaciones graves de broncoespasmo.
- Reacciones en las que el contacto con el alérgeno pueda proseguir.
- Reacciones que sucedan a horas avanzadas del día, o en los que no se pueda garantizar un adecuado control en caso de deterioro de la situación clínica.

El curso de la anafilaxia puede ser clasificado en unifásico, prolongado o bifásico. Se desconoce cuál es la incidencia de las reacciones bifásicas, pero puede ser de hasta el 20%⁷³.

7.2 Historia detallada de la reacción y control evolutivo

El informe de alta constituye un documento fundamental a través del cual el paciente, su médico de familia o especialista reciben información médica de lo acontecido entre el enfermo y dicho servicio. Además, es en ese momento cuando el paciente y sus familiares pueden ser capaces de dar la información necesaria para descubrir el posible agente etiológico⁷⁴. En él se hará constar^{5,75}:

- hora en que ocurrió la reacción
- síntomas y signos pormenorizados y secuencia temporal
- constantes (TA, FC, FR, saturación,...)
- exploración física detallada (cutánea, respiratoria, cardiovascular y neurológica)
- detallar todas las causas potenciales más frecuentes (ingestión previa de alimentos, fármacos, contacto con látex o posibles picaduras de insectos/himenópteros)
- donde ha ocurrido la reacción anafiláctica (domicilio, escuela, calle,...)
- posibles factores coadyuvantes (ejercicio, alcohol, AINES,...)
- tratamiento que ha precisado y respuesta al mismo
- determinación de triptasa sérica (hora de toma de las muestras)
- duración del episodio y tiempo de observación

- gravedad: evaluar según la afectación del estado general, duración de los síntomas y necesidad de tratamiento.
- situación al alta
- recomendaciones al alta:
 - acudir de nuevo a urgencias si se reinician los síntomas
 - tratamiento médico con antihistamínicos y corticoide oral durante 3 días
 - dispositivo auto-inyector de adrenalina (si está indicado)
 - evitación, de factores desencadenantes sospechados (alimentos, medicamentos, insectos, etc.)
 - plan para la continuidad asistencial por parte de los profesionales de Atención Primaria.

El tratamiento con antihistamínicos y corticoides al alta se recomienda básicamente para los síntomas cutáneos⁷⁶, pero también podría disminuir la probabilidad de una reacción tardía^{73, 77}.

7.3 Notificación de la reacción (látex, inmunoterapia, fármacos, declaración voluntaria)

Las reacciones adversas causadas por medicamentos (incluyendo agentes para el diagnóstico, prevención y tratamiento) que incluyan una reacción anafiláctica deben ser comunicados a la Agencia Española del Medicamento, mediante la utilización de la tarjeta amarilla del Sistema Español de Farmacovigilancia (<http://www.agemed.es/profHumana/farmacovigilancia/home.htm>).

Para obtener información respecto a medidas preventivas o la posibilidad de notificar las reacciones anafilácticas (látex, inmunoterapia, himenópteros,...) se recomienda consultar las páginas web de la SEAIC (www.seaic.es) y de la SEICAP (www.seicap.es).

7.4 Prescripción de adrenalina auto-inyectable

Se deberá considerar la prescripción de adrenalina auto-inyectable en todos los pacientes que hayan presentado una anafilaxia (B).

Actualmente en España existen dispositivos de adrenalina auto-inyectable en dosis de 0,3 mg para adultos y de 0,15 mg para niños (ver apartado 5.1.1). En la figura 3 se muestra como se utiliza el dispositivo auto-inyectable de adrenalina.

Los servicios de urgencias deberían, de común acuerdo con su servicio de alergia referencia, indicar pautas de recomendación en el uso del auto-inyector de adrenalina al alta⁷⁸.

