South American Publishing

SAP Dentistry. 2025; 3:199
doi: 10.62486/dent2025199

REVIEW

Anaphylactic shock: a review of the pathophysiology and therapeutic management

Shock anafiláctico: revisión sobre la fisiopatogenia y el manejo terapéutico

Antonella De María[1], Sergio Verdú[1], Atilio Vela Ferreira[1], Gustavo Zunini[1], Elizabeth Baggini[1], Maria Isabel Brusca[1]

[1]Universidad Abierta Interamericana. Buenos Aires, Argentina.

Cite as
De María A, Verdú S, Vela Ferreira A, Zunini G, Baggini E, Brusca MI. Anaphylactic shock: a review of the pathophysiology and therapeutic management. SAP Dentistry. 2025; 3:199. https://doi.org/10.62486/dent2025199

Publication History
Submitted: 24-03-2024
Revised: 25-06-2024
Accepted: 15-10-2024
Published: 01-01-2025

ABSTRACT

Introduction: anaphylactic shock is a severe allergic reaction that can occur rapidly and be life-threatening. Understanding it is crucial for medical care, especially in settings where medications are administered or procedures are performed that can trigger allergic reactions.
Objective: to review the etiological, pathophysiological, clinical, and therapeutic features of anaphylactic shock.
Development: the most common causes of anaphylactic shock include allergies to food, insect stings, medications, and latex. Pathophysiologically, it is characterized by massive release of inflammatory mediators such as histamine, leading to vasodilation, increased vascular permeability, and bronchoconstriction. Clinically, it presents with symptoms such as urticaria, edema, respiratory distress, and hypotension. Diagnosis is based on clinical history and symptom presentation. Immediate treatment includes the administration of adrenaline, which acts as a vasoconstrictor and bronchodilator, and may be followed by antihistamines and corticosteroids.
Conclusions: anaphylactic shock is a medical emergency that requires immediate recognition and treatment. Education and preparation of medical personnel are essential to ensure an appropriate response to this condition. Early identification of triggers can prevent future episodes and improve patient outcomes.

Keywords: Shock; Anaphylaxis; Treatment; First Aid; Allergy.

RESUMEN

Introducción: el shock anafiláctico es una reacción alérgica severa que puede ocurrir de forma rápida y potencialmente mortal. Su comprensión es crucial para la atención médica, especialmente en entornos donde se administran medicamentos o se realizan procedimientos que pueden desencadenar reacciones alérgicas.
Objetivo: revisar las características etiológicas, fisiopatológicas, clínicas y terapéuticas del shock anafiláctico.
Desarrollo: las causas más comunes del shock anafiláctico incluyen alergias a alimentos, picaduras de insectos, medicamentos y látex. Fisiopatológicamente, se caracteriza por la liberación masiva de mediadores inflamatorios como histamina, lo que provoca vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y broncoconstricción. Clínicamente, se presenta con síntomas como urticaria, edema, dificultad respiratoria y hipotensión. El diagnóstico se basa en la historia clínica y la presentación de síntomas. El tratamiento inmediato incluye la administración de adrenalina, que actúa como un vasoconstrictor y broncodilatador, y puede ser seguido por antihistamínicos y corticosteroides.
Conclusiones: el shock anafiláctico es una emergencia médica que requiere reconocimiento y tratamiento inmediatos. La educación y preparación del personal médico son fundamentales para garantizar una respuesta adecuada ante esta condición. La identificación temprana de los desencadenantes puede prevenir episodios futuros y mejorar los resultados del paciente.

Palabras clave: Shock; Anafilaxia; Tratamiento; Primeros Auxilios; Alergia.

© 2025; The Authors. This Open access article is distributed under the Creative Commons Attribution 4.0 license (https://creativecommons.org/licenses/by/4.0), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

INTRODUCCIÓN

El shock anafiláctico es una reacción alérgica severa e inesperada que se presenta de manera rápida y puede ser potencialmente mortal. Su diagnóstico clínico inmediato es crucial, ya que afecta varios sistemas vitales del organismo, incluidos los sistemas cutáneo, respiratorio, gastrointestinal y cardiovascular.[1]

En los últimos años, la incidencia de shock anafiláctico ha aumentado, lo que resalta la necesidad de que los profesionales odontológicos comprendan sus signos y síntomas. Estos suelen manifestarse de forma inmediata tras la administración del antígeno. Entre las principales manifestaciones clínicas se encuentran prurito, edema y urticaria en la piel, así como marcada hipotensión y dificultad respiratoria. En algunos casos, también pueden presentarse síntomas gastrointestinales como dolor abdominal, vómitos y diarrea. Es importante tener en cuenta que el shock anafiláctico puede ser bifásico, lo que significa que, aunque se controle el episodio inicial, puede reaparacer hasta 72 horas después.[2]

