

**CARDIOCENTRO "ERNESTO CHE GUEVARA"  
SANTA CLARA, VILLA CLARA**

**CASO CLÍNICO**

**SHOCK\* ANAFILÁCTICO ATÍPICO PERIOPERATORIO. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA**

Por:

MSc. Dr. Pedro A. Hidalgo Menéndez<sup>1</sup>, MSc. Dr. Carlos M. Osorio Gómez<sup>2</sup>, MSc. Dr. Carlos Santana Santana<sup>3</sup>, MSc. Dr. Leonel Fuentes Herrera<sup>2</sup>, MSc. Dra. Alina Ceballos Álvarez<sup>2</sup>, MSc. Dr. Rafael Onelio Rodríguez Hernández<sup>4</sup>, Dr. Osvaldo González Alfonso<sup>5</sup> y Dr. Ernesto Chaljub Bravo<sup>6</sup>

1. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de I y II Grados en Anestesia y Reanimación. Instructor. UCM-VC.
2. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Diplomado en Cuidados Intensivos. Instructor. UCM-VC.
3. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de I Grado en Anestesia y Reanimación. Especialista de II Grado en Cuidados Intensivos. Instructor. UCM-VC.
4. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de I y II Grados en Pediatría. Diplomado en Cuidados Intensivos. Instructor. UCM-VC.
5. Especialista de I y II Grados en Anestesia y Reanimación. Profesor Auxiliar. UCM-VC.a.
6. Residente de 6º año de Cirugía Cardiovascular.

**Resumen**

El shock es un estado potencialmente mortal en el cual la presión arterial es demasiado baja para mantener las funciones vitales; es la consecuencia de una hipotensión arterial grave causada por una disminución del volumen de sangre circulante, una inadecuada función de bombeo del corazón o una excesiva relajación (dilatación) de las paredes de los vasos sanguíneos. Se presenta un caso de un shock anafiláctico grave en el perioperatorio de hernioplastia incisional abdominal de una paciente con cardiopatía, cuyo diagnóstico preciso fue demorado al presentar manifestaciones poco típicas y desconocerse los antecedentes de alergia a la cefazolina empleada como antibioprofilaxis.

**Abstract**

The shock is a potentially fatal condition in which arterial blood pressure is too low to sustain the vital functions of the body. It is the consequence a serious arterial hypotension caused by a decrease in the volume of circulating blood, an inadequate pumping of the heart or an excessive relaxation (dilatation) of the blood vessel walls. The case of a serious anaphylactic shock in the perioperative period of an incisional abdominal hernioplasty in a patient suffering from heart disease is presented. The precise diagnosis was delayed due to the presence of atypical manifestations and the lack of information concerning the patient's history of allergy to cephazolin, which was used as antibiotic prophylaxis.

**Palabras clave:**

CHOQUE  
ANAFILAXIA  
EPINEFRINA  
CORTICOSTEROIDES

**Key words:**

SHOCK  
ANAPHYLAXIS  
EPINEPHRINE  
CORTICOSTEROID

**Introducción**

El shock es un estado potencialmente mortal en el cual la presión arterial es demasiado baja para mantener a la persona con vida; es la consecuencia de una hipotensión arterial importante causada por una disminución del volumen de sangre circulante, una inadecuada función de bombeo del corazón o una excesiva relajación (dilatación) de las paredes de los vasos sanguíneos<sup>1</sup>. Esta hipotensión, impide la perfusión adecuada de sangre a las células del organismo, que pueden verse afectadas de forma rápida e irreversible y, al final, pueden incluso morir<sup>1,2</sup>.

Clásicamente ha sido definido como un estado de insuficiencia cardiocirculatoria caracterizada por una inadecuada perfusión hística, lo cual conlleva a un déficit de oxígeno y de nutrientes a nivel celular, una acumulación de metabolitos y de productos de excreción, que traen consigo alteraciones metabólicas, disfunción celular y, finalmente, citolisis<sup>2-4</sup>.

El shock siempre es una emergencia médica<sup>4,5</sup>, aunque tiene una variación amplia tanto en los síntomas como en el pronóstico, en dependencia del tiempo de establecido, la causa desencadenante y del grado de afectación de la perfusión hística<sup>5</sup>.

En general, los pacientes con estados de shock más leves tienden a tener un mejor pronóstico que aquellos con uno más grave. En estos últimos, se puede producir la muerte aún con atención médica inmediata. Las personas de edad avanzada corren un mayor riesgo de tener pronósticos desalentadores a causa de esta enfermedad<sup>5</sup>.

