

Conferencia de consenso

Guía de actuación en anafilaxia

Guideline for the management of anaphylaxis

V. Cardona Dahl*, Grupo de trabajo de la Guía GALAXIA de actuación en anafilaxia [◇]

Secció d'Al·lèrgologia, Servei Medicina Interna, Hospital Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, España (SEAIC)

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 24 de abril de 2010

Aceptado el 5 de octubre de 2010

On-line el 17 de diciembre de 2010

Introducción

La anafilaxia es la reacción alérgica más grave que puede ocurrir, llegando ocasionalmente a comprometer la vida del paciente. Datos epidemiológicos indican los casos de anafilaxia están aumentando en España¹. Es fundamental la sospecha diagnóstica en casos de posible anafilaxia para instaurar el tratamiento de emergencia inmediatamente, realizar un diagnóstico etiológico y educar al paciente para reducir el riesgo de nuevos episodios. El objetivo de este documento es establecer unas pautas de actuación en casos de anafilaxia.

Métodos

Documento de consenso multidisciplinar elaborado mediante la revisión de artículos, guías y posicionamientos publicados sobre anafilaxia. 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 las recomendaciones se basan en la experiencia de los clínicos.

Anafilaxia: definición, epidemiología y etiología

No existe una definición de anafilaxia universalmente aceptada o criterios claros para su diagnóstico, lo que conduce a fallos en su reconocimiento y 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).

Se trata de un síndrome complejo, desencadenado por mecanismos inmunológicos o no, con aparición de síntomas y signos debidos a la liberación generalizada de mediadores de mastocitos y basófilos, con afectación cutánea (eritema, prurito generalizado, urticaria y/o angioedema) y de otros órganos (gastrointestinal, respiratorio o cardiovascular). Cuando existe afectación cardiovascular con hipotensión se habla de shock anafiláctico.

La mayoría de los artículos indican una incidencia entre 3,2 y 30 por 100.000 personas/año, con una mortalidad entre 0,05 y 2% del total de las reacciones³⁻⁵. 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/año⁶, con una mortalidad que llega hasta el 6,5%, muy superior a la de las reacciones anafilácticas en general⁷.

Las causas más frecuentes de anafilaxia son *fármacos (en adultos), alimentos (en niños) y picaduras de himenópteros*⁸⁻¹⁰. Según la edad, los alimentos más frecuentemente implicados son marisco, pescado, frutas y frutos secos en adultos y frutos secos, huevo, leche, pescado y marisco en niños^{8,11}. Entre los fármacos destacan antibióticos betalactámicos y antiinflamatorios¹². El látex constituye una causa importante en el medio hospitalario.

Diagnóstico de la anafilaxia

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 1*) (D)^{2,3}.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: vcardona@comb.cat.

[◇] En el Anexo 1 Documento de consenso avalado por la Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica (SEAIC), la Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergología Pediátrica (SEICAP), la Sociedad Española de Medicina de Emergencias (SEMES) y la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas (SEUP).

Tabla 1

Criterios clínicos para el diagnóstico de anafilaxia

1. La anafilaxia es muy probable cuando se cumple uno de los 3 siguientes criterios:
Inicio agudo (minutos a horas) de un síndrome que afecta a la piel y/o mucosas (por ejemplo, urticaria generalizada, prurito, eritema, "flushing" (sofoco), edema de labios, úvula o lengua), junto con al menos uno de los siguientes:
 - a. Compromiso respiratorio (por ejemplo, disnea, sibilancias, estridor, disminución del PEF, hipoxemia)
 - b. Disminución de la PA o síntomas asociados de disfunción orgánica (por ejemplo, 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 PA o síntomas asociados de disfunción orgánica
 - d. Síntomas gastrointestinales persistentes (por ejemplo, dolor abdominal cólico, vómitos)
3. Disminución de la PA en minutos o algunas horas tras la exposición a un alérgeno conocido para ese paciente:
 - a. Lactantes y niños: PA baja o descenso superior al 30% de la PA sistólica^a
 - b. Adultos: PA sistólica inferior a 90 mm Hg o descenso superior al 30% sobre la basal

PA: presión arterial; PEF: pico flujo espiratorio.