La adrenalina es el medicamento de elección para el tratamiento del shock anafiláctico. Sus propiedades α-adrenérgicas inducen vasoconstricción, lo que mejora la vasodilatación periférica y alivia la hipotensión, el eritema, la urticaria y el angioedema. Además, su efecto β-adrenérgico provoca broncodilatación, aumenta el gasto cardíaco y la contractilidad, y previene la liberación de mediadores de los mastocitos y basófilos, mejorando así el flujo sanguíneo coronario.[3]

Es fundamental que los odontólogos estén familiarizados con la preparación y las presentaciones de la adrenalina. En el mercado se encuentran ampollas de adrenalina que deben ser cargadas en una jeringa, así como dispositivos de autoinyección.[3]

La anafilaxia es una condición que requiere asistencia inmediata en diversos entornos, como consultorios, hospitales, escuelas, hogares o espacios públicos. Por lo tanto, es esencial que los odontólogos reconozcan que el shock anafiláctico es una reacción alérgica severa que puede ser fatal y actúen sin dudar en su tratamiento.

Por lo tanto, es de suma importancia que los estudiantes como futuros profesionales de la salud posean los conocimientos sobre el Shock anafiláctico y el uso adecuado de los medicamentos para poder tratarla.[4]

Se realizó un trabajo referativo con el objetivo de revisar las características etiológicas, fisiopatológicas, clínicas y terapéuticas del shock anafiláctico.

MÉTODO

Se realizó una búsqueda de información en las bases de dato Redalyc, Elsevier Science Direct, PubMed/Medline, SciELO, así como en los servicios ClinicalKeys y el buscador Google Académico. Para recuperar la información se emplearon estrategias de búsqueda avanzada, mediante la estructuración de fórmulas de búsqueda con el empleo de los términos “shock”, “anafilaxia”, “tratamiento”, “primeros auxilios”, “alergia”, etc. así como sus equivalentes en idioma inglés. De los documentos resultantes se seleccionaron aquellos que aportaran información teórica y empírica, en idioma español o inglés.

DESARROLLO

La anafilaxia es una reacción alérgica que sucede de forma inesperada y rápida lo que va a constituir una verdadera emergencia médica que va a comprometer la vida del paciente. Se diferencia de otras reacciones alérgicas ya que esta va a afectar a todo el organismo, es decir, es sistémica que presenta síntomas en varios sistemas, como el respiratorio produciendo dificultad respiratoria y el cardiovascular produciendo hipotensión.[1,2,5,6]

Es una reacción aguda, mediada por la inmunoglobulina E (IgE) que se va a presentar en pacientes previamente sensibilizados con el antígeno y cuyo cuadro clínico se presenta de manera inmediata tras el contacto con el alérgeno que van desde manifestaciones leves, como una reacción cutánea hasta una reacción de shock anafiláctico. El reconocimiento de los signos y síntomas más leves es importante ya que estos pueden progresar provocando un desenlace fatal.[6]

El shock anafiláctico representa una reacción de hipersensibilidad de tipo I en la cuales intervienen tres componentes:

- El alérgeno -antígeno.
- Los anticuerpos - inmunoglobulinas E (IgE).
- Los mediadores - mastocitos y basófilos.

Causas

La anafilaxia es multifactorial y su etiología varía de acuerdo a regiones, diferencias culturales y étnicas, grupos de edad, dieta y forma de preparación de los alimentos. Los alimentos son los principales desencadenantes de anafilaxia en los niños y adolescentes, mientras que en adultos son los medicamentos y los venenos de insectos. Los casos que posterior a un estudio alergológico completo no logran identificar la causa y no hay ningún otro factor desencadenante, se catalogan como idiopáticos. El látex puede estar implicado en personal sanitario y ambientes hospitalarios, además de ser responsable de varios casos de anafilaxia perioperatoria.

Hay que considerar también como posibles desencadenantes en formulaciones farmacéuticas, productos cosméticos y alimentos procesados.

Se detallan las causas más comunes:

- Inducida por fármacos: las causas más comunes para que se produzca una reacción anafiláctica son los fármacos, dentro de los cuales tenemos a los antibióticos entre los más importantes los betalactámicos, como las penicilinas y en menor porcentaje tenemos a los antiinflamatorios como la aspirina.
- Inducida por picadura de insectos: la segunda causa de shock anafiláctico son las picaduras de insectos como pueden ser abejas, avispas y hormigas que afectan a un 3 % de la población. Este tipo de reacciones en el peor de los casos puede causar la muerte en 30 minutos si no se la trata a tiempo con el uso de adrenalina autoinyectable.

