

Anafilaxia

Tariq El-Shanawany, Hospital Universitario de Gales, Reino Unido

Traducción: Jesus Gil-Pulido, Instituto de Biología Molecular, Mainz, Alemania

Revisión: Carlos Parga, Universidad del Sinú, Colombia

La anafilaxia es un tipo de reacción de hipersensibilidad que puede poner en peligro la vida. Puede ser local o sistémica y afectar a las vías aéreas, la respiración o la circulación. En la actualidad no se puede saber si una persona con una inmunoglobulina E (IgE) específica a un alérgeno presentará una reacción anafiláctica, si presentará solo una reacción local o no tendrá reacción alguna. Sin embargo, algunos factores, como bajos niveles del factor de activación de plaquetas acetil-hidrolasa y del enzima de conversión de angiotensina sérica, pueden incrementar, independientemente, el riesgo de un individuo alérgico a sufrir anafilaxia tras la exposición inicial al alérgeno.

Las reacciones alérgicas locales y sistémicas ocurren a través de mecanismos parecidos, pero que difieren en la localización y la potencia. Debe recordarse que las reacciones alérgicas fatales también pueden ocurrir sin que exista un proceso anafiláctico. Por ejemplo, el angioedema que afecta al tracto respiratorio superior puede ser una reacción local letal, mientras que otras reacciones pueden producir la muerte por inhalación de vómito. Algunos medicamentos, como los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) pueden empeorar las respuestas alérgicas, incluyendo anafilaxia.

La anafilaxia ocurre como consecuencia de un amplio rango de mediadores liberados por la degranulación de mastocitos y basófilos (Tabla 1). Muchos de ellos están preformados y almacenados en los gránulos, mientras que otros se producen *de novo* tras la activación de estas células. La degranulación puede ser mediada por entrecruzamiento de IgE unida a receptores de membrana de alta afinidad para IgE (FcεR1), u otros mecanismos no relacionados con IgE. La distinción entre estos mecanismos puede ser muy importante a la hora de establecer un diagnóstico, pero la presentación clínica y el tratamiento médico es similar.

Tipo	Ejemplos	Efectos
Enzimas	Triptasa, quimasa	Remodelación de la matriz del tejido conectivo
Mediadores tóxicos	Histama, heparina	Tóxico para parásitos. Incremento de la permeabilidad vascular. Contracción del músculo liso.
Citocinas	IL-4, IL-13	Respuesta Th2
	IL-3, IL-5, GM-CSF	Producción y activación de eosinófilos
	TNF-α	Inflamación
Quimiocinas	CCL3	Quimiotaxis de monocitos, macrófagos y neutrófilos.
Mediadores lipídicos	Leucotrienos C4, D4, E4	Contracción del músculo liso. ↑ Permeabilidad vascular Secreción de moco
	Factor de activación plaquetario	Quimiotaxis ↑ Producción de mediadores lipídicos

Tabla 1. Ejemplo de mediadores liberados durante los procesos de anafilaxis.

La presentación clínica de la anafilaxia es variable y puede afectar a distintos órganos. La piel puede presentar picores (prurito), ronchas (urticaria) e inflamación (angioedema). Pueden sentirse náuseas, dolor abdominal, vómitos y/o diarreas. La inflamación puede aparecer en los labios, lengua, garganta o el tracto respiratorio superior, lo que puede traducirse en dificultades de deglución (disfagia), de vocalización (disfonía) o de respiración (con estridor y/o asfixia). Los pulmones pueden verse afectados y aparecer tos, estornudos y broncoespamos con una caída brusca en el flujo de expiración. Los eventos cardiovasculares incluyen dolor pectoral, hipotensión y desmayos (síncope).

El tratamiento contra la anafilaxia es urgente e involucra la administración de adrenalina (estándar). Otros tratamientos incluyen el uso de antihistamínicos intravenosos y esteroides, pero estos no deben retrasar el uso del medicamento estándar. Los autoinyectores de adrenalina están prescritos para pacientes con un alto riesgo de anafilaxia, por lo que éstos son capaces de administrarse adrenalina en caso de emergencia (Figura 1). Después de sobrevivir a un episodio de anafilaxia, es importante que el paciente recurra a un médico especialista en Inmunología o Alergia Clínica para identificar las causas y, por tanto, reducir el riesgo de futuras reacciones, enseñando al paciente a manejar las situaciones para futuros



Figura 1. Ejemplo de un autoinyector de adrenalina.