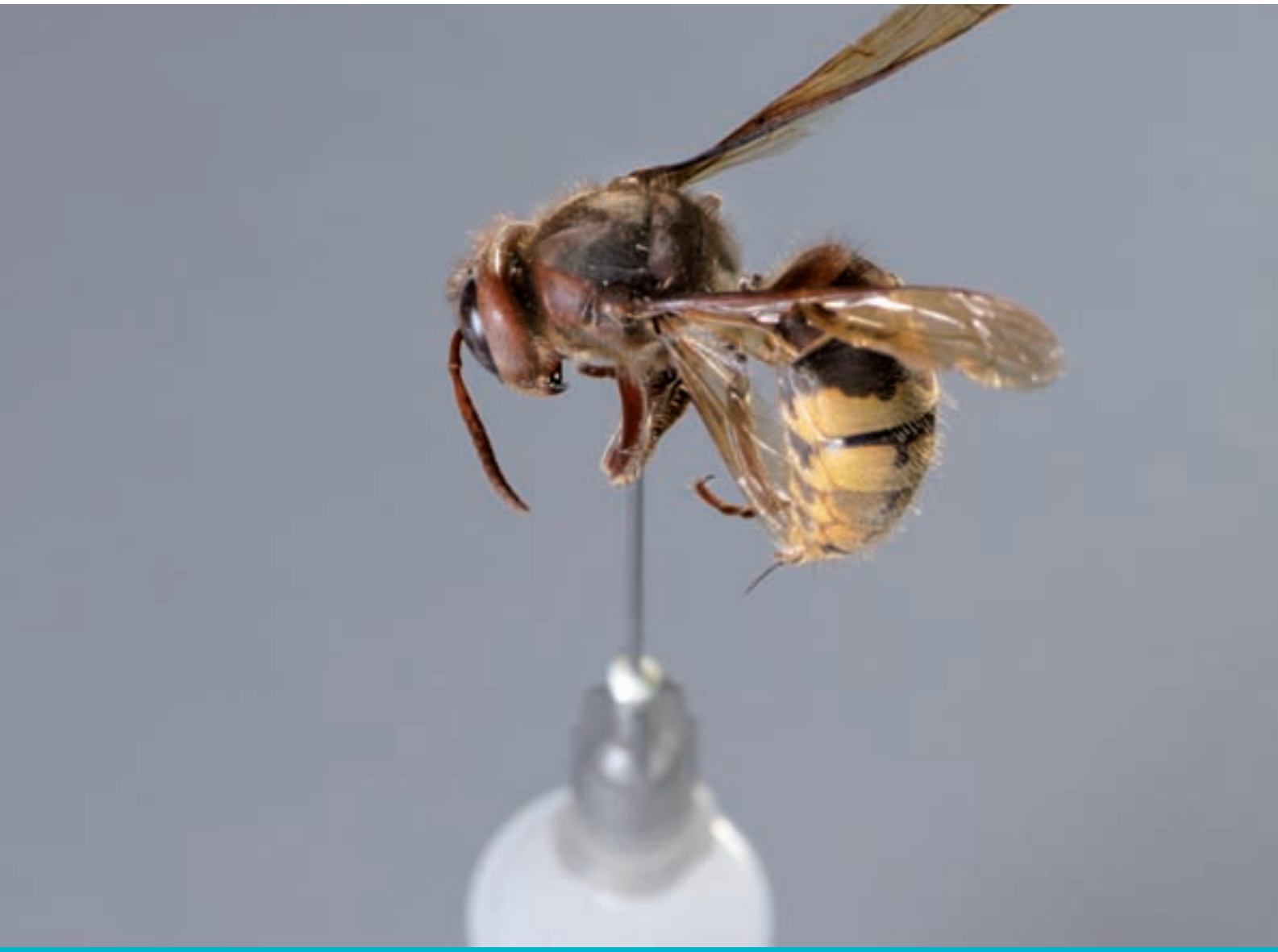

ANAFILAXIA

CLÍNICA Y TRATAMIENTO

Dada la gravedad potencial de la reacción anafiláctica es muy útil conocer sus bases fisiológicas y, sobre todo, reconocer sus síntomas y posibles tratamientos. Todo ello es objeto de revisión en este artículo.

ADELA-EMILIA GÓMEZ AYALA
Doctora en Farmacia y Máster en Atención Farmacéutica Comunitaria.

La anafilaxia es una reacción sistémica aguda que resulta de la liberación brusca de mediadores de los mastocitos y los basófilos, mediada o no por IgE. Se admite que es una reacción de hipersensibilidad sistémica grave, de inicio brusco y potencialmente mortal. De ahí que el reconocimiento precoz de los síntomas sea crucial. Clínicamente se asocia a la aparición de manifestaciones cutáneas relacionadas con alteraciones cardiovasculares, respiratorias o gastrointestinales Se estima que aproximadamente el 1% de los episodios de anafilaxia son mortales.

Si bien los alimentos y los fármacos son los principales causantes de cuadros anafilácticos, cualquier agente es capaz de activar de forma directa o indirecta las células implicadas en su desarrollo.