- Inducida por alimentos y otros: otras causas de vital importancia son el polvo, polen y ciertos alimentos como los frutos secos y los mariscos. La alergia alimentaria es más frecuente en niños y jóvenes.
- Inducida por látex: material presente en los guantes o en goma dique que se utilizan para realizar aislamiento del campo operatorio, en los pacientes que ya conocen que son alérgicos a este material, se deben tratar en ambientes libres de este material, incluyendo los guantes.
- Inducida por anestesia: el agente causal de la alergia es el bisulfito de sodio que es el conservante de los anestésicos locales con vasoconstrictor, hasta el 4 % de estas reacciones son mortales.

Tabla 1. Etiología shock anafiláctico

Medicamentos y medios de diagnóstico 46,7 a 62 %	Antibióticos betalactámicos, antiinflamatorios no esteroideos, medios de contraste.
Alimentos 22 a 24 %	Frutas, frutos secos, mariscos y pescados, huevo, leche.
Picaduras de insectos 8 a 13 %	
Factores físicos 3 a 4 %	
Latex 7 %	
Idiopaticos 3 a 5 %	

Fuente: [7]

Fisiopatologia

Las reacciones de hipersensibilidad pueden ser descritas por la clasificación de Gell y Coombs, que las sistematiza dependiendo de su escala temporal y etiología, en cuatro grupos, no necesariamente independientes. Entre el 60 % y 70 % de las anafilaxias alérgicas durante la anestesia son mediadas por IgE y corresponden a una reacción de hipersensibilidad inmediata de tipo I según dicha clasificación. El resto es mediado por IgG y complejos inmunes relacionados con el complemento.[6]

Anafilaxias mediadas por IgE

Para estar en riesgo de reacciones de hipersensibilidad tipo I un individuo debe haber sido sensibilizado a un antígeno a través de una exposición previa. La primera exposición debe haber producido una inmunoglobulina E (IgE) específica para el antígeno y la capacidad de producir esa IgE mantenida en la memoria de las células plasmáticas. La hipersensibilidad ocurre cuando una exposición subsecuente al mismo antígeno induce la producción de IgE a gran escala, las que se unen a los receptores presentes en la superficie de los mastocitos y basófilos. La interacción de la IgE unida a mastocitos y basófilos con su antígeno induce degranulación y liberación de mediadores inflamatorios, que ocasionan alteración en la permeabilidad capilar (urticaria, edema), vasodilatación, broncoconstricción, hipotensión con taquicardia y otros signos y síntomas.

Entre los mediadores preformados están los de la familia de las proteasas y los proteoglicanos: triptasa, quinasa, carboxipeptidasa y heparina. Entre los mediadores neoformados, se produce fundamentalmente la estimulación de la síntesis de metabolitos lipídicos: prostaglandinas y leucotrienos. También se ha implicado en la configuración del cuadro clínico de la anafilaxia el factor activador de las plaquetas, la serotonina, la bradiquinina, la calcitonina y el óxido nítrico. Los efectos de la histamina, asociados a los de los otros mediadores preformados y neoformados pueden llevar al shock anafiláctico, la manifestación clínica más grave de la anafilaxia.[2,6,6]

Hipersensibilidad

El término Hipersensibilidad se refiere a la excesiva o inadecuada respuesta inmunitaria frente a antígenos ambientales, habitualmente no patógenos, que causan inflamación tisular y malfuncionamiento orgánico. Gell y Coombs clasificaron los mecanismos inmunopatogénicos o reacciones de hipersensibilidad en cuatro tipos, en cada uno de ellos participan de forma secuencial diferentes tipos de células y mediadores solubles.[2,5,6]

- Hipersensibilidad Tipo I: son reacciones en las que los Ag (antígeno) se combinan con Inmunoglobulinas (Ig) E específicos que se hallan fijados por su extremo Fc (Fracción cristalizable) a receptores de la membrana de mastocitos y basófilos de sangre periférica.
- Hipersensibilidad Tipo II: son reacciones mediadas por la interacción de Ac Ig G e Ig M preformada con Ag presentes en la superficie celular y otros componentes tisulares.
- Hipersensibilidad Tipo III: son reacciones producidas por la existencia de inmunocomplejos (IC) circulantes de Ag-Ac que al depositarse en los tejidos provocan activación de fagocitos y daño tisular.
- Hipersensibilidad Tipo IV: son reacciones de hipersensibilidad celular o mediada por células, causadas por linfocitos T sensibilizados al entrar en contacto con el Ag específico, pudiendo producir una lesión inmunológica por efecto tóxico directo o a través de la liberación de sustancias solubles (linfocinas)

