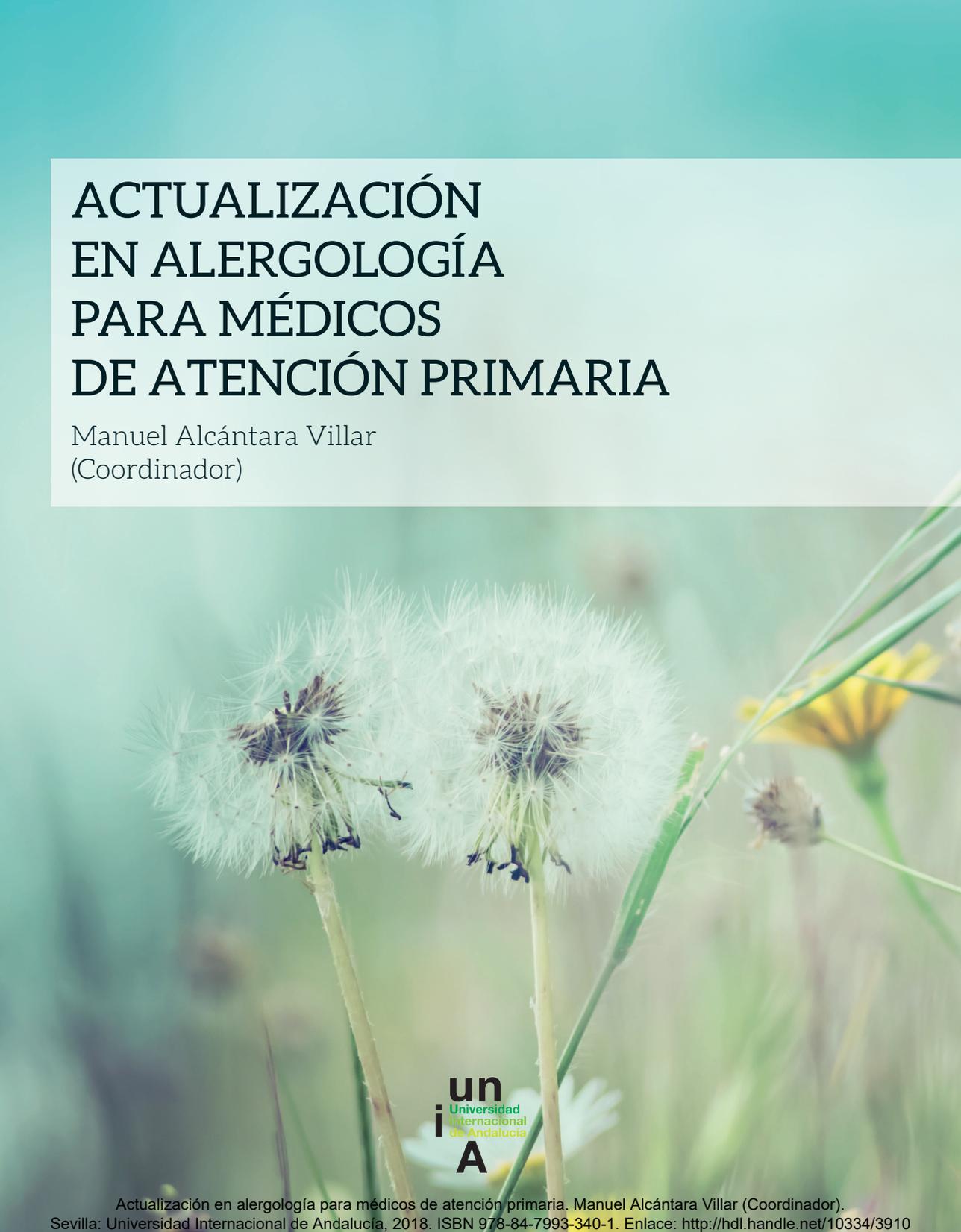


# ACTUALIZACIÓN EN ALERGOLOGÍA PARA MÉDICOS DE ATENCIÓN PRIMARIA

Manuel Alcántara Villar  
(Coordinador)



un  
i Universidad  
Internacional  
de Andalucía  
A

## CAPÍTULO 4

# ANAFILAXIA. MANEJO PRÁCTICO DE AUTOINYECTORES DE ADRENALINA

JOAQUÍN QUIRALTE, TERESA DE ARAMBURU  
Y MARINA LABELLA

*Unidad de Gestión Clínica de Alergología.  
Hospital Universitario Virgen del Rocío*

### 1. Introducción

La anafilaxia es una reacción alérgica grave, sistémica, de instauración rápida y potencialmente mortal. Actualmente, es una patología que está infradiagnosticada lo que deriva en un tratamiento inadecuado y la consiguiente evolución tórpida o fatal. Se define como un síndrome complejo, caracterizado clínicamente por la afectación de la piel casi en un 80% de los casos (urticaria, angioedema, prurito palmoplantar, eritema) acompañada de la afectación de al menos otro órgano y sistema como el respiratorio, el cardiovascular y/o el digestivo. En torno al 20% restante de las anafilaxias podrían debutar con una forma de presentación más atípica, como hipotensión o edema de vía aérea alta (edema laríngeo).