El término anafilaxia deriva del griego «-a» (sin) y «filaxis» (inmunidad, protección), lo que equivale a «sin protección», en contraposición con el término profilaxis o protección. La introducción de esta palabra en la literatura médica tuvo lugar en 1902, a cargo de los investigadores franceses Ritcher y Portier, autores que mediante esta expresión hacían referencia a la reacción fatal provocada por la inyección de una proteína heteróloga previamente tolerada por el organismo. A partir de esta observación se inició una serie de estudios, algunos de los cuales concluyeron que este cuadro ya aparecía descrito en los jeroglíficos de la tumba del faraón Menes, quien falleció a consecuencia de un *shock* anafiláctico provocado por la picadura de una avispa, allá por el año 2.500 a. C.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia real de la anafilaxia es difícil de establecer, ya que no constituye una enfermedad de declaración obligatoria. A esto habría que unir la inexistencia de una definición de consenso, todo lo cual hace que sea un trastorno infradiagnosticado. Aun así, la mayor parte de los estudios barajan unas cifras de incidencia comprendidas entre 3,2 y 30 casos/100.000 personas/año, con una mortalidad que oscila entre 0,05 y 2% del total de las reacciones.

Se estima que a nivel internacional la incidencia de reacciones anafilácticas fatales es de 154 casos por millón de pacientes hospitalizados y año.

ETIOLOGÍA

En principio, cualquier sustancia es capaz de causar una reacción anafiláctica. Sin embargo, la mayoría de los casos de anafilaxia son causados por fármacos, alimentos y picaduras de himenópteros. Otros agentes etiológicos incluyen el látex, el ejercicio físico y el frío. Por último, no conviene olvidar la anafilaxia idiopática, cuyo origen es desconocido; este tipo de anafilaxia representa aproximadamente el 4% de los cuadros anafilácticos.

Seguidamente se analizan los principales agentes causantes de anafilaxia:

• **Fármacos:** los medicamentos que causan con mayor frecuencia reacciones anafilácticas son los antibióticos betalactámicos, las tetraciclinas, el cloranfenicol, la estreptomicina, los antiinflamatorios no esteroideos, las sulfamidas y algunos medios de contraste radiológico; mención especial merecen las vacunas hipoalergénicas, capaces de desencadenar un cuadro anafiláctico, normalmente en el contexto de una técnica errónea de administración o dosificación, aunque este cuadro también aparece como efecto secundario.

• **Alimentos:** los alimentos constituyen la primera causa de anafilaxia en niños y la segunda en adultos. Los principales alimentos implicados en estos procesos son: leche de vaca y derivados (importantes durante los primeros años de vida), huevo, pescado (bacalao fundamentalmente y también merluza, trucha, salmón, lubina, rape, besugo, gallo y dorada), mariscos, frutos secos (cacahuete), cereales (trigo), legumbres y hortalizas (patata, lechuga, tomate, zanahoria, pimiento, apio y nabo), frutas (manzana, melocotón, aguacate, cereza, kiwi y melón) y chocolate.

• **Veneno de himenópteros:** los principales agentes implicados son abejas, avispas y hormigas.

HAY ENSAYOS CLÍNICOS QUE EVIDENCIAN CÓMO LA ADMINISTRACIÓN DE ISPAGULA MEJORA LA GLUCEMIA EN EL AYUNO Y LA POSPRANDIAL EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS 2

FACTORES DE RIESGO

En general, se admite que los adultos tienen mayor riesgo de presentar reacciones alérgicas, en comparación con los niños; en este sentido, los cuadros anafilácticos causados por anestesia general, fármacos y medios de contraste son más habituales en personas adultas. En sujetos con más de 50 años es especialmente importante la mortalidad causada por picadura de himenópteros.

Otros factores de riesgo son el asma y la atopia; esta última es un factor de riesgo para la aparición de cuadros anafilácticos debidos al látex y a los alimentos.

En la edad pediátrica, son especialmente relevantes los cuadros anafilácticos causados por los alimentos; la mayor prevalencia de anafilaxia se observa en menores de 6 años, sin embargo, la mortalidad es mayor en adolescentes. Se consideran factores de riesgo alto, los siguientes:

• Alergia a frutos secos.
• Coexistencia de alergia alimentaria y asma.
• Presencia de síntomas tras la exposición a mínimas cantidades de alimentos.
• Adolescencia.
• Alta sensibilización con inmunoglobulina E (IgE) específica (> 50 KU/L).

PATOGÉNESIS

Al abordar la patogénesis de los cuadros anafilácticos, conviene distinguir entre anafilaxia y reacción anafilactoide. Ambos cuadros son indistinguibles clínicamente, sin embargo, desde

TABLA 1. FARMACOTERAPIA USADA EN LA ANAFILAXIA/REACCIÓN ANAFILACTOIDE[6]