Hipersensibilidad Tipo I

Corresponde a las reacciones de hipersensibilidad inmediata que se producen dentro de los 15 minutos desde la interacción del Ag con la Ig E preformada en personas previamente sensibilizadas a ese antígeno. En primer lugar, se produce la entrada del Ag por piel o mucosas del árbol respiratorio, o tracto gastrointestinal y son captados por las células presentadoras de Ag, que estimulan a los linfocitos Th2 a secretar un patrón de citoquinas que a la vez estimulan a linfocitos B- Ag específicos para producir Ig E específica;

ésta se fija a receptores de mastocitos y basófilos. En esta primera etapa se produce la sensibilización al alérgeno; cuando se halla nuevamente expuesta al Ag se produce la unión del mismo a la Ig E específica fijada a la membrana de dichas células y conduce a la degranulación. Esto da lugar a la liberación de mediadores vasoactivos e inflamatorios (histaminas, factores quimiotácticos, leucotrienos, factor activador de plaquetas) que causan vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, hipersecresión glandular, espasmo del músculo liso e infiltración tisular de eosinófilos y otras células inflamatorias, responsables de la sintomatología. Estas reacciones tempranas se acompañan entre las 2 a 4 horas de una reacción de fase tardía que se produce después del contacto con el Ag, con infiltración de células inflamatorias.[2,5,6]

Manifestaciones clínicas: la inflamación mediada por Ig E es responsable de reacciones que por lo general son localizadas afectando a un órgano en particular, por Ej.: vías respiratorias, aparato digestivo, piel, o bien provocar reacciones sistémicas como el shock anafiláctico.[2,5,6]

Cuadro clínico

Las principales manifestaciones del shock anafiláctico se dan en los lugares donde existe mayor concentración de mastocitos como son: la piel y mucosas, los pulmones, el corazón y el tracto gastrointestinal. Manifiesta que el cuadro clínico es variable y difícil de diferenciar de otras reacciones adversas lo que va a complicar su diagnóstico y por ende va a retrasar su tratamiento que puede terminar en consecuencias lamentables.[2,8]

Cuando la administración del alérgeno es por vía parenteral este tipo de reacción alérgica se produce en segundos o minutos, en cambio cuando la administración es por vía oral o tópica estos síntomas tardan más tiempo en manifestarse. Entre los más importantes tenemos los que comprometen el sistema respiratorio y cardiovascular es por lo cual se los debe tratar más precozmente).[2,8,9,10]

La sintomatología de un suceso alérgico no es uniforme ni constante; se pueden presentar ataques súbitos que hagan peligrar la vida del paciente o simplemente manifestarse con cuadros más o menos solapados. Se puede clasificar los signos y síntomas según la gravedad basándose al tipo de sistema que afecte, así tenemos:

Grado I: presenta manifestaciones muco-cutáneas.

Grado II: presenta manifestaciones muco-cutáneas acompañados de síntomas respiratorios y cardiovasculares.

Grado III: presenta colapso cardiovascular

Grado IV: presenta paro cardíaco

Grado V: Muerte[2,8,9,10]

Signos y síntomas del shock anafiláctico

Además, se debe tener en cuenta que estas reacciones son bifásicas, es decir, que se pueden presentar hasta 72 horas después de resolver con éxito la reacción inicial, aunque lo común es dentro de las próximas 8 horas. Por lo que se considera importante que el paciente que ha sufrido un cuadro de reacción anafiláctica pase un periodo de observación bajo el personal médico adecuado.[5,8]

Diagnóstico

El odontólogo y su equipo auxiliar deben reunir una serie de conocimientos teóricos y prácticos destinados a resolver todas aquellas emergencias que pueden darse en un consultorio odontológico. El personal no capacitado, ausencia de equipamiento y espacio físico reducido, se suman a la falta de conocimiento de cada odontólogo sobre las maniobras básicas y la farmacología crítica a usar frente a estas complicaciones.[11]

En lo inmediato no existe ninguna prueba médica que nos pueda ayudar para reconocer un cuadro de shock anafiláctico, solo nos basaremos en la sospecha clínica que presenta el paciente.[8,12]

El paso más importante de la consulta odontológica para evitar dicha urgencia es la prevención. Esto se logra por medio de la evaluación física del paciente antes de realizarle el tratamiento odontológico, cuestionario de la historia clínica, historia dialogada, examen físico y la evaluación de riesgo.[13]