Fuente: De Sampson HA, et al⁸. (D).^a PA 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.

Los niños son menos proclives a manifestar compromiso circulatorio, siendo los síntomas respiratorios y los digestivos los predominantes^{13,14}. Debido a las limitaciones en la comunicación, el diagnóstico de anafilaxia en los niños puede pasar desapercibido especialmente si los síntomas principales son dolor abdominal, vómitos ó dificultad respiratoria¹⁵. En la sospecha clínica hay que tener en cuenta que la alergia alimentaria es la causa más frecuente de anafilaxia en pediatría y que la atopia aumenta el riesgo de anafilaxia¹⁶.

Evaluación de la gravedad de la reacción

La gravedad de la anafilaxia se relaciona con la rapidez en la progresión de los síntomas, tipo de antígeno, vía de entrada y órganos afectados. Factores como la edad avanzada, la presencia de patología respiratoria (especialmente asma) o cardiovascular asociada, el tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) o betabloqueantes, o una mastocitosis de base, se han asociado con reacciones graves y mayor mortalidad^{2,12,13,17–20}.

Las *anafilaxias graves* vienen definidas por la presencia de cianosis, saturación O₂ ≤ 92% (94% en niños), hipotensión, confusión, hipotonía, pérdida de consciencia, 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 gravedad¹³.

El sistema del *Resuscitation Council (ABCDE)*²¹ es una forma racional para establecer una gradación 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).

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 rápidamente a ronquera y sibilancias.

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. En la *tabla 2* se recoge el diagnóstico diferencial^{12,22}.

Pruebas de laboratorio

En la actualidad la medición de *triptasa* 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

Tabla 2

Diagnóstico diferencial de la anafilaxia

Urticaria/Angioedema

Urticaria idiopática, déficit de C1 inhibidor hereditario o adquirido, angioedema por IECA

Enfermedades que simulan edema de la vía respiratoria alta

Reacciones distónicas por metoclopramida, proclorperazina o antihistamínicos, reflujo esofágico agudo

Síndromes que cursan con eritema o "flushing"

Carcinoide, postmenopáusico, inducido por alcohol, carcinoma medular de tiroides, VIPomas, síndrome del hombre rojo

Síndromes neurológicos

Epilepsia, accidente cerebrovascular

Otras causas de shock

Séptico, cardiogénico, hemorrágico

Distrés respiratorio agudo

Asma, embolia pulmonar aguda, crisis de pánico, globo histérico, laringoespasma, disfunción de cuerdas vocales

Miscelánea

Reacciones vasovagales, escombroidosis, síndrome del restaurante chino, sulfitos, enfermedad del suero, feocromocitoma, síndrome de hiperpermeabilidad capilar generalizado, hipotonía pos-sollozo

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

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. Es aconsejable la extracción de un mínimo de tres muestras seriadas (mejora la sensibilidad y especificidad): 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 reacción²³. Unos valores normales no excluyen el diagnóstico de anafilaxia^{2,24}. 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 extracción de muestras nunca ha de retrasar la instauración del tratamiento. Una elevación de al menos dos veces el valor basal es sugestivo de anafilaxia²⁵. El valor de normalidad para la triptasa total en suero o plasma determinada mediante fluoroenzimoinmunoanálisis (UniCAP, Phadia) es inferior a 13,5 µg/l. Si la triptasa basal es superior a 20 µg/l, hay que descartar mastocitosis asociada a anafilaxia^{26,27}. Por último, está indicada en medicina legal para el estudio "post mórtem"²⁷.

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^{2,28}. En ocasiones el diagnóstico de anafilaxia no es evidente, por eso la aproximación al paciente con anafilaxia debe ser sistemática. Los principios básicos de tratamiento son los mismos para todos los grupos de edad^{14,21}.

Tratamiento específico según el entorno, personal, equipamiento y medicamentos disponibles

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).

Todo el personal sanitario debería ser capaz de iniciar el tratamiento de un paciente con una reacción anafiláctica a la vez que pide ayuda. El personal voluntario de rescate, socorristas de playa, personal de enfermería, etc., debería estar capacitado y puesto al día periódicamente para poder tratar una anafilaxia. Los planes de actuación por escrito son de gran utilidad²⁹.