FÁRMACO	VÍA DE ADMINISTRACIÓN	POSOLOGÍA ADULTOS	POSOLOGÍA NIÑOS	FINALIDAD
REACCIONES RESPIRATORIAS O CUTÁNEAS				
Adrenalina	(1 mg/1 ml = 1/1.000)	Intramuscular	0,3-0,5 mg cada 5-15 min (máximo 1,5 mg) tantas veces como sea necesario	0,01 mg/kg (máx. 0,3 mg/dosis) cada 5-15 min tantas veces como se necesite
Oxígeno	Vía inhalatoria	Superior al 100%	Superior al 100%	Mantener una saturación mayor del 90%
Salbutamol	Vía inhalatoria	0,5 ml de una dis. de 0,5% en 2,5 ml SSF para nebulizador; 1-2 *puffs* de inhalador cada 15 min (3 veces)	0,5 ml de una dis. de 0,5% en 2,5 ml SSF para nebulizador; 1-2 *puffs* de inhalador cada 15 min (3 veces)	Mantener la permeabilidad de las vías aéreas
Dexclorfeniramina	IM, IV lenta (5 mg/ml)	5 mg (máx. 20 mg)	0,15-0,3 mg/kg/día en 3-4 dosis	Reducir prurito y antagonizar los efectos de la histamina
	Oral (2 y 6 mg)	2-6 mg/ 8 h	Igual que IM, IV (máx. 5 mg/dosis)	
Metilprednisolona	Im, IV (8, 20, 40 y 250 mg)	1-2 mg/kg seguidos de 1-2 mg/kg/24 h en 3-4 dosis	1-2 mg/kg seguidos de 1-2 mg/kg/24 h en 3-4 dosis (máx. 60 mg/dosis)	Reducir las reacciones tardías
Prednisona	Oral (2,5, 5, 10, 30 y 50 mg)	0,5-1 mg/kg	1-2 mg/kg (máx 20-40 mg/día)	
Hidrocortisona	IV (100, 500 y 1.000 mg)	500 mg/6-8 h o 100 mg/2-6 h)	4-8 mg/kg IV (máx: 250 mg/día)	
REACCIONES CARDIOVASCULARES				
Adrenalina (1 mg/1 ml = 1/1.000)	IV bolo lento (1 ml adrenalina + 9 ml SSF: 1 ml= 0,1 mg=1/10.000)	0,1-0,3 mg cada 5-15 mi, tantas veces como sea necesario	0,01 mg/kg (máx. 0,3 mg/dosis) cada 5-15 min, tantas veces como sea necesario	Mantener la TAS > 90 mmHg
	IV perfusión continua. Diluir 1 mg en 500 ml de SSF o SFS% (concentración 2 mcg/ml)	Iniciar a 1 mcg/min y aumentar 1 mcg/min cada 5 min hasta respuesta, hiperadrenalismo o un máx. de 10-15 mcg/min	0,05-2 mcg/kg/min y aumentar 0,1 mcg/kg/min cada 5 min hasta respuesta, hiperadrenalismo, o máx. 2 mcg/kg/min	
	Intratraqueal	1-2 mg diluidos en 10 ml de SSF cada 5 min cuantas veces se necesite	0,1 mg/kg diluidos en 3-5 ml de SSF cada 5 min cuantas veces se necesite	
	Intraósea, sublingual	Como vía IV en bolos	Como vía IV en bolos	
SSF	Intravenosa	1.000-2.000 ml tan rápido como se necesite	20 ml/kg en 5-15 min, se puede repetir 2-3 veces	Mantener la TAS > 90 mmHg
Gelatinas Hidroxi-etil-almidón	Intravenosa	1.000 ml, la mitad rápidamente y la otra mitad más lento		
Albúmina 5%	Intravenosa		10-20 ml/kg/dosis en 5-15 min	
Ranitidina	IM, IV lenta (50 mg/5 ml)	50 mg/8 h	0,75-1,5 mg/6 h (máx. 50 mg/dosis)	Puede utilizarse además de la adrenalina y sueroterapia para mantener la TAS mayor de 90 mmHg
	Oral (150-300 mg)	150 mg/12 h	1-2 mg/kg/12 h	

TABLA 1. FARMACOTERAPIA USADA EN LA ANAFILAXIA/REACCIÓN ANAFILACTOIDE[6] (CONT.)

FÁRMACO	VÍA DE ADMINISTRACIÓN	POSOLOGÍA ADULTOS	POSOLOGÍA NIÑOS	FINALIDAD
TERAPIA SECUNDARIA				
Noradrenalina	IV perfusión continua: 10 mg en 250 ml SG% (40 mcg/ml)	Inicial: 8-12 mcg/min, ajustar según respuesta (hasta 1 mcg/kg/min)	0,05 mcg/kg/min, ajustar según respuesta (hasta 1 mcg/kg/min)	Mantener la TAS > 90 mmHg
Glucagón	IM, IV, bolos (1 mg/ml)	0,5-1 mg, repetir cada 5-15 min	0,03-0,1 mg/kg, repetir cada 20 min	Aumentar el ritmo y el gasto cardíaco (en hipotensión refractaria)
	IV perfusión continua: 5 mg en 250 ml SGS% (20 mcg/ml)	15 mcg/min y ajustar según respuesta	0,03-0,1 mg/kg/min, iniciar con 0,05 e ir aumentando 0,1 mcg/kg/dosis (máx.: 1 mg/dosis)	
Isoproterenol (0,2 mg/ml)	IV perfusión continua 1 mg + 245 ml SGS% (4 mcg/ml)	1-10 mcg/min, ajustar según respuesta	0,05-1,5 mcg/kg/min, iniciar con 0,05 e ir aumentando 0,1 mcg/kg/dosis (máx: 1 mg/dosis)	Aumentar el ritmo y el gasto cardíaco (en hipotensión refractaria)
Dopamina (200 mg/5 ml)	IV perfusión continua 400 mg en 500 ml SGS% (60 mcg/min=4,5 ml/h= 4,5 µgota/min)	2,5-20 ml/h Dosis dopa < 4 ml/h D. β1: >5 ml/h. α1: >8-10 ml/h	2,5-20 ml/h Dosis dopa < 4 ml/h D. β1: >5 ml/h. β1: >8-10 ml/h	
Atropina	IV bolos (1 mg/ml)	0,5-1 mg cada 5 min (máx.: 2-3 mg)	0,02 mg/kg cada 5 min (mín.: 0,1 mg/dosis y máx. 0,5 mg/dosis; dosis máx. total 1 mg)	Aumentar el ritmo y el gasto cardíaco (en bradicardia e hipotensión refractaria)