Prevenirlo es más fácil que intentar tratarlo una vez que éste sucede. Numerosas causas pueden desencadenarlo<sup>2</sup>, y todas tienen síntomas y signos semejantes, y como denominador común, la hipotensión arterial mantenida<sup>2,3</sup>. El tratamiento oportuno de la causa reducirá el riesgo de desarrollarlo en su forma más intensa, y la administración de los primeros auxilios, de forma oportuna, podrá ayudar a controlarlo<sup>5</sup>.

El diagnóstico etiológico generalmente, es fácil de realizar cuando existe un antecedente claro que lo explique<sup>3</sup> (hemorragia, deshidratación, infarto miocárdico, sepsis, neumotórax o exposición a un alérgeno conocido).

Ahora bien, si este trastorno ocurre de forma inesperada en un paciente, sin causa aparente, puede constituir un reto para el médico de asistencia.

Presentamos un caso que debutó con shock en el perioperatorio de linfoclectomía y hernioplastia, cuyo diagnóstico causal fue difícil y, en consecuencia, la terapéutica específica demorada.

**Caso clínico**

Mujer de 63 años de edad y 61 kg de peso corporal, con antecedentes de diabetes mellitus tipo II controlada con dieta, hipertensión arterial y cardiopatía isquémica (enfermedad de la arteria coronaria descendente anterior, por lo que se le colocó una endoprótesis 11 meses antes), que utiliza de forma regular con amlodipino, enalapril, clortalidona, espironolactona, nitropental y ácido acetilsalicílico, que cuando se le realiza el interrogatorio niega alergia a algún medicamento o complicaciones anestésicas en intervenciones previas. Dos años atrás había sido operada de adenocarcinoma de sigmoides que infiltraba la pared de la vejiga, y se le realizó sigmoidectomía parcial con anastomosis término-terminal y resección parcial de vejiga. En el postoperatorio de aquel entonces hizo trombosis venosa profunda, por lo que llevó tratamiento con heparina de bajo peso molecular y warfarina, también se le aplicó tratamiento con quimioterapia (carbocitamina y oxaliplatino) y esteroides (betametasona), se le da el egreso por oncología, pero le queda una hernia incisional gigante con linfocele preherniario, por lo que se decide realizar linfoclectomía y hernioplastia simultánea.

En los exámenes preoperatorios, tanto el hemograma y coagulograma como la glicemia y la creatinina, se encontraban dentro de los límites normales, y no existían alteraciones electrocardiográficas con ritmo sinusal. El ecocardiograma preoperatorio mostró una insuficiencia aórtica moderada con dilatación ligera de las cavidades izquierdas y una buena función sistodiastólica ventricular, sin alteraciones de la motilidad regional, angiogramografía que muestra una endoprótesis permeable sin otras lesiones coronarias.

Previo discusión de los médicos de asistencia se decide operar en el Cardiocentro de Santa Clara por los antecedentes cardiovasculares señalados.

El día de la intervención llega al quirófano hemodinámicamente estable, con ritmo sinusal, se canaliza vena periférica y se premedica con 2 mg intravenoso (IV) de midazolam, administrándosele además 2 g de cefazolina como antibioprofilaxis. Se decide emplear anestesia combinada epidural y general endotraqueal, anticipando lo prolongado del procedimiento, el posible efecto restrictivo del cierre de la pared abdominal y la incisión amplia que se emplearía, aprovechando además el bloqueo epidural para la analgesia postoperatoria. Este bloqueo se realiza a nivel del interespacio L3-L4, a través del cual se introducen 4 cm de catéter con 125 mg de bupivacaína 0,5 % y luego, se procedió a aplicar anestesia general endotraqueal: inducción con propofol 100 mg, fentanilo 6 ml, y vecuronio 6 mg, colocación de tubo endotraqueal bajo laringoscopia directa y también, se pasa sonda nasogástrica; el mantenimiento anestésico se realiza con propofol en perfusión a 3 mg/kg/hora por una vena periférica diferente a la de la hidratación. La ventilación mecánica transoperatoria se efectúa en la modalidad de IPPVC (volumen controlado), con volumen corriente calculado a 6 ml/kg, frecuencia respiratoria de 14 rpm, PEEP de 4 cmH<sub>2</sub>O y FiO<sub>2</sub> de 0,5. Se monitorizaron los siguientes parámetros: trazo electrocardiográfico (DII), segmento ST, oximetría de pulso, capnometría-capnografía, temperatura nasofaríngea, tensión arterial no invasiva automática programada cada 2 minutos, presión venosa central (PVC) para lo que se coloca catéter venoso central, y medición del índice urinario, previo sondaje vesical.