Principalmente las manifestaciones que presente el paciente son inicios de un cuadro de shock anafiláctico, como por ejemplo el prurito.[14]

Existen pruebas de laboratorio que nos pueden ayudar a diagnosticar el agente causal de la respuesta inmune, pero estas tardarían demasiado tiempo y no serían de gran utilidad al momento ya que debemos actuar de manera rápida. La prueba de laboratorio que nos podrá ayudar una vez manejada la situación es la triptasa que es la más utilizada. Los valores de la triptasa aumentados (>25 ug/L) indica un diagnóstico de anafilaxia, la triptasa alcanza su máximo valor a los 30 minutos y se mantiene elevada hasta 6 horas. [2,8,9,10]

Se puede considerar la presencia de shock anafiláctico si el paciente presenta en minutos u horas después de la administración de un medicamento uno de los tres criterios presentes:

- Compromiso de la piel y mucosas: prurito, urticaria generalizada, enrojecimiento o hinchazón de los labios, lengua o úvula.
- Compromiso respiratorio: disnea, sibilancias, estridor, disminución del flujo respiratorio, hipoxemia.
- Hipotensión o evidencia de disfunción de un órgano diana, hipotonía, síncope e incontinencia.

Tratamiento

La adrenalina intramuscular es la medicación de primera línea recomendada para el tratamiento del choque anafiláctico. Contamos con datos mundiales que alarman sobre el desconocimiento y el uso incorrecto de las medidas de rescate en la anafilaxia.

En Argentina, un estudio realizado por Lucini y col. en 2006 ha demostrado que el 51 % de los médicos que atienden emergencias desconocen la dosificación de la adrenalina en las situaciones de choque anafiláctico. Deberá también estudiarse la disponibilidad de medicación de rescate adecuada en las salas de emergencias de nuestro país. En Latinoamérica, el uso de adrenalina pareciera estar por debajo de los estándares adecuados, con una utilización en apenas 36 % de los pacientes. En Australia, Braganza y col. en una muestra de pacientes cautivos del sistema de salud, demostraron que solamente el 39,3 % de los pacientes con choque anafiláctico recibió adrenalina antes o durante la admisión hospitalaria. Confirmando estos datos, Brown y col.[1] indican que menos del 60 % de los pacientes con choque anafiláctico reciben adrenalina como primera medida de tratamiento. En otro estudio realizado en Gran Bretaña, se ha demostrado que, en 142 casos fatales por anafilaxia, solo el 14 % de los pacientes recibieron adrenalina antes del paro cardiorrespiratorio. Además, en los últimos años, se ha registrado un incremento considerable en la prevalencia del choque anafiláctico en países como el Reino Unido y una mejor identificación de los pacientes menores de un año.[2,15]

Vía de administración: En la actualidad, la vía de administración recomendada es la intramuscular. Personas con anafilaxia que recibieron adrenalina subcutánea lograron concentraciones plasmáticas de 1802 ± 214 pg/ml en un tiempo medio de 34 ± 14 minutos, mientras que, en aquellos que la recibieron por vía intramuscular, la concentración obtenida fue de 2136 ± 351 pg/ml en un tiempo medio de 8 ± 2 minutos. El sector adecuado para la administración es la zona del vasto externo de los cuádriceps entre la línea media anterior y la línea lateral externa. Por motivos aun no establecidos, este sector es el que se relaciona con la mejor absorción de la adrenalina y es el de auto aplicación más cómodo para el paciente.[1,8,16,17]

Preparación de la adrenalina: La adrenalina puede ser utilizada cargando la ampolla en una jeringa de tuberculina. Con la jeringa precargada manualmente, se corre el riesgo de que la adrenalina se inactive de manera acelerada, cuya principal causa es el calor. El color "caramelo" de las ampollas retrasa la degradación de la droga provocada por la luz. El uso de ampolla/ jeringa es barato. Sin embargo, en condiciones controladas, el llenado de una jeringa con ampolla de adrenalina difiere mucho entre personas entrenadas y no entrenadas, como pueden ser los mismos pacientes. Este punto es crucial porque el retardo en la aplicación de la adrenalina puede poner en riesgo la vida del paciente. Además, los accidentes relacionados con caídas de ampollas, jeringas, pinchazos de dedos, etc., son frecuentes y constituyen un riesgo para los pacientes. Sin embargo, en personas muy entrenadas, sobre todo en salas de emergencias, áreas de terapia intensiva o quirófanos, este sistema tiene la ventaja de ser de bajo costo y de fácil administración.[3,13,17]