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 3). Todo paciente que ha sufrido una reacción anafiláctica debe ser monitorizado tan pronto como sea posible (pulsioximetría, presión arterial y electrocardiograma).

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. Los pacientes que están inconscientes, con respiración espontánea, deben ser colocados en decúbito lateral (izquierdo en mujeres embarazadas). Debe asegurarse la permeabilidad de la vía aérea en todo momento.

Retirada del alérgeno

La retirada del alérgeno se realizará cuando sea posible y fácil: suspender la administración de fármacos intravenosos, retirar el

Tabla 3

Material y medicación necesarios para tratamiento de la anafilaxia

1. Fonendoscopio, pulsioxímetro y tensiómetro	7. Antihistamínicos IV
2. Torniquetes, jeringas y agujas IV e IM	8. Glucocorticoides IV
3. Adrenalina acuosa 1/1000	9. Vasopresores IV (dopamina, noradrenalina, ...)
4. Equipo para administración de oxígeno	10. Glucagón
5. Material para administrar fluidos IV	11. Desfibrilador
6. Material de intubación	12. Beta-adrenérgicos inhalados

IM: intramuscular; IV: intravenosa.

aguijón tras picadura de abeja³⁰, retirar restos alimentarios de la boca sin provocar el vómito, evitar productos de látex (guantes, sondas...) si se sospecha alergia al mismo, etc.

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 (fig. 1 fig. 1)^{31,32}. Son síntomas/signos de alarma: rápida progresión de los síntomas, distrés respiratorio, vómitos persistentes, hipotensión, arritmias, síncope, dolor torácico, confusión, somnolencia y coma.

Fármacos y forma de administración

Adrenalina (epinefrina)

La adrenalina es el fármaco más eficaz para el tratamiento de la anafilaxia³³ (A). Es capaz de prevenir o revertir el broncospasmo y el colapso cardiovascular. Debe administrarse de forma precoz, ya que mejora la supervivencia^{31,34,35}. Presenta un inicio de acción rápido y una vida media corta con un estrecho margen terapéutico-tóxico (B).

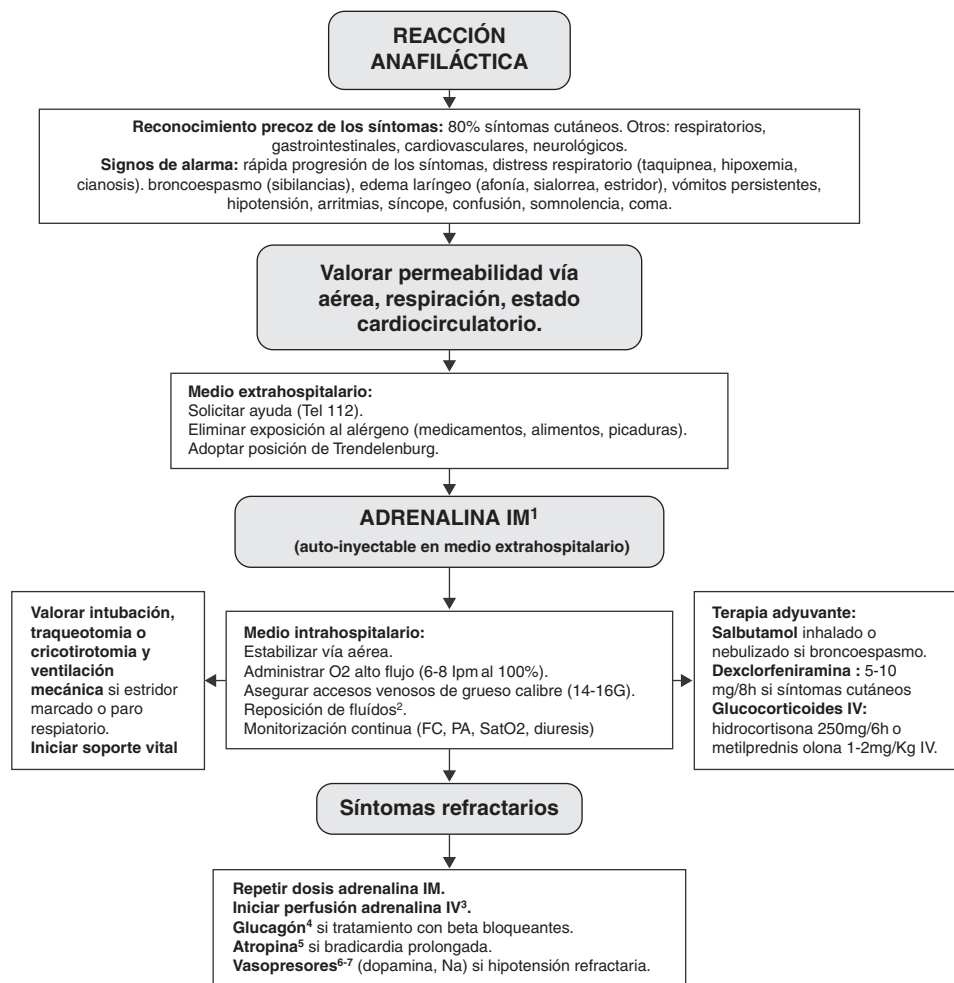
Los efectos terapéuticos de la adrenalina son: aumenta la vasoconstricción y resistencia vascular periférica, inotropo y cronotropo positivo, disminuye el edema mucoso, broncodilatación, y disminuye la liberación de mediadores de inflamación de mastocitos y basófilos³⁶. Sus efectos adversos leves son frecuentes y transitorios (pueden aparecer con dosis terapéuticas): inquietud, mareos, cefalea, palpitaciones, palidez y temblor. Los más graves son infrecuentes, salvo en caso de sobredosis, uso concomitante de otros fármacos o comorbilidad asociada³⁷.