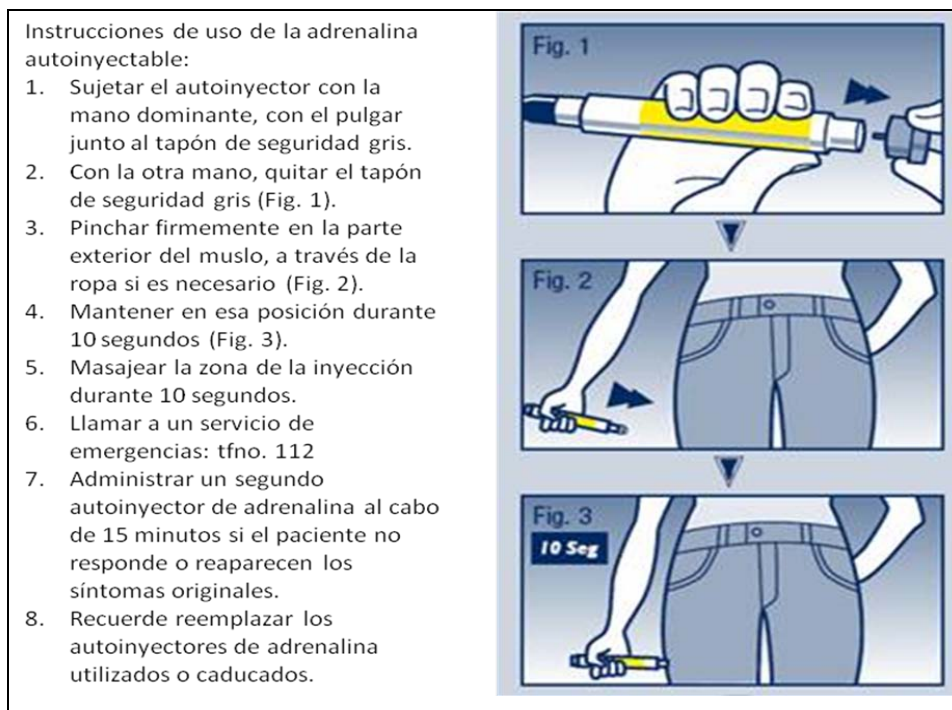


Figura 3. Forma de administración de la adrenalina auto-inyectable

7.5 Estudio alergológico

Todos los pacientes que hayan sufrido un episodio de anafilaxia deben ser evaluados por un alergólogo de forma preferente, para intentar identificar la causa y diseñar un plan de actuación específico para minimizar el riesgo futuro de presentar otra reacción anafiláctica (C). Hasta ese momento, debe ser instruido sobre cuáles son los posibles agentes responsables de la anafilaxia y qué debe evitar.

7.6 Educación del paciente

El paciente deberá ser instruido en **identificar los signos/síntomas que sugieren que está iniciando una anafilaxia para poner en marcha un plan de actuación que consistirá en:**

- Informar a un acompañante de la situación (si es posible)
- Plantear si debe auto-administrarse la adrenalina auto-inyectable, y si es así, hacerlo inmediatamente
- Localizar el teléfono de emergencias (112) o el servicio de urgencias más cercano

Los pacientes deben ser informados y conocer el alérgeno responsable y como evitarlo. Se recomienda que los pacientes de riesgo lleven su/s auto-inyector/es de adrenalina con ellos en cualquier momento. Tanto los pacientes como sus allegados deberían recibir la educación y entrenamiento en la utilización del auto-inyector y deberían practicar con regularidad su uso con un dispositivo de entrenamiento apropiado, de modo que ellos sepan qué hacer en situaciones de emergencia⁷⁹. Cuando ocurra una reacción

anafiláctica siempre debe acudir a un centro de urgencias médicas, tras la utilización de un auto-inyector de adrenalina.

En todos los casos de pacientes que hayan sufrido una anafilaxia, debe valorarse la necesidad de indicar una **placa o brazalete de alerta médica** sobre su alergia.

Agradecimientos

Este trabajo se ha desarrollado con el soporte logístico y la financiación de ALK-Abelló S.A.