En estos últimos años, han aparecido en el mercado argentino, dispositivos de auto inyección de adrenalina. Su disponibilidad aun no es amplia; tiene la desventaja de presentar un periodo de caducidad corto y un costo muy elevado. Sin embargo, esta medicación permite una aplicación simple y segura en pacientes por encima de los 10 kg de peso. No requiere del llenado de ninguna jeringa y está lista para usar. Las dosis están disponibles en 0,15 mg y en 0,30 mg de adrenalina. Aunque el auto inyector presente limitaciones y su diseño pueda ser mejorado para un mejor manejo, su uso es de gran utilidad para el rescate inmediato de los pacientes que padecen un choque anafiláctico. Los dispositivos actuales son más seguros, con agujas más largas para garantizar la aplicación intramuscular en personas con tejido celular subcutáneo más abundante y, al retirar el dispositivo luego de la aplicación, la aguja se retrae y evita pinchazos accidentales.[3,13,17]

Uso del autoinyector de adrenalina:

1. Tome la unidad con la punta naranja apuntando hacia abajo.
2. Forme un puño alrededor de la unidad.
3. Con su otra mano, quite la tapa azul de activación.
4. Coloque la punta naranja cerca de la región anterolateral del muslo.
5. Con un movimiento rápido, empuje el autoinyector firmemente contra el muslo,de manera que la unidad quede a 90° (perpendicular) con respecto al muslo.
6. Sostenga el aplicador durante 10 segundos.
7. Retire el dispositivo. Masajee la zona. La aguja se retraerá dentro de la punta naranja del dispositivo.
8. Si la medicación fue correctamente administrada, la ventana transparente se oscurecerá.
9. Coloque el dispositivo en su estuche plástico y llévelo al hospital

Cada ampolla de adrenalina contiene una concentración de 1 mg/ml. La dosis correcta por kilogramo de peso es de 0,01 mg/kg de peso corporal. También se puede diluir 1/10 y usar una dosis de 0,1 ml por cada kilogramo de peso, lo que hace que la dosificación sea más fácilmente calculada y manejada para su administración. Sin embargo, la realización de diluciones retrasa la aplicación de la medicación y puede conducir a errores en la preparación.[3,8,13,16,17]

Es primordial reconocer rápidamente los síntomas iniciales, ya que la administración temprana de la medicación puede hacer una diferencia importante en el desarrollo ulterior del cuadro. Los síntomas cutáneos graves suelen ser de aparición muy rápida, con la diseminación de ronchas, presencia de angioedema y, característicamente, de prurito de palmas y plantas. Los síntomas respiratorios pueden relacionarse con la aparición de broncoespasmo y asfixia. La hipotensión, la taquicardia y los síntomas de infarto constituyen la clínica cardiovascular predominante.[3,13,17]

Es imperativa la necesidad de la observación clínica posterior al tratamiento del paciente con choque anafiláctico debido a la posibilidad de una reacción retardada y de anafilaxia bifásica. La adrenalina no presenta ninguna contraindicación para su uso frente a una indicación precisa. Existen algunas condiciones en las que la utilización de auto-inyectores constituye una indicación absoluta si se adecua a las condiciones de peso del paciente y se dispone de ellos.[3,13,17]

Educación a estudiantes y profesionales. Los conocimientos del tratamiento del choque anafiláctico y la difusión de las guías de tratamiento deben estar dirigidos hacia los estudiantes y los profesionales. De esta manera, se debe considerar la diseminación de los conocimientos a través de todos los medios disponibles.

Los objetivos esenciales para el rescate exitoso de un paciente con un episodio de anafilaxia son:

1) el reconocimiento temprano de la gravedad del cuadro clínico;
2) la solicitud temprana de ayuda especializada;
3) la instauración inmediata del tratamiento con adrenalina.

Para lograr estos objetivos, se propone una tríada formada por una fase de alerta, una fase de alarma y una fase de actuación.

- Fase de alerta: corresponde al período anterior a la ocurrencia de una situación grave, con el fin de tomar precauciones generales para evitar posibles desgracias. Incorporación de la historia clínica con información precisa del paciente (identificación, diagnóstico alergológico, recomendaciones terapéuticas, etc.) Preparación del profesional y el reconocimiento clínico del choque anafiláctico y de los protocolos de actuación adecuados para su rescate.
- Fase de alarma: son las señales por las cuales se informa sobre la presencia real o inminente de una amenaza.
- Fase de actuación: una vez accionada la fase de alarma, se deberá dar lugar al protocolo establecido.