A pesar de una dosis de prehidratación de 500 ml de ringer lactato, luego de la inducción, la paciente hace hipotensión arterial sistólica de 80 mmHg, con frecuencia cardíaca de 65 lpm y satHbO<sub>2</sub> de 100 %, se constata calor distal y PVC de 8 mmHg; se le administra más volumen (500 ml de ringer y 500 ml de gelofusin) y se le dan varias dosis de fenilefrina y efedrina IV, sin modificarse apenas las cifras tensionales, por lo que se decide asociarle apoyo con norepinefrina, estabilizándose la hemodinámica a dosis de 0.08 mcg/kg/min. El evento se interpreta como vasoplejía secundaria a la acción combinada del bloqueo regional y de los anestésicos generales, no obstante, pensando en la posibilidad de una insuficiencia suprarrenal larvada por los antecedentes previos de tratamiento con corticosteroides sintéticos, se realiza terapia sustitutiva con 100 mg IV de hidrocortisona. En las dos primeras horas de intervención mantuvo una diuresis pobre a pesar del balance líquido positivo, por lo que se le administran 20 mg de furosemida IV, restableciéndose el volumen urinario.

Desde el punto de vista quirúrgico el procedimiento fue difícil, motivado por la gran cantidad de adherencias y vasos de neoformación, por no tener apenas saco herniario y estar muy retraída la aponeurosis. Finalmente se logran liberar las asas intestinales y la pared, cerrar el peritoneo y colocar malla de *silastic*, ya con un tiempo quirúrgico de 4 horas. Previo al cierre del peritoneo el cirujano solicita más relajación muscular, por lo que se le administra una segunda dosis de vecuronio (5 mg IV), y además, se suplementa con 20 ml de bupivacaína 0,2 % por el catéter epidural. También se le administró 1 g de cefazolina adicional.

Luego de cerrado el abdomen, cae nuevamente la tensión arterial que se considera un efecto secundario a la segunda dosis de bupivacaína epidural administrada junto a las consecuencias del cierre de la pared abdominal. Es preciso señalar que no se produjeron modificaciones de las presiones del ventilador, la PVC se mantuvo estable en 10 mmHg, por lo que se decide administrar 500 ml de gelofusin y se incrementa la norepinefrina a 0,1 mcg/kg/min.

El sangrado transoperatorio medido fue de 260 ml, y la diuresis transoperatoria total fue de 1200 ml, el balance transoperatorio final fue positivo a 1970 ml.

Los complementarios al concluir el procedimiento mostraron los siguientes datos: pH de 7,42, pCO<sub>2</sub> 34 mmHg, relación pO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>>350, hematocrito de 0,33 y glicemia 8,9 mmol/l.

Una vez concluida la intervención se retira el propofol, y se procede a despertar a la paciente, con lo cual se va incrementando la tensión arterial, lo que permite reducir progresivamente las dosis de

norepinefrina; la paciente abre los ojos y comienza a ventilarse en modalidad de ASB (presión de soporte) con PEEP de 5 cmH<sub>2</sub>O, presión de soporte de 5 cmH<sub>2</sub>O y sensibilidad de -2 L/min que logra volúmenes corrientes de 300 ml y frecuencia respiratoria de 14 rpm (Índice de Tobin de 40), fuerza muscular aparentemente adecuada, por lo que se decide extubar. Inmediatamente nos refiere "estar muy débil", progresivamente va perdiendo la voz y constatamos una pérdida progresiva de la fuerza muscular, parámetros hemodinámicos aparentemente normales en ese momento, y se le administra una dosis de neostigmina-atropina (2,5 mg y 1 mg respectivamente), sin obtener mejoría, se le da una segunda dosis igual sin resultados positivos, comienza a disminuir la saturación de oxígeno (la satHbO<sub>2</sub> llegó a 85 %) a pesar de la ventilación con máscara, asociándose además hipotensión arterial, por lo que se decide reintubar, para lo cual se le administran 100 mg de propofol, y se retoma la norepinefrina, que fue necesario incrementar hasta 0,2 mcg/kg/min. Se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos Postquirúrgicos, bajo monitorización de todos los parámetros con el apoyo mencionado.