8. Bibliografía

1. Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica. Alergológica 2005: Factores epidemiológicos, clínicos y socioeconómicos de las enfermedades alérgicas en España. Madrid:Luzán S.A. de Ediciones, 2006.
2. Harbour R, Miller J. A new system for grading recommendations in evidence based guidelines. *BMJ* 2001; 323: 334-6.
3. Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF Jr, Bock SA, Branum A, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report--Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117: 391-7.
4. Johansson SGO, Bieber T, Dahl R et al. A revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of World Allergy Organization. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113:832-836.
5. Marques L, Baltasar MA, Granel C, Guspí R. Anafilaxia. En Pelaez A, Dávila I, eds. Tratado de Alergología SEAIC. Madrid: Ergon , 2007: 1633-55.
6. Clark S, Camargo CA Jr. Epidemiology of anaphylaxis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2007;27:145-63.
7. Kemp SF, Jockey RF. Anaphylaxis: A review of causes and mechanisms. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 110: 341-8.
8. Golden D. What is anaphylaxis? *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2007; 7: 331-6.
9. Peng MM, Jink H. A population-based study of the incidence, cause and severity of anaphylaxis in the United Kingdom. *Arch Intern Med* 2004;164: 317-9.
10. Currie M, Kerridge RK, Bacon AK, Williamson JA. Crisis management during anaesthesia: anaphylaxis and allergy. *Qual Saf Health Care* 2005; 14:19-22.
11. Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Bock SA, Schmitt C, Bass R, Chowdhury BA et al. Symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115: 584-91.
12. Brown AFT, McKinnon D, Chu K. Emergency department anaphylaxis: A review 142 patients in a single year. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: 861-6.
13. Acero S, Tabar AI, García BE, Echechipia S, Olaguibel JM. Anafilaxia: diagnóstico etiológico. *Alergol Inmunol Clin* 1999; 14: 133-7.
14. Cosmes PM, Moreno Ancillo A. Anafilaxia en el norte de Extremadura. *Alergol Inmunol Clin* 2002; 17: 8-12.
15. Fernandez Rivas M. Food Allergy in Alergológica 2005. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2009; 19 Supl 2: 37-44.
16. Gamboa PM. The epidemiology of drug allergy-related consultations in Spanish Allergy services: Alergológica 2005. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2009; 19 Supl 2: 45-50.
17. Lieberman PL. Anaphylaxis and anaphylactoid reactions. En: Adkinson NF, Brochner BS, Busse WW, Holgate ST, Lemanske RF, Simons FER eds. Middleton's Allergy Principles and Practice 7th Edition. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2009: 1027-49.
18. Brown SGA. Clinical features and severity grading of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 114: 371-6.
19. Muraro A, Roberts G, Clark A et als. The management of anaphylaxis in childhood: position paper of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy* 2007; 62: 857-71.