Vías de administración

La vía intramuscular (IM) es la de elección para administrar la adrenalina en el tratamiento inicial de la anafilaxia en cualquier situación³⁷⁻³⁹ (B). Obtiene unas concentraciones plasmáticas más rápidas y elevadas que la vía subcutánea. Presenta un mayor margen de seguridad que la administración intravenosa (IV). El mejor sitio de administración es en la cara anterolateral del muslo (B).

La vía IV sólo debe ser aplicada por *personal médico experimentado, en medio hospitalario y con estrecha monitorización cardíaca*. Presenta un mayor riesgo de efectos adversos graves (taquiarritmias, isquemia miocárdica)³⁶ (B). Está indicada en pacientes que no responden a la inyección IM repetida de adrenalina y reposición de volumen, hipotensión grave refractaria y/o síntomas de shock (tabla 4).

No existen contraindicaciones absolutas en el uso de adrenalina y es el tratamiento de elección en situación de anafilaxia^{40,41}. Presentan mayor riesgo de efectos adversos los siguientes pacientes:



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

Figura 1. Esquema de actuación general en anafilaxia. Adaptado de^{21,29-32}. FC, frecuencia cardíaca; IM: intramuscular; IV: intravenoso; NA: noradrenalina; PA: presión arterial; SatO₂, saturación de oxígeno; SG5%: suero glucosado al 5%; SSF: suero salino fisiológico. .

- Ancianos o pacientes con patologías asociadas (cardiopatía isquémica, arteriopatía periférica, hipertensión arterial, hipertiroidismo, cirugía intracraneal reciente, aneurisma aórtico)⁴².
- Pacientes en tratamiento con inhibidores de la monoaminoxidasa, antidepresivos tricíclicos, betabloqueantes (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, y considerar la posibilidad de utilizar glucagón.