La paciente llega a la sala consciente y cooperadora, intubada, con saturación oximétrica adecuada, frialdad distal, pulsos periféricos débiles, escasa fuerza muscular y PVC de 8 mmHg. La tensión arterial continúa disminuyendo, a pesar de administrársele 20 ml/kg de solución salina fisiológica, e incrementársele la norepinefrina hasta 0,5 mcg/kg/min, una gasometría muestra acidosis metabólica sin alteraciones de los gases, y se trata con bicarbonato sódico. La hipotensión arterial continuó profundizándose, la frecuencia cardíaca siguió dentro de los límites normales, y aumentó el gradiente térmico distal, por lo que se suministra dobutamina que se va incrementando hasta alcanzar 35 mcg/kg/min. Se resuelve iniciar monitorización arterial invasiva, y se le realiza además una radiografía de tórax que no muestra alteraciones.

Se administra un segundo bolo de solución salina fisiológica de 10 ml/kg y ante la posibilidad de una insuficiencia suprarrenal aguda, se administran 500 mg de metilprednisolona. En hemogasometrías ulteriores, la acidosis metabólica perdura a pesar de la corrección con alcalinos, y la tensión arterial sistólica se mantiene en 40 mmHg, a pesar del aporte de volumen y del apoyo con medicamentos a dosis elevadas, y disminuye la diuresis. Comienza a aparecer un edema facial, que se interpreta como extravasación de líquidos por la intensa reposición de volumen. En todo momento, las cifras de hemoglobina y hematócrito permanecieron estables y el drenaje abdominal apenas tenía contenido, por lo que no se pensó en hipovolemia secundaria al sangramiento. Se descartó un tromboembolismo pulmonar como causante del deterioro hemodinámico, al no existir trastornos de la oxigenación y las presiones pulmonares estar dentro de los rangos normales, de igual forma se excluyó la posibilidad de una isquemia miocárdica aguda, ya que el electrocardiograma no mostraba alteraciones con respecto al realizado en el preoperatorio (Figura), y el ecocardiograma no mostró trastornos de la motilidad global ni segmentaria, buena función sistólica con fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 70 %, ausencia de regurgitación pulmonar y vena cava con escaso colapso inspiratorio (< 80 %), por lo que se piensa entonces en un síndrome de compresión aorto-cava, el cual se rechaza al medir la presión intrabdominal que se realiza empleando una escala de agua a través de la sonda vesical, que muestra cifras de 12 cmH<sub>2</sub>O, además de que el abdomen se encontraba suave, sin distensión, y el cirujano afirma que con la técnica quirúrgica empleada (en la que no se cerró aponeurosis), era muy poco probable que ocurriera un síndrome compartimental abdominal.