## **La anafilaxia , Neptuno y el mar: nuestro recuerdo**

A principios del siglo XX, Paul Richet descubrió los efectos hipotensivos de los alérgenos de la anemona sulcata (ortiga de mar) en perros. Este estudio pretendía buscar la tolerancia a cantidades subletales de esta anémoma en mamíferos de mediano tamaño (en griego, la *phylaxis*). Y lo que de verdad encontró, fue lo contrario, la anaphylaxis. El perro Neptuno murió a los 25 minutos de la administración de cantidades no mortales de veneno de anémoma, al ser inoculado por segunda vez. Richet recibió el premio Nobel de Medicina en 1913 por sus aportaciones en la descripción de la anafilaxia y sus mecanismos fisiopatológicos.

## **2. ¿Cuáles son sus causas más comunes?**

La primera causa de anafilaxia son los fármacos, seguida de los alimentos y las picaduras de insectos. Los fármacos más frecuentemente implicados son los antibióticos betalactámicos y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Los alimentos más frecuentemente involucrados en la edad infantil son la leche y el huevo, mientras que en la edad adulta son las frutas y los frutos secos. Existe un porcentaje de anafilaxias en las que no se logra identificar el factor desencadenante a las que denominamos idiopáticas en las que habría que llevar a cabo un diagnóstico diferencial con otras posibles causas. En la **Tabla 1** aparecen reflejadas las principales causas de anafilaxia.

## **3. Hacia una nueva clasificación de la anafilaxia**

La anafilaxia puede clasificarse en base a diversos criterios: según los mecanismos patogénicos, según la evolución clínica y según la intensidad de sus síntomas.

La nueva clasificación basada en endotipos, fenotipos y biomarcadores nos proporciona nuevas herramientas para comprender los mecanismos fisiopatológicos involucrados en las reacciones de hipersensibilidad y, por tanto, en la anafilaxia. Los fenotipos se caracterizan por la clínica y el tiempo transcurrido desde la

Grupo	Tipos
<b>Fármacos</b>	Antibióticos betalactámicos AINEs Antineoplásicos: platinos y taxanos Anticuerpos monoclonales: rituximab Miorrelajantes usados en anestesia general (suponen un 70% de las reacciones perioperatorias) Contrastes yodados
<b>Alimentos</b>	Niños: Leche Huevo Pescado Adultos: Frutas Frutos secos Marisco
<b>Himenópteros</b>	Abeja Avispa
<b>Látex</b>	Supone un 30 % de las reacciones perioperatorias
<b>Ejercicio</b>	Generalmente tras la ingestión de alimentos: trigo, marisco, frutas.
<b>Parásitos</b>	<i>Anisakis</i> (tras ingerir pescado parasitado)
<b>Idiopática</b>	Siempre se debe evaluar la posibilidad de una mastocitosis sistémica

Tabla 1. Principales causas de anafilaxia.

exposición a la fuente culpable y la aparición de la sintomatología. Los endotipos que acompañan a estos fenotipos se basan en mediadores moleculares que se sustentan por sus correspondientes biomarcadores.