Autoinyectables de adrenalina

Los pacientes con riesgo de reacciones anafilácticas deben llevar consigo autoinyectables de adrenalina, con el fin de poder utilizarlos en caso de reacción⁴⁰ (B). En la actualidad, hay

Tabla 4

Perfusión intravenosa de adrenalina en anafilaxia

<p>Preparación</p> <p>Monitorizar constantes previa administración. Emplear vía de grueso calibre. Diluir 1 mg adrenalina en 100 ml SSF = 0,01 mg/ml (1/100.000) 1 ml/kg/h equivale a 0,01 mg/kg/h (0,17 mcg/kg/min)</p> <p>Dosis de inicio</p> <p>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 PA 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</p> <p>Suspensión de la perfusión</p> <p>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</p>

PA: presión arterial; SSF: suero salino fisiológico.

disponibles únicamente dos dosificaciones: 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 mg⁴¹. Algunos pacientes deberían disponer de dos dispositivos, debido a su peso (dosis 0,1 mg/10 kg) o en caso de riesgo de anafilaxia por alimentos, ya que en un 15-19% de las reacciones es preciso la utilización de más de una dosis⁴³⁻⁴⁵.

Broncodilatadores

Los broncodilatadores betadrenérgicos deben utilizarse siempre que el paciente presente broncospasmo durante una anafilaxia^{46,47}. Inicialmente se usarán administrados por vía inhalada con MDI más cámara.

Otros fármacos

Los pacientes que reciben betabloqueantes 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 mediada por los receptores betadrenérgicos⁴⁸. También puede plantearse su uso en pacientes cardiopatas en los que la utilización de adrenalina pueda conllevar riesgo. Los efectos secundarios más frecuentes son las náuseas y los vómitos.

La atropina está indicada en caso de bradicardia prolongada. 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^{49,50}.

Otras medidas de soporte

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

Todos los pacientes con reacción anafiláctica requieren la administración de fluidos de forma precoz⁵¹, 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. 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. Se emplearán coloides en caso de respuesta insuficiente.

Antihistamínicos y corticosteroides (después de la resucitación inicial)

Los antihistamínicos (anti-H1) 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 utilización⁵² (D), ya que pueden contribuir a tratar algunas acciones de la histamina. Su *utilización aislada es insuficiente* como tratamiento de una anafilaxia.

Los corticosteroides pueden ser útiles para prevenir o acortar reacciones prolongadas. En el caso de asma asociada, el tratamiento precoz con corticosteroides es beneficioso tanto en adultos como en niños. No hay evidencia sobre la dosis óptima de hidrocortisona para tratamiento de anafilaxia⁵³ (D).

Alta de urgencias y seguimiento

Aquellos pacientes con alta sospecha de reacción anafiláctica deben *ser observados durante al menos 6 horas tras la resolución de la reacción*, debiendo ser más prolongado en las *siguientes* situaciones: síntomas refractarios, reacciones graves, antecedentes de reacciones anafilácticas bifásicas (hasta el 20%)⁵⁴, acceso a urgencias dificultoso, asma grave previa, o en los que no se pueda garantizar un adecuado control en caso de deterioro de la situación clínica^{21,22,55}.

El informe de alta constituye un documento fundamental en el que deberá constar: hora en que ocurrió la reacción, síntomas y signos pormenorizados y secuencia temporal, constantes (presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno...), 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, antiinflamatorios no esteroideos...), 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) y situación al alta.

Se incluirán las siguientes recomendaciones al alta: acudir de nuevo a urgencias si se reinician los síntomas, tratamiento médico con antihistamínicos y corticoide oral durante 3 días^{56,57}, dispositivo autoinyector de adrenalina (si está indicado), evitación de factores desencadenantes sospechados (alimentos, medicamentos, insectos, etc.) y un plan para la continuidad asistencial. Se deberá considerar la prescripción de adrenalina autoinyectable en todos los pacientes que hayan presentado una anafilaxia⁵⁸ (B).

Estudio alérgico

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.

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 autoadministrarse la adrenalina autoinyectable y, si es así, hacerlo inmediatamente.
- Llamar al teléfono de emergencias (112) y/o acudir al servicio de urgencias más cercano.

Cuando ocurra una reacción anafiláctica siempre debe acudir al centro de urgencias médicas tras la utilización de un autoinyector de adrenalina.