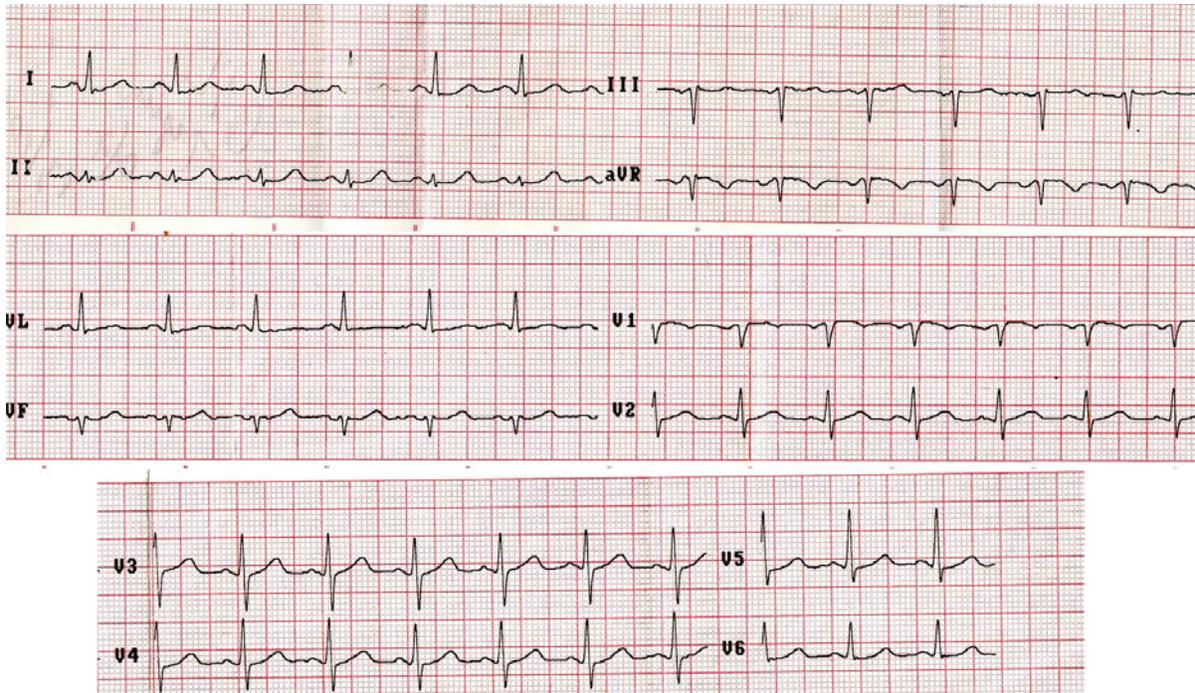


Figura Electrocardiograma que no muestra alteraciones isquémicas.

Ante los síntomas y signos que presentaba la paciente: pulsos muy débiles, gradiente térmico marcado, sin presencia de habones, rubicundez, sibilancias y sin respuesta a las elevadas dosis de norepinefrina, se excluyó el shock distributivo.

Es interesante señalar, que en todo momento, la enferma estuvo consciente, cooperadora, pero con gran debilidad de los miembros superiores y de la musculatura facial.

Se decide entonces contactar con los oncólogos que la atendieron, para valorar las posibles interacciones de los citostáticos a largo plazo o su acción sobre órganos particulares, como tiroides, suprarrenales. Estos especialistas aportaron un elemento hasta entonces desconocido: luego de la sigmoidectomía, la paciente presentó signos de anafilaxia atribuido a la cefazolina, con edema facial e hipotensión arterial que resolvió, en aquel entonces, con hidrocortisona y antihistamínicos. Dato tan importante, nunca fue referido ni por la paciente ni por los familiares, y no estaba reflejado en la historia clínica oncológica.

Se decidió cambiar la terapéutica, se retiró dobutamina y norepinefrina, y se comenzó con epinefrina en infusión, para incrementar la tensión arterial, se decidió además administrarla en bolos, y se requirió un total de 5 mg de este medicamento para llevar la tensión sistólica a 85 mmHg y por efecto dosis-respuesta después, se elevó la infusión hasta 1,7 mcg/kg/min para mantenerla en ese rango, además se le administraron 120 mg de difenhidramina (2 mg/kg), 3 g de hidrocortisona (50 mg/kg), 300 mg de cimetidina, y se trató nuevamente la acidemia con bicarbonato.

Con esto se comienza a estabilizar la hemodinámica, y una hora después, disminuye la frialdad distal, aparecen pulsos periféricos, comienza a orinar (>1 ml/kg/hora), se corrige totalmente la acidosis metabólica y desaparece casi completamente el edema facial, la paciente además, recupera la fuerza muscular, y ya en horas de la madrugada, se pueden reducir las dosis de epinefrina, que en la mañana se llevan a 0,4 mcg/kg/min y en el transcurso del día se interrumpe, pero se mantiene el tratamiento con corticosteroides y antihistamínicos intravenosos. La paciente es extubada a las 48 horas de operada, y fue egresada a los 2 días después sin otras complicaciones.

## Comentario

La naturaleza del shock ha sido estudiada durante años con la finalidad de establecer un tratamiento racional de conformidad con la reacción del organismo ante la lesión<sup>6</sup>.

Las primeras definiciones de shock con orientación fisiopatológica que destacaban la disminución relativa del volumen real de sangre circulante, han sido ampliadas para subrayar la importancia de la perfusión inadecuada y el intercambio metabólico en el nivel microcirculatorio<sup>2,6</sup>.

Clásicamente se aceptan cuatro mecanismos causantes del shock<sup>2,4</sup>:

1. Disminución del volumen circulatorio (Shock por hipovolemia)
2. Compresión del corazón o grandes vasos (Shock obstructivo)
3. Insuficiencia del corazón como bomba (Shock cardiogénico)
4. Pérdida del tono del sistema vascular (Shock distributivo)

El reconocimiento de un estado de shock es el primer paso en su tratamiento. La hipotensión es la manifestación principal, a la cual se le presta mayor atención, a veces erróneamente, como señal del estado de shock<sup>2-4</sup>. Se considera que existe hipotensión cuando el valor de la presión arterial (PA) sistólica desciende de su nivel normal. En general, valores inferiores a 90 mmHg son considerados como indicativos de este. Está representado además, por palidez cutánea con frialdad y sudoración, taquicardia, confusión, obnubilación mental y aprehensión<sup>1-4</sup>. Tal estado corresponde a un trastorno hipodinámico de disminución del gasto cardíaco, vasoconstricción periférica e hipometabolismo general<sup>4</sup>.