20. Braganza SC, Acworth JP, McKinnon DR, Peake JE, Brown AF. Pediatric emergency department anaphylaxis: different pattern from adults. *Arch Dis Child* 2006; 91: 159-63.
21. Patel BM, Bansal PJ, Tobin MC. Management of anaphylaxis in child care centers: evaluation 6 and 12 months after an intervention program. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2006; 97: 813-5.
22. Novembre E, Cianferoni A, Bernardini R, Mugnaini L, Caffarelli C, Cavagni G, et al. Anaphylaxis in children: clinical and allergologic features. *Pediatrics* 1998;101:8-16
23. Mullins RJ. Anaphylaxis: risk factors for recurrence. *Clin Exp Allergy* 2003; 33: 1033-40.
24. Sampson HA, Mendelson L, Rosen JP. Fatal and near-fatal anaphylactic reactions to food in children and adolescents. *N Engl J Med* 1992; 327: 380-4.
25. Tunon de Lara JM, Villanueva P, Marcos M, Taytard A. ACE inhibitors and anaphylactoid reactions during venom immunotherapy. *Lancet* 1992; 340: 908.
26. Toogood JH. Risk of anaphylaxis in patients receiving beta-blocker drugs. *J Allergy Clin Immunol* 1988; 81: 1-5.
27. Pumphrey RS. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy* 2000; 30: 1144-50.
28. Summers CW, Pumphrey RS, Woods CN, McDowell G, Pemberton PW, Arkwright PD. Factors predicting anaphylaxis to peanuts and tree nuts in patients referred to a specialist centre. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 121: 632-8.
29. Working Group of Resuscitation Council (UK). Emergency treatment of anaphylactic reactions. Resuscitation Council (UK) 2008. [http://resusc-irh.org/Documents/Anaphylaxis Guidelines - Update Jan 2008.pdf](http://resusc-irh.org/Documents/Anaphylaxis%20Guidelines%20-%20Update%20Jan%202008.pdf)
30. Brown SG, Mullins RJ, Gold MS. Anaphylaxis: diagnosis and management. *Med J Aust.* 2006;185: 283-9.
31. Simons FE. Anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 121 (2 Suppl): S402-7.
32. Lin RY, Schwartz LB, Curry A, Pesola GR, Knight RJ, Lee H-S, et al. Histamine and tryptase levels in patients with acute allergic reactions: an emergency department-based study. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106:65-71.
33. Brown SG, Blackman KE, Heddle RJ. Can serum mast cell tryptase help diagnose anaphylaxis? *Emerg Med Australas* 2004; 16: 120-4.
34. Enrique E, García-Ortega P, Sotorra O, Gaig P, Richart C. Usefulness of UniCAP-Tryptase fluoroimmunoassay in the diagnosis of anaphylaxis. *Allergy* 1999; 54: 602-6.
35. Valent P, Horny HP, Escribano L, Longley BJ J, Li CL, Schwartz LB, et al. Diagnostic criteria and classification of mastocytosis: a consensus proposal. *Leuk Res* 2001; 25: 603-25.
36. Schwartz LB. Diagnostic value of tryptase in anaphylaxis and mastocytosis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2006; 26: 451-63.
37. Ono E, Taniguchi M, Mita H et al. *Clin Exp Allergy* 2009; 39: 72-80.
38. Simons FER, Frew AJ, Ansotegui IJ, Bochner BS, Finkelman F, Golden DBK, et al. Risk assessment in anaphylaxis: current and future approaches. *J Allergy Clin Immunol* 2007;120: S2-24.
39. Lieberman P, Kemp SF, Oppenheimer JJ, Lang DM, Bernstein IL, Nicklas RA. The diagnosis and management of anaphylaxis: An updated practice parameter. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115: S483-523.
40. Kemp AS, Hu W. New action plans for the management of anaphylaxis. *Aust Fam Physician* 2009; 38: 31-5.

41. Nurmatov U, Worth A, Sheikh A. Anaphylaxis management plans for the acute and long-term management of anaphylaxis: a systematic review. *J Allergy Clin Immunol* 2008;122:353-61.
42. Visscher PK, Vetter RS, Camazine S. Removing bee stings. *Lancet* 1996; 348: 301-2.
43. 2005 American Heart Association. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2005; 112 (suppl I):IV1-IV203.
44. European Resuscitation Council. Guidelines for Resuscitation 2005. *Resuscitation* 2005; 67: S1-S189.
45. Simons FER, Chad ZH, Gold M. Anaphylaxis in children: real-time reporting from a national network. *Allergy Clin Immunol Int Org* 2004; Suppl 1: 242.
46. Bock SA, Munoz-Furlong A, Sampson HA. Further fatalities caused by anaphylactic reactions to food, 2001-2006. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 119:1016-8.
47. Greenberger PA, Rotskoff BD, Lifschultz B. Fatal anaphylaxis: postmortem findings and associated comorbid diseases. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2007; 98:252-7.
48. Mclean-Tooke AP, Bethune CA, Fay AC, Spickett GP. Adrenaline in the treatment of anaphylaxis: what is the evidence? *BMJ* 2003; 327:1332-5.
49. Anchor J, Settupane RA. Appropriate use of epinephrine in anaphylaxis. *Am J Emerg Med* 2004; 22:488-90.
50. Brown SGA. Cardiovascular aspects of anaphylaxis: implications for treatment and diagnosis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2005; 5:359-64.
51. Simons FER. First-aid treatment of anaphylaxis to food: Focus on epinephrine. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113:837-44.
52. Simons FER, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108:871-3.
53. Simons FER, Roberts JR, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in children with a history of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 101:33-7.
54. Brown SGA. The pathophysiology of shock in anaphylaxis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2007; 27:165-75.
55. Spivey WH, Crespo SG, Fuhs LR, Schoffstall JM. Plasma catecholamine levels after intraosseous epinephrine administration in a cardiac arrest model. *Ann Emerg Med* 1992; 21: 127-31.
56. Marone G, Bova M, Detoraki A, Onorati AM, Rossi FW, Spadaro G. The human heart as a shock organ in anaphylaxis. *Novartis Found Symp* 2004; 257:133-49.
57. Campbell RL, Luke A, Weaver AL, St Sauver JL, Bergstralh EJ, Li JT, et al. Prescriptions for self-injectable epinephrine and follow-up referral in emergency department patients presenting with anaphylaxis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2008;101: 631-6.
58. Sicherer SH, Simons FE. Self-injectable epinephrine for first-aid management of anaphylaxis. *Pediatrics* 2007; 119:638-46.
59. Oren E, Banerji A, Clark S, Camargo CA Jr. Food-induced anaphylaxis and repeated epinephrine treatments. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2007; 99: 429-32.
60. Kelso JM. A second dose of epinephrine for anaphylaxis: how often needed and how to carry. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117: 464-5.
61. Järvinen KM, Sicherer SH, Sampson HA, Nowak-Wegrzyn A. Use of multiple doses of epinephrine in food-induced anaphylaxis in children. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 122: 133-8.
62. Pouessel G, Deschildre A, Castelain C, Sardet A, Sagot-Benevot S, de Sauve-Boeuf A, et al. Parental knowledge and use of epinephrine auto-injector for children with food allergy. *Pediatr Allergy Immunol* 2006; 17: 221-6.

