



REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA

Publicación Oficial de la Sociedade Brasileira de Anestesiologia
www.sba.com.br



REVISIÓN

Anafilaxia perioperatoria

Marta Inés Berrío Valencia



Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia

Recibido el 29 de agosto de 2014; aceptado el 8 de septiembre de 2014
Disponible en Internet el 31 de octubre de 2014

PALABRAS CLAVE

Anafilaxia;
Hipersensibilidad;
Anestesia;
Perioperatorio;
Tratamiento

KEYWORDS

Anaphylaxis;
Hypersensitivity;
Anesthesia;
Perioperative period;
Treatment

Resumen

Antecedentes y objetivo: La anafilaxia sigue siendo una de las causas potenciales de muerte perioperatoria por ser generalmente no anticipada, y progresar rápidamente a una situación amenazante de la vida. Se realiza una revisión de la anafilaxia perioperatoria.

Contenido: Las pruebas diagnósticas son importantes principalmente para evitar eventos posteriores. Los pilares del tratamiento son la adrenalina y los líquidos intravenosos.

Conclusión: El anestesista debe estar familiarizado con el diagnóstico oportuno, manejo y seguimiento de la anafilaxia perioperatoria.

© 2014 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Todos los derechos reservados.

Perioperative anaphylaxis

Abstract

Background and objective: Anaphylaxis remains one of the potential causes of perioperative death, being generally unanticipated and quickly progress to a life threatening situation. A narrative review of perioperative anaphylaxis is performed.

Content: The diagnostic tests are primarily to avoid further major events. The mainstays of treatment are adrenaline and intravenous fluids.

Conclusion: The anesthesiologist should be familiar with the proper diagnosis, management and monitoring of perioperative anaphylaxis.

© 2014 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Published by Elsevier Editora Ltda. All rights reserved.

Introducción

Las reacciones de hipersensibilidad inmediata ocurren en 1 de cada 5.000 a 10.000 anestesiología¹. La variabilidad se debe a que se basa en estudios retrospectivos con una incidencia calculada de acuerdo al informe voluntario y el número de anestesiología efectuadas, por lo que es muy posible el

Correo electrónico: martaberrio@gmail.com
(M.I. Berrío Valencia).

subregistro². El 60% de las reacciones de hipersensibilidad perioperatorias son alérgicas, con una mortalidad del 3-9%³. En esta revisión se revisa la etiología, sintomatología, diagnóstico y tratamiento de la anafilaxia perioperatoria con unas recomendaciones finales. Esta revisión no se centra en la anafilaxia al látex.

Metodología

Se realizó una búsqueda de la literatura en PubMed, LILACS y Google Scholar, sin restricción de fecha ni tipos de artículo; en PubMed se emplearon los términos MeSH: anaphylaxis, hypersensitivity, anesthesia, perioperative period y treatment. Se realizó una búsqueda en bola de nieve.

Definición

La Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica define la anafilaxia como una reacción de hipersensibilidad generalizada o sistémica severa, amenazante de la vida^{4,5}. La anafilaxia perioperatoria es una reacción sistémica que ocurre durante la anestesia minutos después de la inducción intravenosa (iv)^{6,7}. Sin embargo, los agentes administrados por otras vías, tales como la clorhexidina, el látex o el azul de metileno, también pueden provocar la reacción después de 15 min⁶ durante el mantenimiento de la anestesia o durante la recuperación debido a la absorción desde piel, mucosas o remoción del torniquete⁸.

Tipos

La Organización Mundial de Alergia (WAO) propuso clasificar la anafilaxia en inmunológica y no inmunológica⁴. La anafilaxia inmunológica incluye las reacciones mediadas por inmunoglobulina (Ig) E, las mediadas por IgG y las mediadas por complejos inmunes/complemento⁴.