TAS: tensión arterial sistólica. SSF: suero salino fisiológico. SGS: suero glucosalino. IV: intramuscular. IM: intramuscular.

la perspectiva fisiopatológica, el mecanismo de producción es diferente. Así, la anafilaxia es un proceso mediado por IgE en el que hay una reacción antígeno-anticuerpo; en la reacción anafilactoide, el proceso tiene lugar por la acción de sustancias que liberan mediadores celulares.

De hecho, actualmente se admite la existencia de tres mecanismos de producción:

- **Anafilaxia mediada por IgE**, consistente en una reacción de hipersensibilidad tipo I mediada por Ig E específica. Los alérgenos implicados son los que se han citado en el apartado correspondiente a la etiología.
- **Anafilaxia no mediada por IgE** (reacción anafilactoide), en la que se incluyen mecanismos como la activación directa de mastocitos y/o basófilos, la activación del complemento y la alteración del metabolismo del ácido araquidónico.
- **Anafilaxia por mecanismo desconocido**, que incluye cuadros de diverso tipo: anafilaxia idiopática, anafilaxia inducida por el ejercicio, anafilaxia cíclica menstrual, anafilaxia inducida por el ejercicio, dependiente de alimentos y debida a aditivos alimentarios (sulfitos).

CLÍNICA

La anafilaxia es un cuadro de aparición brusca, capaz de instaurarse a los pocos minutos (veneno de himenóptero) u horas (ácido acetilsalicílico) posterior a la entrada en contacto del organismo con el agente etiológico. En general, la rapidez en la aparición de los síntomas es proporcional a la gravedad de la reacción. La mayoría de los síntomas aparecen entre los 30 y los 60 min siguientes a la exposición al alérgeno, mientras que un pequeño porcentaje se presenta de forma más tardía, al cabo de una o varias horas.

Factores tales como la sensibilidad del sujeto, la cantidad y el tipo de alérgeno, así como la vía de administración, son claves para determinar la gravedad del cuadro.

La aparición de unos síntomas u otros depende del compromiso orgánico, tanto cualitativo como cuantitativo, que tenga lugar. En algunos casos se han descrito breves pródromos generales, antes del inicio clásico del cuadro, consistentes en malestar general y sensación de debilidad.

La clínica puede incluir síntomas diversos, fruto de la afectación de diferentes órganos y estructuras: habones, congestión nasoocular, eritema generalizado, angioedema, estornudos, rinorrea, estridor, brocoespasmo, vómitos, disfagia, diarrea, calambres abdominales, palpitaciones, hipotensión, colapso, *shock*, insuficiencia coronaria con posible parada cardíaca, ansiedad, convulsiones...

El denominado *shock* anafiláctico aparece de forma brusca, afectando al estado vital del individuo, con sensación de muerte inminente: palidez, diaforesis profunda, taquicardia, angioedema, y en algunos casos, náuseas, vómitos, diarreas, e incluso síncope y convulsiones.

Habitualmente, en los niños la causa de muerte suele ser el edema laríngeo, mientras que en los adultos, la muerte sobre-