63. Shah E, Pongracic J. Food-induced anaphylaxis: who, what, why, and where? *Pediatr Ann* 2008; 37: 536-41.
64. Rainbow J, Browne GJ. Fatal asthma or anaphylaxis? *Emerg Med J* 2002;19: 415-7.
65. Thomas M, Crawford I. Best evidence topic report. Glucagon infusion in refractory anaphylactic shock in patients on beta-blockers. *Emerg Med J* 2005; 22: 272-3.
66. Brown AF. Anaphylaxis gets the adrenaline going. *Emerg Med J* 2004; 21:128-9.
67. Heytman M, Rainbird A. Use of alpha-agonists for management of severe anaphylaxis occurring under anaesthesia: case studies and review. *Anaesthesia* 2004; 59:1210-5.
68. Schummer W, Schummer C, Wipermann J, Fuchs J. Anaphylactic shock: is vasopressin the drug of choice? *Anesthesiology* 2004; 101:1025-7.
69. Brown SGA, Blackman KE, Stenlake V, Heddle RJ. Insect sting anaphylaxis; prospective evaluation of treatment with intravenous adrenaline and volume resuscitation. *Emerg Med J* 2004; 21:149-54.
70. Sheikh A, Ten Broek V, Brown SG, Simons FE. H(1)-antihistamines for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. *Allergy* 2007; 62: 830-7.
71. Rowe BH, Spooner C, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids. *Cochrane Database Syst Rev* 2001(1):CD002178.
72. Liberman DB. Management of anaphylaxis in children. *Pediatr Emerg Care* 2008; 24: 861-6.
73. Tole JW, Lieberman P. Biphasic anaphylaxis: review of incidence, clinical predictors, and observation recommendations. *Immunol Allergy Clin North Am* 2007; 27: 309-26.
74. De Miguel Manzano B. La historia clínica de urgencias, un parámetro de la calidad de la asistencia. *Emergencias* 1997; 9:31-4.
75. Protocolo de conjunto mínimo de datos del informe de alta del Servicio de Urgencias Médicas Generales. Hospital General de Alicante. www.dep19.san.gva.es/intranet/servicios/urgencias/files/hc.pdf
76. Poon M, Reid C. Best evidence topic reports. Oral corticosteroids in acute urticaria. *Emerg Med J* 2004; 21: 76-7.
77. Brown AF. Therapeutic controversies in the management of acute anaphylaxis. *J Accid Emerg Med* 1998; 15: 89-95.
78. Sicherer SH, Simons FE. Quandaries in prescribing an emergency action plan and self-injectable epinephrine for first-aid management of anaphylaxis in the community. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115: 575-83.
79. Gold MS, Sainsbury R. First aid anaphylaxis management in children who were prescribed an epinephrine autoinjector device (EpiPen). *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106: 171-6.