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

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses

Agradecimientos

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

Anexo 1

Todos los participantes del Grupo de trabajo de la Guía GALAXIA de actuación en anafilaxia listados a continuación han realizado contribuciones intelectuales significativas y han efectuado una revisión crítica de las sucesivas versiones del manuscrito, por lo que reúnen criterios para ser considerados coautores del manuscrito: Victòria Cardona Dahl^a, Nieves Cabañes Higuero^b, María Montserrat Fernández Rivas^c, Concepción Freijó Martín^d, Pedro Guardia Martínez^e, Belén de la Hoz Caballer^f, Teófilo Lobera Labairu^g, Santiago Nevot Falcó^h, Cristina Pascual Marcosⁱ, Arantza Vega Castro^j, Pedro Villarreal González^k, Tomás Chivato Pérez^l,

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

^b Servicio de Alergología, Hospital Virgen del Valle de Toledo, España (SEIC)

^c Servicio de Alergología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España (SEIC)

^d Servicio de Urgencias Pediátricas, Hospital Marqués de Valdecilla, Santander, España (SEUP)

^e Servicio de Alergología, Hospital Universitario Virgen de la Macarena, Sevilla, España (SEIC)

^f Servicio de Alergología, Hospital Ramon y Cajal, Madrid, España (SEIC)

^g Servicio de Alergología, Complejo Hospitalario San Millán/San Pedro, Logroño, España (SEIC)

^h Servicio de Alergología, Departamento Materno-infantil. Althaia-Hospital Sant Joan de Dèu Manresa, España (SEICAP, SEIC)

ⁱ Servicio de Alergología, Hospital Infanta Sofía, San Sebastián de los Reyes, Madrid, España (SEICAP, SEIC)

^j Unidad de Alergología, Hospital Universitario de Guadalajara, España (SEIC)

^k Servicio de Urgencias, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España (SEMES)

^l Servicio de Alergología, Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid, España (SEIC)

Bibliografía

1. Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica. Alergologica 2005: Factores epidemiológicos, clínicos y socioeconómicos de las enfermedades alérgicas en España. Madrid:Luzán 5 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 Jr NF, 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 SG, Bieber T, Dahl R, Friedmann PS, Lanier BQ, Lockey RF, 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;113:832-6.
5. Kemp SF, Jockey RF. Anaphylaxis: A review of causes and mechanisms. J Allergy Clin Immunol. 2002;110:341-8.
6. 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.
7. Currie M, Kerridge RK, Bacon AK, Williamson JA. Crisis management during anaesthesia: anaphylaxis and allergy. Qual Saf Health Care. 2005; 14:19-22.
8. 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.
9. Acero S, Tabar AI, García BE, Echechipia S, Olaguibel JM. Anafilaxia: diagnóstico etiológico. Alergol Inmunol Clin. 1999;14:133-7.
10. Cosmes PM, Moreno Ancillo A. Anafilaxia en el norte de extremadura. Alergol Inmunol Clin. 2002;17:8-12.
11. Fernandez Rivas M. Food Allergy in Alergológica 2005. J Investig Alergol Clin Immunol. 2009;19 Suppl 2:37-44.
12. Lieberman PL. Anaphylaxis and anaphylactoid reactions. En: Adkinson NF, Brochner BS, Busse WW, Holgate ST, Lemanske RF, Simons FER, editors. Middleton's Allergy Principles and Practice. 7th Edition, Philadelphia: Mosby Elsevier; 2009. p. 1027-49.
13. Muraro A, Roberts G, Clark A, Eigenmann PA, Halken S, Lack G, et al. The management of anaphylaxis in childhood: position paper of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. Allergy. 2007;62: 857-71.
14. Braganza SC, Acworth Jp, McKinnon DR, Peake JE, Brown AF. Pediatric emergency department anaphylaxis: different pattern from adults. Ach Dis Child. 2006;91:159-63.
15. Patel BM, Bansal PJ, Tobin MC. Management of anaphylaxis in child care centers: evaluation and 12 months after an intervention program. Ann Allergy Asthma Immunol. 2006;97:813-5.
16. Mullins RJ. Anaphylaxis: risk factors for recurrence. Clin Exp Allergy. 2003;33:1033-40.
17. 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.
18. Tunon de Lara JM, Villanueva P, Marcos M, Tatyrd A. ACE inhibitors and anaphylactoid reactions during venom immunotherapy. Lancet. 1992; 340:908.
19. Pumphrey RS. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. Clin Exp Allergy. 2000;30:1144-50.
20. 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.
21. Working Group of Resuscitation Council (UK). Emergency treatment of anaphylactic reactions. Resuscitation Council (UK) 2008. Disponible en <http://resusc-irh.org/Documents/Anaphylaxis Guidelines - Update Jan 2008.pdf>
22. Brown SG, Mullins RJ, Gold MS. Anaphylaxis: diagnosis and management. Med J Aust. 2006;185:283-9.
23. Brown SG, Blackman KE, Heddle RJ. Can serum mast cell tryptase help diagnose anaphylaxis? Emerg Med Australas. 2004;16:120-4.
24. Simons FE. Anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol. 2008;121(2 Suppl):S402-7.
25. 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.
26. Valent P, Horny HP, Escibano L, Longley BJJ, Li CL, Schwartz LB, et al. Diagnostic criteria and classification of mastocytosis: a consensus proposal. Leuk Res. 2001;25:603-25.
27. Schwartz LB. Diagnostic value of tryptase in anaphylaxis and mastocytosis. Immunol Allergy Clin North Am. 2006;26:451-63.
28. 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.