Cuidados en el uso de la adrenalina

Como hemos mencionado anteriormente la adrenalina intramuscular es el medicamento de primera elección en el tratamiento del shock anafiláctico y por lo mismo, estudiados realizados en diferentes países han demostrado que la mayoría de los odontólogos no conocen como usarla o no la han usado como el medicamento de primera línea en el tratamiento del shock anafiláctico. Por lo que es importante realizar una revisión del correcto y actualizado uso de la adrenalina en el consultorio dental.[13]

Botiquín

Es importante y necesario tener un botiquín para emergencias médicas en el consultorio dental, pero más importante es que el odontólogo conozca cómo manejar los diferentes componentes del mismo, en especial los fármacos.

Se recomienda que el equipo de emergencia deba ser móvil y transportable con fácil acceso a los aparatos de oxígeno y debe incluir un manual con los números telefónicos de emergencia, los nombres de las personas responsables de actualizar el kit de emergencia, y protocolos de emergencia. El odontólogo puede elegir sólo aquellos materiales con los que están familiarizados y dispuesto para su uso, no es recomendable que haya numerosos medicamentos inyectables, ya que en el consultorio dental la mayoría de las emergencias pueden ser controladas sin el uso de estos, a excepción del shock anafiláctico en este caso si necesitaríamos una solución inyectable de epinefrina, corticoide y antihistamínico.

Fármacos

Los medicamentos esenciales para tratar el shock anafiláctico dentro del consultorio dental se detallaran en la siguiente tabla:

Tabla 2. Medicamentos para el shock anafiláctico y sus dosis

Medicamento	**Dosis**
Epinefrina	0,3 mg 1:1000 adultos 0,25 mg 1:1000 6-12 años 0,12 mg 1:1000 6 meses-6 años
Difenhidramina	Leve: adultos: 25-50 mg cada seis a ocho horas Niños> 10 kg: 12,5-25 mg tres a cuatro veces / día Moderado: 25-50 mg IM
Suero salino	20 ml/kg en los primeros 5 a 10 minutos
Albuterol	Niños: un spray 90 mcg/spray Adulto: dos sprays 90 mcg/spray
Metilprednisolona	50-100 mg IV
Salbutamol inhalado	100-200 ug
Hidrocortisona	100-500 mg IM

Fuente: [5]

CONCLUSIONES

La revisión del tema resalta la importancia de la formación continua en el manejo del shock anafiláctico, dado su aumento en la incidencia en diversas poblaciones.

La capacidad para identificar los síntomas tempranos y actuar rápidamente puede marcar la diferencia entre la vida y la muerte. Además, es esencial que los profesionales de la salud no solo estén familiarizados con los tratamientos disponibles, sino que también comprendan la fisiopatología subyacente para abordar mejor las complicaciones que puedan surgir. La implementación de protocolos estandarizados en consultorios y hospitales puede facilitar una respuesta rápida y efectiva. Asimismo, la educación al paciente sobre cómo evitar desencadenantes conocidos y el uso adecuado de autoinyectores de adrenalina es crucial para el manejo a largo plazo de aquellos con antecedentes de anafilaxia. Finalmente, se debe fomentar la investigación sobre nuevos tratamientos y enfoques preventivos que puedan reducir la incidencia del shock anafiláctico, mejorando así la calidad de vida de los pacientes afectados.

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Conceptualización: Antonella De María, Sergio Verdú, Atilio Vela Ferreira, Gustavo Zunini, Elizabeth Baggini, Maria Isabel Brusca.

Curación de datos: Antonella De María, Sergio Verdú, Atilio Vela Ferreira, Gustavo Zunini, Elizabeth Baggini, Maria Isabel Brusca.

Análisis formal: Antonella De María, Sergio Verdú, Atilio Vela Ferreira, Gustavo Zunini, Elizabeth Baggini, Maria Isabel Brusca.

Investigación: Antonella De María, Sergio Verdú, Atilio Vela Ferreira, Gustavo Zunini, Elizabeth Baggini, Maria Isabel Brusca.

Metodología: Antonella De María, Sergio Verdú, Atilio Vela Ferreira, Gustavo Zunini, Elizabeth Baggini, Maria Isabel Brusca.

Administración del proyecto: Antonella De María, Sergio Verdú, Atilio Vela Ferreira, Gustavo Zunini, Elizabeth Baggini, Maria Isabel Brusca.

Recursos: Antonella De María, Sergio Verdú, Atilio Vela Ferreira, Gustavo Zunini, Elizabeth Baggini, Maria Isabel Brusca.

Software: Antonella De María, Sergio Verdú, Atilio Vela Ferreira, Gustavo Zunini, Elizabeth Baggini, Maria Isabel Brusca.

Supervisión: Antonella De María, Sergio Verdú, Atilio Vela Ferreira, Gustavo Zunini, Elizabeth Baggini, Maria Isabel Brusca.