Fisiopatología de la anafilaxia mediada por inmunoglobulina E

Este tipo de anafilaxia es una reacción sistémica de hipersensibilidad inmediata mediada por IgE, con liberación de mediadores proinflamatorios por los mastocitos y basófilos⁹. Los mediadores son histamina, triptasa, citocinas, mediadores derivados de los fosfolípidos como prostaglandina D₂, leucotrienos, tromboxano A₂ y factor activador de plaquetas que están involucrados en la presentación clínica^{1,10}. Los órganos diana son la piel, las membranas mucosas, y los aparatos respiratorio, cardiovascular y gastrointestinal^{1,10}. En la anafilaxia a medicamentos mediada por IgE el contacto previo con el agente no es obligatorio y la sensibilización puede ocurrir por reactividad cruzada¹.

La anafilaxia no inmunológica es clínicamente indistinguible de la anafilaxia mediada por IgE¹¹.

Etiología

El riesgo de anafilaxia aumenta con la frecuencia, la ruta de administración parenteral y el tiempo de exposición al antígeno específico⁹. La [tabla 1](#) presenta los factores de

riesgo para el desarrollo de anafilaxia³. Además, existen comorbilidades y medicamentos que aumentan la severidad de los síntomas y disminuyen la respuesta al tratamiento como las cardiopatías, la enfermedad pulmonar crónica, la cirugía intracraneal reciente y el hipertiroidismo⁴.

Los principales agentes etiológicos de la anafilaxia perioperatoria son los bloqueadores neuromusculares, seguido del látex y luego los antibióticos¹²⁻¹⁶. La anafilaxia a los halogenados nunca ha sido reportada¹⁴. Las reacciones alérgicas a los anestésicos locales son muy raras¹⁷. Otras sustancias que pueden causar alergias inmediatas en el perioperatorio son la aprotinina, clorhexidina, heparina, azul de metileno y los antiinflamatorios no esteroideos¹⁷. La anafilaxia a los bloqueadores neuromusculares puede ocurrir durante la primera exposición^{17,18}, tiene un alta incidencia de reacciones cruzadas entre los diferentes bloqueadores neuromusculares y es mucho más frecuente en mujeres 2:1 a 8:1¹⁸; el más implicado es el suxametonio¹⁷.

Clínica

La presentación clínica de la anafilaxia se caracteriza por su variabilidad entre los pacientes e incluso en el mismo paciente de un episodio a otro¹⁹. La clínica de anafilaxia durante la anestesia puede ser enmascarada o confundida con hipovolemia, profundidad en el plano anestésico y bloqueo regional extenso^{6,10,20}. El aumento de la permeabilidad vascular en un 35% dentro de los 10 min y la respuesta compensatoria intrínseca con catecolaminas endógenas impactan las manifestaciones clínicas²¹. Los signos iniciales más comunes son ausencia de pulso, dificultad para la ventilación y desaturación^{14,22}. Otro signo es la disminución de los valores de dióxido de carbono espirado^{14,23}.

Existe una clasificación de la severidad de los síntomas en grados del 1 a 5²⁴. El colapso cardiovascular perioperatorio es el rasgo más común (88% de los casos) y el peor signo^{7,22}. La anafilaxia puede llegar a ser fatal dentro de los primeros 5-30 min de su presentación^{25,26} con una incidencia de paro cardíaco del 10%^{7,22}. La isquemia miocárdica, el infarto agudo de miocardio, las arritmias y la depresión miocárdica pueden contribuir al rápido deterioro hemodinámico y paro cardíaco²⁷, que ocurren incluso antes de administrar adrenalina²⁸⁻³¹.

Los síntomas cutáneos, como enrojecimiento, urticaria y edema, se reconocen en el 70% de los casos^{7,22} y durante la anestesia pueden estar escondidos por los campos quirúrgicos¹⁰.

El 10-14% de las reacciones, principalmente las graves, solo afectan a un sistema, fundamentalmente el colapso cardiovascular y el broncospasmo, lo que hace que en muchos casos se piense en otros diagnósticos^{14,32}. Además, el paro cardíaco es el único signo presente en la reacción en el 51,7% de los casos³³, por lo que cuando ocurra cualquiera de los signos anteriores se debe poner en marcha el protocolo de reacciones alérgicas².