Sin embargo, el shock distributivo habitualmente presenta otras manifestaciones asociadas a la hipotensión arterial, tales como piel caliente y roja, motivado por la vasodilatación periférica, un aumento del gasto cardíaco y eretismo cardiovascular, un trastorno hiperdinámico que se manifiesta, de forma característica, en el shock séptico y que ha sido denominado shock caliente<sup>2-4</sup>.

Otras causas de vasodilatación pueden dar lugar al shock de distribución anormal; tal como sucede con el anafiláctico, neurogénico, y por sección medular<sup>2</sup>. Ante aquellos que realmente se corresponden con una hipovolemia relativa (el volumen circulatorio distribuido en una red vascular distendida), el paciente aparece hipotenso pero la piel se mantiene caliente y roja habitualmente<sup>2,4</sup>.

Sin embargo, cuando el shock distributivo se mantiene en el tiempo, la resucitación con líquidos intravenosos es insuficiente, o en algunos casos por particularidades de la respuesta neuroendocrina del enfermo, puede presentarse como un shock frío, lo que puede confundir el diagnóstico y demorar la terapéutica específica. En general, ante este estado el organismo hecha a andar un grupo de mecanismos compensadores humorales, hormonales y vasorreguladores locales que son comunes para todos los tipos de shock, en un intento por sobreponerse a la agresión<sup>6</sup>. Al parecer si la agresión es grave y mantenida, los mecanismos defensivos se exageran para mantener a toda costa la vida, y estimula la aparición de una vasoconstricción generalizada aunque esto comprometa seriamente el metabolismo celular y la muerte sea la consecuencia final<sup>3,6</sup>.

El shock anafiláctico es un síndrome clínico grave, súbito y adverso, de etiología variada con relación a los agentes desencadenantes, con mecanismos inmunológicos implicados en su fisiopatología, que se manifiesta por síntomas y signos aislados o combinados, fatales en muchas ocasiones si no se diagnostican y tratan urgentemente<sup>7</sup>.

Cuando los alérgenos entran por primera vez al cuerpo de una persona predispuesta a las alergias, ocurren una serie de reacciones y se producen anticuerpos específicos de IgE para el alérgeno. Estos anticuerpos viajan y se depositan en la superficie de las células mastocitos. La próxima vez que la persona tome contacto con los alérgenos a los cuales tiene sensibilidad, la IgE los captura e inicia la liberación de "mediadores" químicos desde los mastocitos<sup>7,8</sup>.

Las reacciones anafilactoides son similares a la anafilaxis, pero no se relacionan con el sistema inmunológico aunque pueden ocasionar síntomas graves. Estas reacciones se desencadenan en cambio, por mecanismos no relacionados con la IgE que causan directamente la liberación de mediadores<sup>8</sup>.

Los medicamentos del tipo de las penicilinas, derivados y antibióticos relacionados con esta familia, así como los sueros heterólogos figuran como las causales más frecuentes de las graves

reacciones de anafilaxia<sup>7</sup>. También se han implicado la sangre y los productos sanguíneos, una gran variedad de sustancias, fármacos, alimentos e incluso el látex de los guantes quirúrgicos. La gravedad de la reacción inmediata depende del grado de sensibilidad de la persona y la cantidad de alérgeno al cual se expuso<sup>8</sup>.

El tiempo transcurrido entre la exposición al antígeno y la aparición de los síntomas puede variar desde algunos segundos a horas. La gravedad de los síntomas depende del grado de hipersensibilidad del paciente, de la cantidad de antígeno absorbido y de la vía de entrada del alérgeno<sup>7-9</sup>.

El reconocimiento de los síntomas y signos del shock anafiláctico generalmente es fácil: hipotensión arterial, taquicardia, sudoración, habones, prurito y rubicundez cutánea, edema cutáneo, de laringe y epiglotis, broncoespasmo y sibilancias, rinitis, náuseas, vómitos y diarreas, rinorrea y broncorrea, cefalea y confusión mental, debilidad muscular y dolor torácico, y casi siempre se recoge el antecedente de alergia al factor desencadenante<sup>8,9</sup>. En nuestra experiencia, hemos presenciado estados de shock anafilácticos "clásicos" (con habones, rubicundez, calor distal y vasoplejía manifiesta, a veces broncoespasmo y edema labial) ante múltiples fármacos y derivados sanguíneos<sup>10,11</sup> (aprotinina, penicilina, vancomicina, protamina, concentrado de plaquetas, plasma fresco y concentrados de eritrocitos, incluyendo el látex). Sin embargo, los síntomas subjetivos no son posibles de evaluar en el paciente anestesiado.