Validación: Antonella De María, Sergio Verdú, Atilio Vela Ferreira, Gustavo Zunini, Elizabeth Baggini, Maria Isabel Brusca.

Visualización: Antonella De María, Sergio Verdú, Atilio Vela Ferreira, Gustavo Zunini, Elizabeth Baggini, Maria Isabel Brusca.

Redacción – borrador original: Antonella De María, Sergio Verdú, Atilio Vela Ferreira, Gustavo Zunini, Elizabeth Baggini, Maria Isabel Brusca.

Redacción – revisión y edición: Antonella De María, Sergio Verdú, Atilio Vela Ferreira, Gustavo Zunini, Elizabeth Baggini, Maria Isabel Brusca.

REFERENCIAS

1. Brown AF. Anaphylactic shock: mechanisms and treatment. Emergency Medicine Journal 1995;12(2):89–100. https://emj.bmj.com/content/12/2/89

2. Johnson RF, Peebles RS. Anaphylactic Shock: Pathophysiology, Recognition, and Treatment. Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine 2004;25:695–703. https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-2004-860983

3. Barach EM, Nowak RM, Lee TG, Tomlanovich MC. Epinephrine for Treatment of Anaphylactic Shock. JAMA 1984;251(16):2118–2122. https://doi.org/10.1001/jama.1984.03340400046024

4. Espinoza DB. Nivel de conocimiento sobre shock anafiláctico en los estudiantes que llevan clínica del adulto en la Universidad Alas Peruanas filial Huacho periodo agosto - diciembre 2016. 2018 [cited 2024 Sep 25]; https://repositorio.uap.edu.pe/xmlui/handle/20.500.12990/3432

5. McLendon K, Sternard BT. Anaphylaxis. In: StatPearls. StatPearls Publishing, 2023; https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482124/

6. Brown SGA. The Pathophysiology of Shock in Anaphylaxis. Immunology and Allergy Clinics of North America 2007;27(2):165–175. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0889856107000252

7. Espinosa Rosales FJ. Inmunopatología de la infección por virus SARS-CoV-2. Acta Pediatr Mex 2020 [cited 2024 Jan 18];41(4S1):42. https://ojs.actapediatrica.org.mx/index.php/APM/article/view/2070

8. Muraro A, Worm M, Alviani C, et al. EAACI guidelines: Anaphylaxis (2021 update). Allergy 2022 ;77(2):357–377. https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/all.15032

9. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions—Guidelines for healthcare providers. Resuscitation 2008 ;77(2):157–169. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300957208000701

10. Zarisfi F, Pek JH, Oh JHH, Loke JH, Lim SH. Singapore First Aid Guidelines 2021. Singapore Med J 2021 ;62(8):427–432. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8804485/

11. Dodd A, Hughes A, Sargant N, Whyte AF, Soar J, Turner PJ. Evidence update for the treatment of anaphylaxis. Resuscitation 2021 ;163:86–96. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300957221001507

12. Simons FER, Ardusso LRF, Bilò MB, et al. World Allergy Organization anaphylaxis guidelines: Summary. Journal of Allergy and Clinical Immunology 2011 ;127(3):587-593.e22. https://www.jacionline.org/article/S0091-6749(11)00128-X/fulltext

13. Simons FER. Epinephrine (adrenaline) in the First-Aid, Out-Of-Hospital Treatment of Anaphylaxis. In: Anaphylaxis. John Wiley & Sons, Ltd, 2004 ; p. 228–247. https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/0470861193.ch19

14. Poziomkowska-Gęsicka I, Kurek M. Clinical Manifestations and Causes of Anaphylaxis. Analysis of 382 Cases from the Anaphylaxis Registry in West Pomerania Province in Poland. International Journal of Environmental Research and Public Health 2020 ;17(8):2787. https://www.mdpi.com/1660-4601/17/8/2787

15. Whyte AF, Soar J, Dodd A, Hughes A, Sargant N, Turner PJ. Emergency treatment of anaphylaxis: concise clinical guidance. Clinical Medicine 2022 ;22(4):332–339. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1470211824029361

16. Zieliński M, Kominek M, Motylewski B, Skalski D. ANAPHYLAXIS AND ANAPHYLACTIC SHOCK. Rehabilitation and Recreation 2019;(5). https://health.nuwm.edu.ua/index.php/Rehabilitation/article/view/84

17. Sicherer SH, Simons FER, SECTION ON ALLERGY AND IMMUNOLOGY, et al. Epinephrine for First-aid Management of Anaphylaxis. Pediatrics 2017 ;139(3):e20164006. https://doi.org/10.1542/peds.2016-4006