Otros síntomas y signos son edema en lengua, labios y úvula, estridor, hipoxemia, incontinencia, dolor abdominal, náuseas, vómito, rinorrea, entre otros⁴. Hay que tener en cuenta que la anestesia general puede enmascarar muchas manifestaciones. En los niños, los signos o síntomas cutáneos están en la mayoría de los casos, el broncoespasmo es la

Tabla 1 Factores que aumentan el riesgo de anafilaxia

Grupo etario	Sexo	Patologías	Amplificadores	Gravedad
Lactantes	Femenino	Asma	Fiebre	Consumo de betabloqueadores
Ancianos		Mastocitosis sistémica	Infección activa	Consumo de IECA
			Estado premenstrual	Anestesia espinal
			Estado emocional	

IECA, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

manifestación más preocupante, y la hipotensión y el shock no son usuales al inicio del cuadro⁸.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de la anafilaxia es principalmente clínico⁴. La falta de experiencia, no tener a la vista el cuerpo del paciente y el uso variado de medicamentos durante la anestesia dificultan establecer un diagnóstico oportuno⁶. Existen algunas pruebas como la medición de triptasa, niveles de histamina e IgE, pero ninguna tiene exactitud absoluta⁸.

Las pruebas cutáneas pueden identificar el agente causal pero se realizan después del mes de presentación de la anafilaxia por lo que su utilidad radica en evitar casos posteriores^{10,34}.

Triptasa

La triptasa es una serinproteasa que tiene varias formas mayores³⁵. La concentración sérica de triptasa debida a la degranulación de los mastocitos es 300 a 700 veces más elevada que la liberada por los basófilos². Una elevación superior a 25 µg/L se considera un indicador de anafilaxia². Los niveles de triptasa pueden estar aumentados por otras enfermedades como la mastocitosis sistémica, el síndrome de activación de mastocitos o enfermedades hematológicas¹⁷. Por otra parte, un nivel normal de triptasa no descarta el diagnóstico de anafilaxia^{2,4}.

La vida media de la triptasa es de 120 min⁸ y los niveles regresan al nivel basal a las 24 h³⁵. Puede haber falsos positivos por estrés severo como trauma mayor o hipoxemia⁸. La muestra debe tomarse desde los 15 min a las 3 h de inicio de los síntomas⁴, y a las 24 h³⁶. Se toman 5-10 mL de sangre coagulada³⁶ adjuntando datos de la historia clínica³⁷ y la hora de toma de la muestra en relación con el inicio de la reacción¹⁰.

Tratamiento

El inicio temprano del tratamiento es esencial en la anafilaxia y podría llegar a evitar la encefalopatía hipoxicoisquémica o la muerte³⁸. El manejo es básicamente el mismo en todas las edades, teniendo en cuenta el ajuste por peso en los niños⁴. Los pilares del tratamiento son la adrenalina y los líquidos iv¹⁰.

Las intervenciones en anafilaxia están basadas en recomendaciones de expertos ya que la realización de estudios prospectivos, aleatorizados, doble ciegos, controlados con placebo no pueden llevarse a cabo ante una entidad impredecible^{19,39}. Durante la anestesia, el paciente se

encuentra ya monitorizado y con acceso venoso¹⁰. El personal debe estar preparado para realizar varias tareas simultáneamente³⁶; investigar las causas potenciales incluyendo látex, clorhexidina, hemoderivados y mantener la anestesia, de ser necesario, solo con halogenados³⁶. Solicitar ayuda, anotar la hora e informar al cirujano^{34,36}. El manejo avanzado y rápido de la vía aérea es fundamental por el desarrollo de edema laríngeo u orofaríngeo²⁷. Se debe administrar oxígeno al 100%, en caso de no estar contraindicado elevar los miembros inferiores^{7,40} y administrar en adultos 500-1.000 mL de cristaloides⁷ en 10-20 min, en niños bolos de 20 mL/kg, si se requieren más de 40 mL/kg añadir soporte vasopresor⁴¹, titular para mantener la presión arterial sistólica mayor de 90 mmHg en adultos²⁷, idealmente con monitorización invasiva de la presión arterial⁴¹. La WAO recomienda el uso de solución salina normal, en vez de coloides³⁸.