La conducta con un shock anafiláctico está bien clara: ante el primer síntoma de reacción anafiláctica se requiere de una acción rápida, ya que cada segundo cuenta en la evolución de este tipo de urgencia<sup>9</sup>.

Una vez diagnosticado se trata con los siguientes fármacos<sup>9,12</sup>, que se utilizan por este orden siempre: adrenalina, antihistamínicos y corticosteroides.

La epinefrina (adrenalina), es el medicamento de primera opción en su tratamiento<sup>2-4, 9-13</sup>, al reducir la adaptabilidad vascular, el edema y la extravasación de líquido, mejorar el inotropismo cardíaco, broncodilatar y contrarrestar el edema de la vía aérea. En casos de anafilaxia ligera y moderada, puede emplearse por vía subcutánea<sup>9</sup>, de lo contrario, se prefiere la vía endovenosa<sup>12-14</sup>. Casos muy graves, requerirán de una infusión continua del medicamento. A la hora de tratar la hipotensión refractaria en el shock anafiláctico, cuando no responde bien a la adrenalina en infusión, se ha recomendado asociar vasopresina 10-40 u y/o glucagón (dosis de carga 1-5 mg en 5 min seguido de infusión de 5-15 mcg/min)<sup>12</sup>.

Conjuntamente con los vasopresores se deben asociar corticosteroides y antihistamínicos. Los corticosteroides previenen la aparición de reacciones tardías, deben emplearse a dosis adecuadas (máximas) por vía IV para lograr sus efectos beneficiosos, y durante no menos de 48 horas<sup>9,12</sup>. Los esteroides de depósito están contraindicados<sup>12</sup>.

Los antihistamínicos antiH1 se deben emplear en dosis elevadas<sup>1,2,9,12,13</sup>, los más efectivos han sido la difenhidramina y la dexclorfeniramina intravenosos<sup>12</sup>. Los antihistamínicos antiH2 (cimetidina o ranitidina parenterales) se deben administrar simultáneamente como parte del tratamiento para el shock y para prevenir el sangrado digestivo alto<sup>12</sup>.

Luego de salir de este estado, y ya suspendida la vía parenteral, antihistamínicos y esteroides, se deben mantener por vía oral, no menos de una semana más<sup>12</sup>.

Otras medidas se deben establecer de manera simultánea a la administración de los medicamentos anteriormente mencionados: el aporte de soluciones electrolíticas balanceadas, provee un método rápido y económico de expansión del volumen extracelular, y ha demostrado iguales resultados que los coloides en la mayoría de los estudios comparativos<sup>1-13</sup>. La reanimación con soluciones coloides ofrece una expansión más efectiva del volumen intravascular, con una recuperación más rápida y duradera del gasto cardíaco y la presión arterial, pero por otra parte, favorece la acumulación de proteínas en el intersticio, lo cual puede tener efectos adversos<sup>2, 3, 13</sup>.

La cuantificación periódica del volumen urinario permite obtener una aproximación del estado de perfusión renal ya que la oliguria suele indicar hipovolemia real o relativa<sup>13</sup>. La medición frecuente o el registro continuo de la PVC ofrece una aproximación del estado de la precarga. Un valor inferior a 15 mmHg, en el individuo que está siendo sometido a un proceso de reanimación, puede ser interpretado como que el continente vascular permite aún la infusión de líquidos endovenosos<sup>2,3,13</sup>. La monitorización cruenta de la presión arterial sistémica durante el tratamiento inicial y la estabilización, aporta información particularmente útil para establecer el diagnóstico en situaciones complejas y para seguir la tendencia de las variables, en la medida que transcurre la

reanimación<sup>13</sup>. Un ecocardiograma puede mostrar disminución del gasto cardíaco, confirmar el shock y ayudar a establecer las diferencias entre el origen cardiogénico y los demás tipos<sup>14</sup>, por su parte el electrocardiograma de superficie, permite diagnosticar sucesos isquémicos coronarios. La prevención de la anafilaxia es la medida principal, y antes de iniciar cualquier tratamiento (con antibióticos, analgésicos, sueros, entre otros) lo esencial es indagar si el paciente tiene antecedentes alérgicos (si ha tenido alguna reacción previa al material que se le va a administrar). Deben evitarse la administración múltiple e innecesaria de medicamentos. En nuestro informe, dicho antecedente existía y sin embargo, no se refirió en la visita de valoración preoperatoria, lo cual constituyó el factor clave en la demora del diagnóstico, unido a lo atípico del cuadro clínico (básicamente debilidad muscular facial y de las extremidades superiores), asociado a manifestaciones comunes para todo tipo de shock (hipotensión arterial, frialdad cutánea, oliguria, acidosis metabólica), signos y síntomas nada específicos de un estado anafiláctico, lo cual dificultó su reconocimiento, aunque desde un inicio se tomaron medidas básicas que permitieron mantener con vida a la paciente y evitar complicaciones mortales.