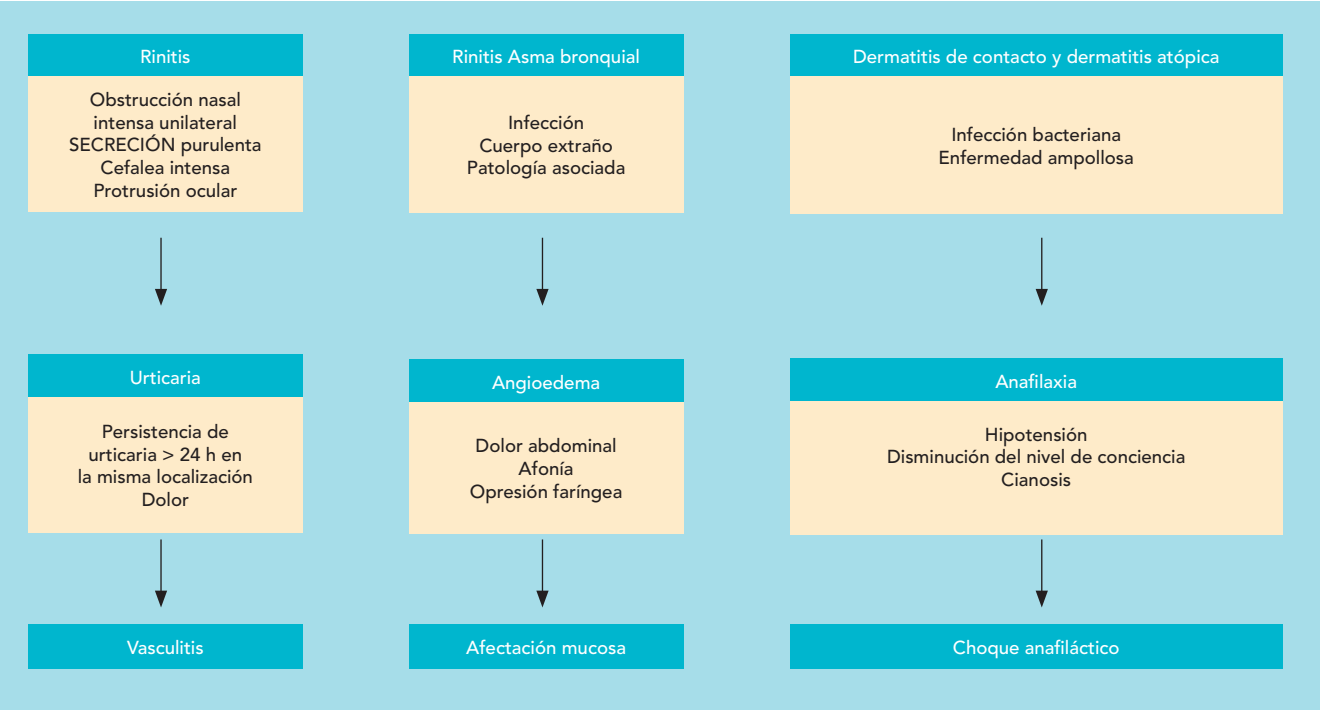

Fig. 1. Síntomas de alarma en las enfermedades alérgicas[2].

viene por una combinación de causas que incluyen hipoxia, edema laríngeo y arritmias cardíacas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la anafilaxia es fundamentalmente clínico; no obstante, conviene recordar que el diagnóstico etiológico tiene también una importancia básica, de cara a prevenir futuras reacciones.

En la figura 1 se recogen los diferentes signos de alarma y las posibles complicaciones que pueden seguir a un proceso alérgico.

Si bien la clínica desempeña un papel crucial en el diagnóstico de la anafilaxia, también hay algunos parámetros de laboratorio que ayudan al diagnóstico: las determinaciones séricas de histamina y triptasa.

La histamina es el primer mediador que se eleva en sangre, aproximadamente a los 10-15 min de comenzar los síntomas; sin embargo, sus niveles descienden a la normalidad a los 30 min, por lo que en tan corto espacio de tiempo difícilmente puede medirse. No obstante, la metilhistamina urinaria permanece elevada durante 24 h, teniendo por tanto, más utilidad diagnóstica.

La triptasa sérica puede detectarse a los 30 min de iniciarse el cuadro y alcanza su valor máximo entre 1-2 h después. Su incremento apoya el diagnóstico de anafilaxia, aunque el hecho de que este mediador no aumente, no excluye un posible diagnóstico de la citada enfermedad.

Los criterios diagnósticos de la anafilaxia propuestos por el Instituto Americano de Alergia y admitidos después por la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica[3, 4] se exponen a continuación.

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

- Aparición aguda (de minutos a horas) de un síndrome que afecta a la piel y/o mucosas (prurito, eritema, urticaria generalizada, edema de labios, úvula o lengua, *flushing*), junto con al menos uno de los siguientes: síntomas respiratorios (disnea, sibilancias, estridor, disminución del pico de flujo espiratorio, hipoxemia) e hipotensión constatada o síntomas asociados a disfunción orgánica (hipotonía, síncope, incontinencia).
- Aparición rápida (de minutos a algunas horas) de dos o más de los siguientes síntomas tras la exposición a un alérgeno potencial: afectación de piel y/o mucosas, síntomas respiratorios, disminución de la tensión arterial o síntomas asociados de disfunción orgánica; síntomas gastrointestinales persistentes (dolor abdominal cólico, vómitos).

EL DENOMINADO CHOQUE ANAFILÁCTICO APARECE DE FORMA BRUSCA Y AFECTA AL ESTADO VITAL DEL INDIVIDUO, CON SENSACIÓN DE MUERTE INMINENTE: PALIDEZ, DIAFORESIS PROFUNDA, TAQUICARDIA, ANGIOEDEMA, Y EN ALGUNOS CASOS, NÁUSEAS, VÓMITOS, DIARREAS E INCLUSO, SÍNCOPE Y CONVULSIONES.