La adrenalina es el tratamiento de elección en la anafilaxia⁵ por sus propiedades alfa y betaagonistas, que resulta en vasoconstricción, aumento de la resistencia vascular periférica, disminución del edema de mucosa, inotropismo, cronotropismo y broncodilatación^{28,42,43}. La dosis de adrenalina iv varía de 10-200 µg dependiendo del compromiso hemodinámico del paciente y puede repetirse cada 1-2 min¹⁷. En niños la dosis es de 1 µg/kg^{17,36}.

La vía intramuscular puede emplearse en caso de no contar con acceso iv³⁶. La mejor aplicación es en la cara anterolateral del muslo medio, ya que proporciona una mayor absorción, cada 5 min, tanto en niños como en adultos⁴⁴; dosis de 0,5 mg en adultos¹⁷.

En pacientes que requieren bolos repetidos, debe iniciarse infusión continua a 0,05-0,1 µg/kg/min y titular^{10,45,46}. En la [tabla 2](#) se expone una lista de control del manejo agudo de la anafilaxia.

Tabla 2 Primera línea de tratamiento

Suspender todas las causas potenciales
Suspender halogenado
Oxígeno 100%
Informar al cirujano. Suspender cirugía
Pedir ayuda
Intubar
Trendelenburg, si no está contraindicado
Adrenalina iv o im si no hay vía iv
Cristaloides
Segundo acceso iv
Traslado a UCI/UCE
Informar a familiares

Tabla 3 Falta de respuesta a la adrenalina

Norepinefrina
Vasopresina 2-10 U iv
Glucagón 1-2 mg iv cada 5 min
Reportes: azul de metileno
Reportes: sugammadex 16 mg/kg iv en anafilaxia a rocuronio

Los pacientes que usan betabloqueadores pueden requerir dosis altas de adrenalina por tener pobre respuesta; en estos casos debe añadirse noradrenalina a dosis de 0,1 µg/kg/min¹⁷. Puede usarse glucagón¹⁰ 1-2 mg iv cada 5 min³⁴, seguidos de 5-15 µg/min¹⁷, vasopresina 2 a 10 UI iv según dosis respuesta⁶ como se observa en la [tabla 3](#). En niños no está recomendada la vasopresina¹⁷. Hay reportes de caso de empleo de azul de metileno en choque anafiláctico refractario severo^{18,47}. En caso de anafilaxia al rocuronio se ha descrito el empleo de sugammadex 16 mg/kg iv con éxito, a dosis de la situación de no intubación-no ventilación¹⁸.

Los beta₂ adrenérgicos alivian el broncoespasmo, pero no la obstrucción de la vía aérea superior y el choque⁴⁸. El paciente debe permanecer en observación hasta durante 24 h ya que no se pueden predecir las reacciones bifásicas⁴. En caso de paro cardíaco, se sigue el manejo básico y avanzado estándar, teniendo en cuenta que es preferible continuar la infusión de adrenalina en el paro y en el posparo²⁷.

En la segunda línea de tratamiento de la anafilaxia están los glucocorticoides, cuyas dosis se extrapolan del manejo del asma y su inicio de acción lleva varias horas³⁸, además no hay evidencia para su empleo en el manejo agudo^{5,49}. Se recomienda una dosis de 200 mg iv de hidrocortisona en mayores de 12 años, y de 100 mg iv entre los 6-12 años de edad³⁶.

Los antihistamínicos tampoco se recomiendan para el manejo inicial; están indicados para tratar la urticaria, el prurito⁵ y la rinorrea²⁶, teniendo en cuenta que algunos pueden causar hipotensión y somnolencia²⁶. Se puede emplear difenhidramina 1-2 mg/kg iv, máximo 50 mg y se puede asociar a ranitidina 50 mg para adultos o 1 mg/kg⁵⁰.