29. 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.
30. Visscher PK, Vetter RS, Camazine S. Removing bee stings. *Lancet*. 1996;348:301–2.
31. American Heart Association. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2005;112 Suppl 1:IV1–203.
32. European Resuscitation Council. Guidelines for Resuscitation 2005. *Resuscitation*. 2005;67:S1–89.
33. Malean-Tooke AP, Bethune CA, Fay AC, Spickett GP. Adrenaline in the treatment of anaphylaxis: what is the evidence? *BMJ*. 2003;327:1332–5.
34. Anchor J, Settupane RA. Appropriate use of epinephrine in anaphylaxis. *Am J Emerg Med*. 2004;22:488.
35. Brown SGA. Cardiovascular aspects of anaphylaxis: implications for treatment and diagnosis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2005;5:359.
36. Simons FER. First-aid treatment of anaphylaxis to food: Focus on epinephrine. *J Allergy Clin Immunol*. 2004;113:837.
37. Simons FER, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. *J Allergy Clin Immunol*. 2001;108:871.
38. Simons FER, Roberts JR, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in children with a history of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol*. 1998;101:33.
39. Brown SGA. The pathophysiology of shock in anaphylaxis. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2007;27:165.
40. 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.
41. Sicherer SH, SSimons FE. Self-injectable epinephrine for first-aid management of anaphylaxis. *Pediatrics*. 2007;119:638–46.
42. 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.
43. Oren E, Banerji A, Clark S, Camargo Jr CA. Food-induced anaphylaxis and repeated epinephrine treatments. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2007;99:429–32.
44. Kelso JM. A second dose of epinephrine for anaphylaxis: how often needed and how to carry. *J Allergy Clin Immunol*. 2006;117:464–5.
45. Järvinen KM, Sicherer SH, Sampson HA, Nowak-Węgrzyn A. Use of multiple doses of epinephrine in food-induced anaphylaxis in children. *J Allergy Clin Immunol*. 2008;122:133–8.
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. Rainbow J, Browne GJ. Fatal asthma or anaphylaxis? *Emerg Med J*. 2002;19:415–7.
48. 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.
49. 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.
50. Schummer W, Schummer C, Wipermann J, Fuchs J. Anaphylactic shock: is vasopressin the drug of choice? *Anesthesiology*. 2004;101:1025–7.
51. 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.
52. 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.
53. 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.
54. Tole JW, Lieberman P. Biphasic anaphylaxis: review of incidence, clinical predictors, and observation recommendations. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2007;27:309–26.
55. Liberman DB. Management of anaphylaxis in children. *Pediatr Emerg Care*. 2008;24:861–6.
56. Poon M, Reid C. Best evidence topic reports. Oral corticosteroids in acute urticaria. *Emerg Med J*. 2004;21:76–7.
57. Brown AF. Therapeutic controversies in the management of acute anaphylaxis. *J Accid Emerg Med*. 1998;15:89–95.
58. 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.