SHOCK\* Este término está descrito fisiopatológicamente en el DRAE con aceptable precisión. Shock debe decirse choque aunque en este caso lo aceptamos para evitar posibles ambigüedades.

## Referencias bibliográficas

1. Merck Sharp & Dohme. Shock. En: Manual Merck de información médica para el hogar. Madrid: MSD de España S.A. Disponible en: [http://www.msd.es/publicaciones/mmerck\\_hogar/seccion\\_03/seccion\\_03\\_024.html](http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_03/seccion_03_024.html)
2. Fuentes L. Shock. En: Álvarez G, Martínez JF, Cuadrado R, Martín L, Rodríguez G, García R, et al. Temas de guardia médica. Santa Clara: Ciencias Médicas; 2003. p. 64-79.
3. Bequer E, Águila PC. Shock hipovolémico. En: Caballero A, Bequer E, Santos LA, Domínguez M, López M, et al. Terapia Intensiva. 2da ed. Santa Clara: Ciencias Médicas; 2000. p. 5675-5702.
4. Patiño Restrepo JF. Manejo del SOC [monografía en Internet]. Santa Fe de Bogotá: Fundación Santa Fe de Bogotá [citado 1 Abr 2009]. Disponible en: <http://www.aibarra.org/Guias/1-13.htm>
5. Enciclopedia Medline Plus. Bethesda: NIH; 2008. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000167.htm>
6. Liriano M I, Aneiro C, Olivera P, Collado I, Alfonso de León AG. Shock Hipovolémico. Consideraciones fisiopatológicas. Rev Méd Electrón [serie en Internet]. 2006;28(4):[aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202006/vol4%202006/tema08.htm>
7. Martínez H, Rodríguez JP, López M, Borgoña M, Portal W. Reanimación del shock. Rev Cir [serie en Internet]. 2006 [1 Abr 2009];61(01):[aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://www.encolombia.com/medicina/cirugia/cirugia16101-reanimacion1.htm>
8. Ferato. Com [sitio web en Internet]. España: GNU; ©OK Internet [citado 1 Abr 2009]. Disponible en: <http://www.ferato.com/wiki/index.php/Anafilaxis>
9. www.elergonomista.com [sitio web en Internet]. España: Comunidades de divulgación científico-técnica; ©2005. Disponible en: <http://www.elergonomista.com/historia/sociedades.htm>
10. González O, Hidalgo PA, Mesa JC, Lorenzo JL. Reacción anafiláctica a la aprotinina con dosis de prueba negativa. Informe de dos pacientes. Rev Cubana Anestesiol [serie en Internet]. 2003 [citado 6 Sept 2005];2(1):[aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/scar/vol2/scar02010303.pdf>
11. González O, Hidalgo PA, Mesa JC, Méndez J. Reacción anafilactoide casi fatal a la exposición primaria de una dosis de prueba de aprotinina. Rev Medicentro Electrónica [serie en Internet]. 2006 [citado 6 Sept 2005];10(4):[aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://www.vcl.sld.cu/sitios/medicentro/paginas%20de%20acceso/Sumario/ano%202006/vol10n4a06/reaccion.htm>

12. Simposium sobre definición y manejo de Anafilaxia: Reporte final. J Allergy Clin Immunol. 2006;4:285-90.
13. Redalergia.com [página web en Internet]. Argentina: AAAeIC; [citado 3 Sept 2009]. Asociación Argentina de Alergia e Inmunología Clínica; [aprox. 3 p]. Disponible en: <http://www.redalergia.com.ar/profesionales/contenidos/bibliodi/anafilaxia/anafilactico.html>
14. MedlinePlus [sitio web en Internet]. EE.UU: Biblioteca Nacional de Medicina de EE.UU; [actualizado 30 Nov 2009; citado 1 Abr 2009]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000844.htm>

Recibido: 22 de septiembre de 2009

Aceptado para su publicación: 10 de septiembre de 2009