Remisión a alergología

El anestesta responsable del paciente debe realizar la remisión al alergólogo si durante la anestesia general hubo una reacción inexplicada de hipotensión severa, broncoespasmo o edema en recuperación¹⁴. Esta remisión se hace con el fin de confirmar la naturaleza de la reacción, el medicamento responsable, la posibilidad de reactividad cruzada y las recomendaciones para estudios posteriores¹. La nota de remisión debe incluir la historia clínica de la reacción alérgica, los datos demográficos del paciente, los antecedentes alérgicos y atópicos, los antecedentes patológicos y las medicaciones que toma, los fármacos administrados y la secuencia cronológica de la administración, la descripción detallada de la reacción, el fármaco sospechoso, la vía de administración, la clínica, el grado de severidad, el tratamiento realizado, la evolución y la duración de la reacción². Además incluir si estuvo expuesto al látex, infusiones y tiempo de la exposición, intervenciones como vía

central o catéter urinario y alergias alimentarias⁵¹. Asimismo, debe anotar todas las sustancias expuestas en el registro de anestesia y la remisión, incluyendo las que usó el cirujano, aunque no sean iv, como anestésicos locales, líquidos de irrigación, látex, desinfectantes, azul de metileno, entre otras¹⁰.

Para tener en cuenta

Se debe contar con protocolos de acceso de manejo de la anafilaxia^{37,38}.

Se debe tener la cultura de reportar la reacción adversa a medicamentos⁵² y discutir el caso con fines educativos. Adicionalmente, se debe enfatizar al paciente la importancia de la remisión al alergólogo³⁸. En el caso de conocer el medicamento causal se debe rotular en la historia electrónica y colocar una identificación médica como brazalete³⁸.

En caso de reacción a la morfina o la codeína, ninguna de las 2 debe ser administrada, aunque no contraindican los otros opioides¹⁷.

Si hay alergia a comida de mar, los medios yodados no están contraindicados¹⁷. Hay un reporte de anafilaxia a la protamina en un paciente con alergia al pescado, pero la literatura no justifica su prohibición¹⁷.

Si hay alergia al huevo o a la soja, puede administrarse el propofol. Aunque existe un único caso de hipersensibilidad al propofol en un paciente alérgico al huevo¹⁷.

Recomendaciones

Cuando el paciente tenga el estudio de anafilaxia con alguna prueba positiva y requiere anestesia, se debe evitar el agente identificado y las sustancias liberadoras de histamina, inyectar los medicamentos lentamente, en forma fraccionada y separada de ser posible, y estar preparado para tratar una reacción anafiláctica⁴⁵.

Cuando un paciente que tiene antecedente de colapso cardiovascular en una anestesia previa se presente para una cirugía urgente, sin estudio de anafilaxia, debe realizarse la atención en un ambiente libre de látex, usar halogenados; en caso de contar con el registro previo de anestesia evitar todos los medicamentos previos al colapso, excepto los halogenados y evitar todos los bloqueadores neuromusculares en caso de haber sido usado alguno previo¹⁸. Si no se cuenta con el registro de la anestesia se deben evitar todos los bloqueadores neuromusculares de acuerdo al balance riesgo-beneficio, preferir la anestesia regional o local, evitar la clorhexidina (la alergia al yodo es menos frecuente), y evitar medicamentos liberadores de histamina¹⁸. No hay evidencia de que la profilaxis, sea con antihistamínicos o con esteroides, impida o reduzca la severidad de la reacción^{18,53}.

Debido al potencial fatal de la anafilaxia, su sospecha clínica y el conocimiento del manejo de la misma son fundamentales para el impacto de la morbimortalidad. También sería perfecto que se propiciara una red nacional para el reporte de los casos y la notificación de las alergias entre las diferentes instituciones de salud.