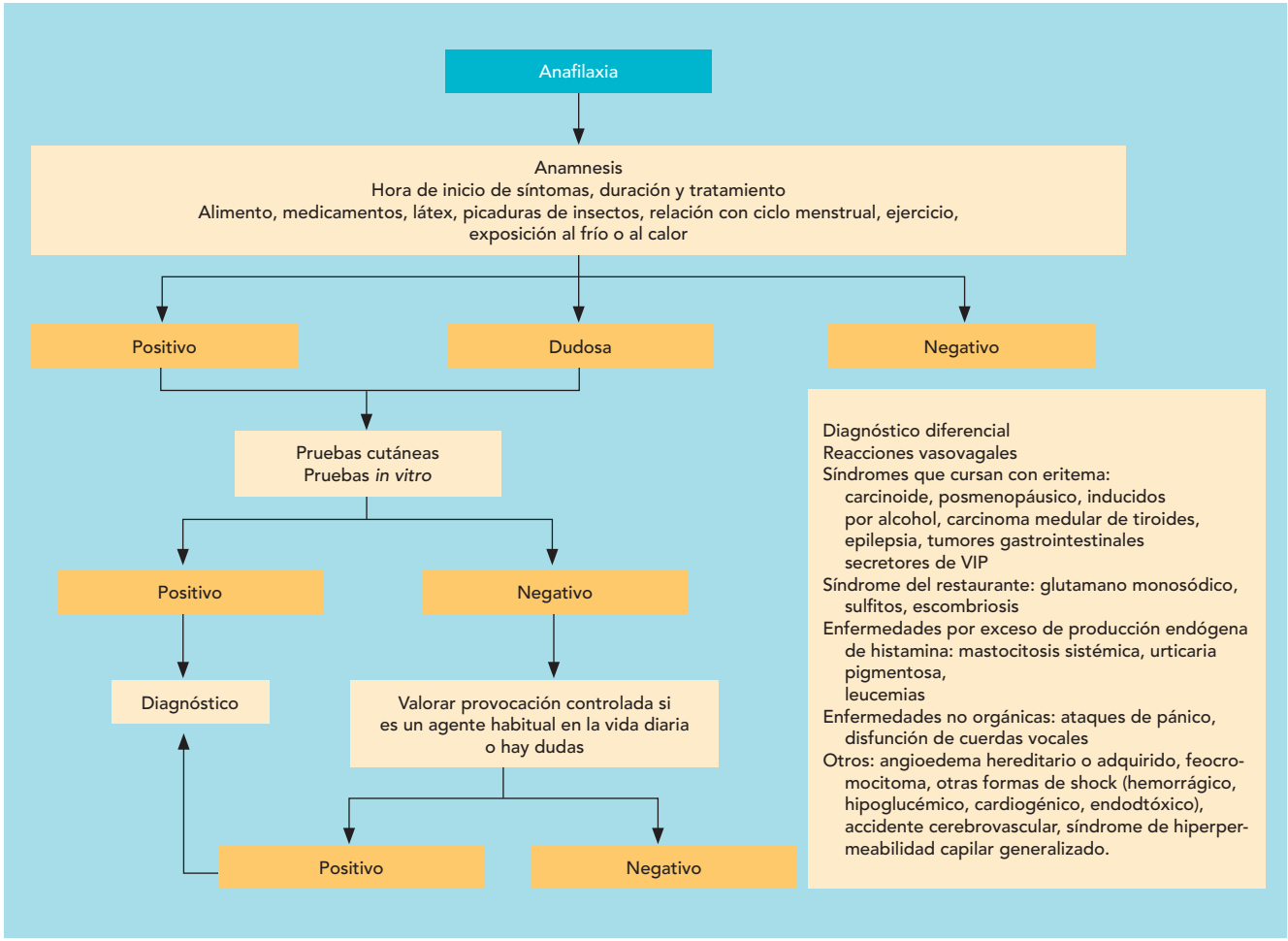

Fig. 2. Algoritmo de diagnóstico etiológico de la anafilaxia[5].

• Hipotensión o hipoperfusión tisular en minutos o algunas horas tras la exposición a un alérgeno conocido para ese paciente. Esto significa, en lactantes y niños, tensión arterial baja o descenso superior al 30% de la tensión arterial sistólica, lo que equivale a un valor < 70 mmHg para lactantes (1-12 meses) y un valor < 70 mmHg + edad en años x 2 para niños entre 1 y 10 años. En adultos, significa tensión arterial sistólica inferior a 90 mmHg o descenso superior al 30% sobre la basal.

CUANDO NO SEA POSIBLE EVITAR EL CONTACTO CON LOS ALÉRGENOS, COMO OCURRE EN LAS PERSONAS ALÉRGICAS AL VENENO DE LOS HIMENÓPTEROS, SERÁ MUY ÚTIL UNA BUENA EDUCACIÓN SANITARIA DE RECONOCIMIENTO DE LOS SÍNTOMAS INICIALES Y AUTOADMINISTRACIÓN DE ADRENALINA

Finalmente, es básico realizar el correspondiente diagnóstico diferencial frente a otros cuadros patológicos que presenten síntomas o signos comunes con la anafilaxia, como pueden ser:

• Urticaria y/o angioedema: urticaria idiopática, angioedema por inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA).
• Síndromes neurológicos: epilepsia, accidente cerebrovascular.
• Distrés respiratorio agudo: globo histérico, asma, embolismo pulmonar agudo, laringoespasmo, disfunción de las cuerdas vocales.
• Enfermedades que aparentan un edema de la vía respiratoria alta: reflujo esofágico agudo, reacciones distónicas debidas a fármacos (metoclopramida, antihistamínicos...).
• Síndromes «restaurante»: sulfitos, glutamatos.
• Síndromes de «rubicundez»: carcinoma medular de tiroides, síntomas posmenopáusicos, síndromes inducidos por el alcohol, vipomas...
• Otras causas de *shock*: hemorrágico, séptico, cardiogénico.
• Miscelánea: feocromocitoma, enfermedad del suero, síndrome hiperpermeabilidad capilar generalizado...