Conflicto de intereses

La autora declara no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Mertes PM, Tajima K, Regnier-Kimmoun MA, et al. Perioperative anaphylaxis. *Med Clin North Am*. 2010;94:761–89.
- Escolano Villén F. Reacciones alérgicas durante la anestesia. Situación actual y perspectivas de futuro. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2005;52:67–70.
- Simons FE, Arduoso LR, Bilò MB, et al., World Allergy Organization. 2012 Update: World Allergy Organization Guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2012;12:389–99.
- Girotra V, Lalkhen A. Anaphylaxis. *Anaesth Intensive Care*. 2014;15:15–9.
- Dhami S, Panesar SS, Roberts G, et al., EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group. Management of anaphylaxis: a systematic review. *Allergy*. 2014;69:168–75.
- Rocha JF. Cómo hacer frente a una reacción alérgica en el perioperatorio: del rash a la anafilaxia. *Rev Mex Anestesiol*. 2013;36:S288–90.
- Soetens FM. Anaphylaxis during anaesthesia: diagnosis and treatment. *Acta Anaesthesiol Belg*. 2004;55:229–37.
- Ebo DG, Fisher MM, Hagendorens MM, et al. Anaphylaxis during anaesthesia: diagnostic approach. *Allergy*. 2007;62:471–87.
- Cardona R, Montoya F, Orrego JC, et al. Anafilaxia. *IATREIA*. 2000;13:16–31.
- Kroigaard M, Garvey LH, Gillberg L, et al. Scandinavian Clinical Practice Guidelines on the diagnosis, management and follow-up of anaphylaxis during anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2007;51:655–70.
- Phillip L. Anaphylaxis. *Med Clin N Am*. 2006;90:77–95.
- Pepys J, Pepys EO, Baldo BA, et al. Anaphylactic/anaphylactoid reactions to anaesthetic and associated agents. Skin prick tests in aetiological diagnosis. *Anaesthesia*. 1994;49:470–5.
- Moneret-Vautrin DA, Morisset M, Flabbee J, et al. Epidemiology of life-threatening and lethal anaphylaxis: a review. *Allergy*. 2005;60:443–51.
- Mertes PM, Laxenaire MC. Allergy and anaphylaxis in anaesthesia. *Minerva Anesthesiol*. 2004;70:285–91.
- Mertes PM, Laxenaire MC, Alla F. Anaphylactic and anaphylactoid reactions occurring during anesthesia in France in 1999–2000. *Anesthesiology*. 2003;99:536–45.
- Thong BY, Yeow C. Anaphylaxis during surgical and interventional procedures. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2004;92:619–28.
- Mertes PM, Malinovsky JM, Jouffroy L, et al. Reducing the risk of anaphylaxis during anesthesia: 2011 updated guidelines for Clinical Practice. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2011;21:442–53.
- Bustamante R. Anafilaxia a los bloqueadores neuromusculares. *Rev Chil Anest*. 2011;40:316–34.
- Simons FE, Sheikh A. Evidence-based management of anaphylaxis. *Allergy*. 2007;62:827–9.
- Echeverría Zudaire LA, del Olmo de la Lama MR, Santana Rodríguez C. Anafilaxia en pediatría. *Protoc diagn ter pediatr*. 2013;1:63–80.
- Kemp SF, Lockey RF, Simons FE, World Allergy Organization ad hoc Committee on Epinephrine in Anaphylaxis. Epinephrine: the drug of choice for anaphylaxis. A statement of the World Allergy Organization. *Allergy*. 2008;63:1061–70.
- Whittington T, Fisher MM. Anaphylactic and anaphylactoid reactions. *Bailliere Clin Anesthesiol*. 1998;12:301–23.
- Kotur PF. Hypersensitive reactions during anaesthesia...can we diagnose and treat them? *Indian J Anaesth*. 2006;50:86–8.
- Bustamante R, Luxoro C. Anafilaxia perioperatoria: cuadro clínico y diagnóstico. *Rev Chil Anest*. 2010;39:36–52.
- Pumphrey RS. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy*. 2000;30:1144–50.
- Sheikh A, Ten Broek V, Brown SG, et al. H1-antihistamines for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. *Allergy*. 2007;62:830–7.
- Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, et al. Part 12: Cardiac Arrest in Special Situations: 2010 American Heart Association. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122:S829–61.
- Sheikh A, Shehata YA, Brown SG, et al. Adrenaline for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. *Allergy*. 2009;64:204–12.
- Brown SG. Cardiovascular aspects of anaphylaxis: implications for treatment and diagnosis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2005;5:359–64.
- Kounis NG. Kounis syndrome (allergic angina and allergic myocardial infarction): a natural paradigm? *Int J Cardiol*. 2006;110:7–14.
- Marone G, Bova M, Detoraki A, et al. The human heart as a shock organ in anaphylaxis. *Novartis Found Symp*. 2004;257:133–49.
- Hepner DL, Castells MC. Anaphylaxis during the perioperative period. *Anesth Analg*. 2003;97:1381–95.
- Mertes PM, Laxenaire MC. Épidémiologie des réactions anaphylactiques et anaphylactoides perianesthésiques en France. Septième enquête multicentrique (Janvier 2001-Décembre 2002). *Ann Fr Anesth Réanim*. 2004;23:1133–43.
- Escolano F, Sánchez S. Anafilaxia en anestesia. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2013;60 Supl 1:55–64.
- Michalska-Krzanowska G. Tryptase in diagnosing adverse suspected anaphylactic reaction. *Adv Clin Exp Med*. 2012;21:403–8.
- Harper NJ, Dixon T, Dugué P, et al. Suspected anaphylactic reactions associated with anaesthesia. *Anaesthesia*. 2009;64:199–211.
- Currie M, Kerridge RK, Bacon AK, et al. Crisis management during anaesthesia: anaphylaxis and Allergy. *Qual Saf Health Care*. 2005;14:e19.
- Simons FE, Arduoso LR, Dimov V, et al., World Allergy Organization. World Allergy Organization Anaphylaxis Guidelines: 2013 update of the evidence base. *Int Arch Allergy Immunol*. 2013;162:193–204.
- Nel L, Eren E. Peri-operative anaphylaxis. *Br J Clin Pharmacol*. 2011;71:647–58.
- Brown A. Manejo actual de la anafilaxia. *Emergencias*. 2009;21:213–23.
- Muraro A, Roberts G, Clark A, et al. The management of anaphylaxis in childhood: position paper of the European academy of allergology and clinical immunology. *Allergy*. 2007;62:857–71.
- Simons FE. Anaphylaxis, killer allergy: long-term management in the community. *J Allergy Clin Immunol*. 2006;117:367–77.
- Sicherer SH, Simons FE. Quandaries in prescribing an emergency action plan and self-injectable epinephrine for firstaid management of anaphylaxis in the community. *J Allergy Clin Immunol*. 2005;115:575–83.
- Egea EE, Egea EA, Garavito de Egea G. Anafilaxia, estado del arte. *Salud Uninorte*. 2004;18:30–40.
- Luxoro C, Bustamante R. Anafilaxia perioperatoria: tratamiento y manejo alergoanestésico. *Rev Chil Anest*. 2010;39:53–68.
- Brown SG, Blackman KE, Stenlake V, et al. Insect sting anaphylaxis; prospective evaluation of treatment with intravenous adrenaline and volume resuscitation. *Emerg Med J*. 2004;21:149–54.
- Ben-Shoshan M, Clarke AE. Anaphylaxis: past, present and future. *Allergy*. 2011;66:1–14.
- Pérez J. Anafilaxia: conceptos actuales. *Revista Alergia México*. 2009;56:181–4.

49. Choo KJ, Simons E, Sheikh A. Glucocorticoids for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. *Allergy*. 2010;65:1205–11.
50. Mendoza M, Rosas MA, Guillén JE, et al. Anafilaxia y choque anafiláctico. *Revista Alergia México*. 2007;54:34–40.
51. Mills A, Sice P, Ford S. Anaesthesia-related anaphylaxis: investigation and follow-up. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain*. 2013;14:57–62.
52. Ruiz M, López CA, Hernández IA, et al. Reporte espontáneo y oportuno de reacciones adversas medicamentosas: una cultura necesaria. *MEDICINA UPB*. 2010;29:56–61.
53. Mertes PM, Lambert M, Gueant-Rodriguez RM, et al. Perioperative anaphylaxis. *Immunol Allergy Clin N Am*. 2009;29:429–51.