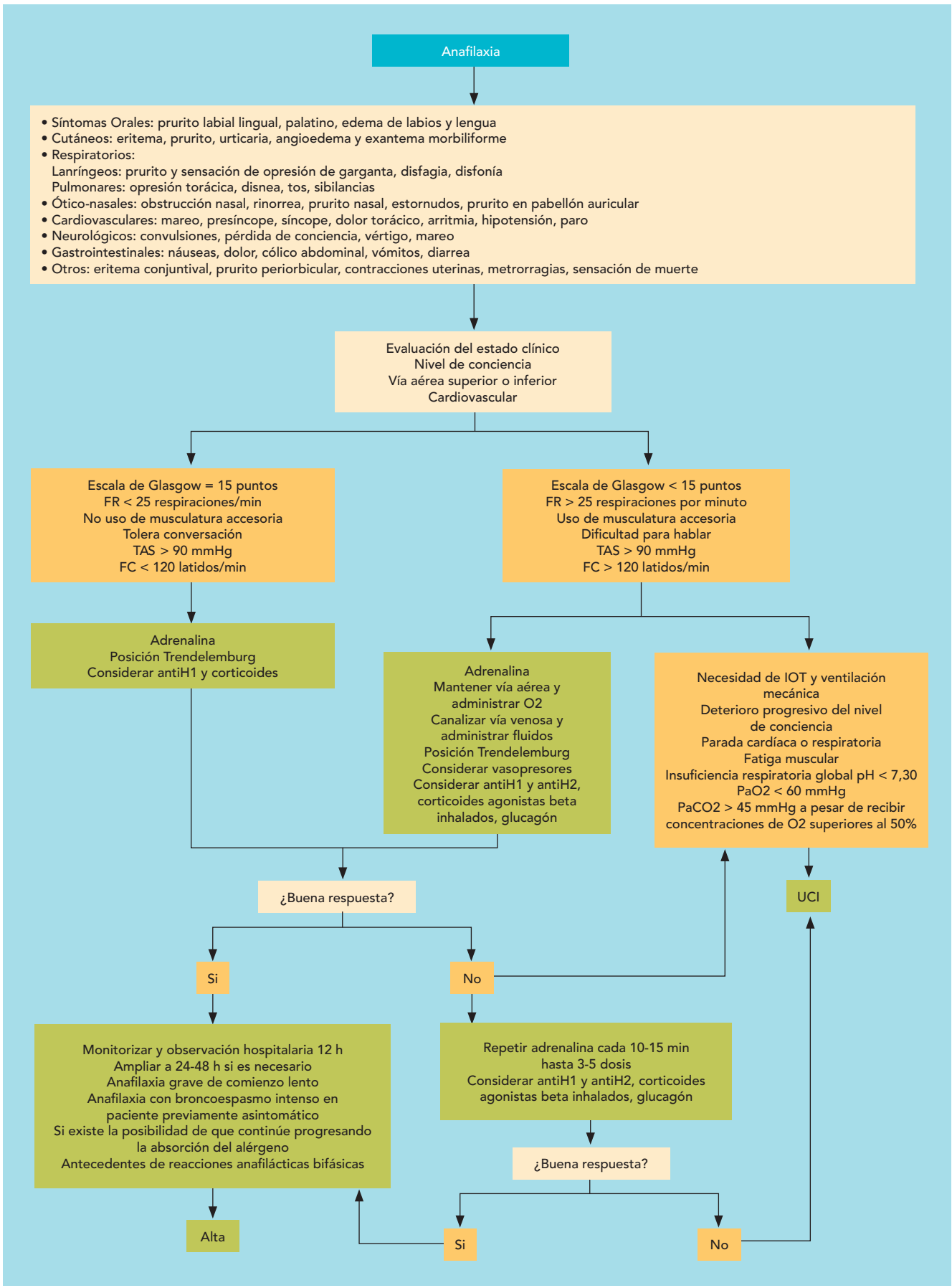

Fig. 3. Algoritmo de actuación clínica en la anafilaxia[5].

ABORDAJE TERAPÉUTICO

La reacción anafiláctica constituye en muchos casos una auténtica urgencia vital, por lo que la rapidez en diagnosticar el cuadro y administrar la medicación adecuada es clave para evitar un desenlace fatal.

Inicialmente es básico evaluar rápidamente la vía aérea, el estado respiratorio y el estado hemodinámico. Ante una parada cardiorrespiratoria se iniciarán maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) y se colocará al paciente en la posición más idónea para facilitar el retorno venoso (posición de Trendelenburg). Si hay compromiso de la vía aérea, se usará mascarilla facial, intubación endotraqueal o cricotiroidotomía, si es preciso.

El fármaco de elección, que se utilizará en primer lugar, será la adrenalina, ya que debido a sus efectos farmacológicos incrementa la resistencia vascular periférica y la presión arterial, favoreciendo así la perfusión de las arterias coronarias; otros efectos de este fármaco, igualmente útiles en un cuadro anafiláctico son el aumento de la contracción cardíaca y la broncodilatación, a la vez que inhibe la liberación de mediadores del proceso inflamatorio.

Así pues, adrenalina y oxígeno son los dos agentes terapéuticos fundamentales inicialmente. También resulta de utilidad la sueroterapia para la reposición de fluidos.

Otros compuestos que también pueden resultar de utilidad en función de la evolución del paciente son los vasopresores (dopamina u otros fármacos), los agonistas beta administrados por vía inhalatoria y los antihistamínicos. Los corticoides sistémicos también están indicados, especialmente para prevenir las recurrencias.

La tabla 1 recoge la farmacoterapia usada en el tratamiento de un cuadro anafiláctico o una reacción analfilactoide.

PROFILAXIS

Si ante una reacción anafiláctica es vital administrar con rapidez el tratamiento inmediato; sin embargo, ante un paciente que ha presentado un cuadro anafiláctico, de cara al futuro, nunca debe olvidarse la necesidad de establecer un tratamiento preventivo.

El primer paso de este tratamiento profiláctico, será la derivación al alergólogo de todo paciente que haya presentado un proceso anafiláctico. Siempre que sea posible, se deberá evitar el contacto con el alérgeno desencadenante; cuando ello no sea posible, como ocurre en los pacientes alérgicos al veneno de los himenópteros, habrá que educar al paciente para que sepa reconocer los síntomas iniciales y para que se autoadministre la adrenalina, la cual se comercializa en jeringas precargadas, que el paciente deberá llevar siempre consigo. **Of**

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

Barbarroja J, Prieto A, Reyes H, Barcenilla B, Alvárez-Mon M. Respuestas inmunes asociadas a patología. Alergia. Medicine. 2009;10(28):1880-9.
Bilbao A. Tratamiento General de la Anafilaxia en Atención Primaria. Asociación Vasca de Pediatría de Atención Primaria. XXV Jornada de Pediatría en Atención Primaria. San Sebastián, 2008 (consultado el 8 de diciembre de 2010). Disponible en: www.avpap.org/documentos/gipuzkoa2008/anafilaxia.htm
Blanca M. Reacciones alérgicas a alimentos. Medicine. 2009;10(34):2257-63.
Cardona V, Cabañes N, Chivato T, Guardia P, Fernández MM, Freijó C et al. GALAXIA: Guía de Actuación en Anafilaxia. Asociación Española de Pediatría, 2009 (consultado el 8 de diciembre de 2010). Disponible en:
http://www.aeped.es/documentos/guia-actuacion-en-anafilaxia-galaxia
Gómez E, Hernández LA, García DA, Hardy AE, Flores OM, Sánchez J. Anafilaxia, 2003. Sección 1, Alergia. Medicina de Urgencias. Primer Nivel de Atención. Instituto de Salud del Estado de México (consultado el 8 de diciembre de 2010). Disponible en:
http://salud.edomex.gob.mx/html/doctos/ueic/educacion/anafilaxia.pdf#search="anafilaxia"
Gómez J. Shock anafiláctico. Guías para Urgencias (consultado el 8 de diciembre de 2010). Disponible en:
http://www.aibarra.org/Apuntes/criticos/Guias/Trauma-ojos-orl/Shock_anafilactico.pdf
Hathaway LR. Anafilaxia. Nursing. 2007;24(1):34-5.
Liñana JJ, Montero ML, Navarro A. Anafilaxia: tipos y actitudes terapéuticas. Revista de la SEMG. 2003;55:418-23.
López FJ, Boscá AR, García C. Anafilaxia. Manual de Urgencias y Emergencias (consultado el 10 de diciembre de 2010). Disponible en:
http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/anafila.pdf
Muñoz-Cano RM, Rueda M, Cardona V, Ras RM. Anafilaxia, el riesgo del infradiagnóstico. Semergen. 2008;34(1):17-9.
Rubio C, Lasa E, Arroabarren E, Garrido S, García BE, Tabar I. Anafilaxia. An Sis Sanit Navar. 2003;26(Supl. 2):103-10.
Salinas J. Estudio Etiológico y Manejo de la Anafilaxia. Medwave. 2006;VI(6) (consultado el 8 de diciembre de 2010). Disponible en:
http://www.mednet.cl/link.cgi/Medwave/Reuniones/medicina/2006/6/2494

NOTAS

1. Álvarez C. Reacción Anafiláctica. En: García EI, Piñera P, editors. Manual de actuación en urgencias y emergencias de Atención Primaria (Módulo 2). Barcelona: Profármaco 2;2007. p. 47-52.
2. Torres MJ, Rondón C. Manejo general y en medicina extrahospitalaria de los síndromes alérgicos. Medicine. 2009;10(34):2275-81.
3. Position paper of European academy of allergology and clinical immunology. Management of anaphylaxia in childhood: Allergy. 2007;62:857-71.
4. Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF Jr, Bock SA, Branum A, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report--Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. J Allergy Clin Immunol. 2006;117:391-7.
5. Doña I. Valoración clínica de las respuestas anafilácticas. Criterios de ingreso hospitalario y en la Unidad de Cuidados Intensivos. Medicine. 2009; 10 (34):2283-7.
6. López-Serrano MC, Jurado-Palomo J. Anafilaxia. Jano. 2010;1765:68-73.