- **Reacciones de Tipo-1:** La mayoría de ellas mediadas por IgE, requiriendo una exposición previa para su aparición. El endotipo que caracteriza este fenotipo está mediado por mastocitos y basófilos que liberan triptasa, histamina y prostaglandinas causando flushing, prurito, urticaria, angioedema, disnea y sibilancias, náuseas, vómitos y diarrea, dolor lumbar, hipotensión, disminución de la saturación de oxígeno y colapso cardiovascular. Los agentes causales principales son fármacos, alimentos, veneno de himenópteros, látex y alérgenos ambientales.
- **Reacciones mediadas por la liberación de citoquinas:** Los principales mediadores son TNF-alfa, IL-1B e IL-6 liberados por células T, monocitos y macrófagos responsables de escalofríos, fiebre, tiritona, malestar generalizado, náuseas, dolor, disminución de la saturación de oxígeno e hipotensión. Son típicas de los anticuerpos monoclonales. Podrían aparecer en la primera exposición al agente responsable pero también se han observado tras varios contactos.
- **Reacciones mixtas:** Combinan reacciones de tipo 1 y mediadas por liberación de citoquinas. Están desencadenadas por agentes antineoplásicos y anticuerpos monoclonales. Son difíciles de diferenciar.
- **Reacciones mediadas por complemento:** Se producen por activación directa del mastocito generando anafilotoxinas (C3a y C5a) y activación de la vía intrínseca del complemento. Se caracterizan clínicamente por flushing, habones, vasodilatación, disnea e hipotensión. Son producidas por medios de contraste yodados, membranas de diálisis y fármacos diluidos en algunos vehículos lipídicos como Cremophor EL, polisorbato 80 y polietilenglicol.
- **Síndrome de activación mastocitaria:** Se caracterizan por liberación inapropiada de mediadores desencadenada por estrés, ejercicio físico, cirugías, fármacos, picaduras, alcohol, alimentos y vacunas. Comúnmente está asociado con la mutación KIT D816V.

Otros posibles criterios de clasificación de la anafilaxia son por su curso clínico (*Tabla 2*) y su gravedad (*Tabla 3*). En general, una mayor rapidez en la instauración del cuadro determina una mayor gravedad. La asociación con asma bronquial, el tratamiento concomitante con fármacos inhibidores de angiotensina (IECA) y fármacos betabloqueantes o la existencia de una mastocitosis asociada son factores pronósticos de gravedad que pueden asociarse con una mayor letalidad. Sin duda, las anafilaxias más graves son aquellas que cursan con hipoxia, hipotensión sistólica y afectación neurológica. Por este motivo, en la valoración de la gravedad de una anafilaxia debe evaluarse constantemente el posible desarrollo de estos síntomas y/o signos clínicos.

Unifásicas	Bifásicas	Prolongadas
Los síntomas aparecen en minutos tras la exposición al alérgeno	Aparece un segundo pico sintomático de intensidad variable	El intervalo de aparición es superior a 24 horas
	El intervalo oscila entre 1 y 8 horas	Se caracterizan por una profunda hipotensión a pesar de un tratamiento agresivo
Es la forma clínica más frecuente (80% de casos)	El uso de más de una dosis de adrenalina y/o fluidoterapia es un factor de riesgo para el desarrollo de una respuesta bifásica	Suponen < 1 % de las formas clínicas de anafilaxia
	Suponen un 20 % de casos	Son de mal pronóstico

Tabla 2. Clasificación de la anafilaxia de acuerdo con su evolución clínica.

<b>Evaluación de la intensidad</b>	<b>Respiratorio</b>	<b>Cardiovascular</b>	<b>Neurológico</b>
<b>Grave</b>	Cianosis, SaO <sub>2</sub> ≤ 92 %	Hipotensión sistólica, Síndrome coronario agudo	Confusión, hipotonía, pérdida de conciencia, incontinencia
<b>Moderada</b>	Disnea, estridor, sibilancias, opresión torácica, faríngeo	No	No
Las manifestaciones cutáneas no se consideran como criterios de gravedad en la anafilaxia			

Tabla 3. Una aproximación clínica a la gravedad de la anafilaxia.

#### 4. La Epidemiología Clínica

La incidencia de la anafilaxia oscila entre 8 y 21 pacientes por 100.000 habitantes/año, ocurre más en mujeres y determina en la actualidad el 0.04% de los ingresos hospitalarios. De estos últimos, 1 de cada 100-200 episodios puede ser mortal. En estos casos de resultado fatal, el 70 % de los casos mueren en la primera hora. En la anafilaxia mortal por fármacos e himenópteros, predomina el shock (hipotensión + vasodilatación), mientras que el estatus asmático y el edema laríngeo predominan en la anafilaxia por alimentos. En el 10% de los casos, la muerte se relaciona con un cambio de postura (decúbito supino a sedestación).

La atopía puede predisponer a la anafilaxia idiopática, inducida por ejercicio y por contraste yodados. La vía de administración puede tener un papel adicional en la intensidad de los síntomas (más grave en administración parenteral).

#### 5. ¿Cuáles son los síntomas que nos van a dar las claves para identificarla?

El diagnóstico de anafilaxia es eminentemente clínico basado en los datos obtenidos en la anamnesis y la exploración. Aunque no existen signos o síntomas patognomónicos

de anafilaxia, se debe sospechar cuando aparece de forma aguda o rápidamente progresiva (minutos u horas), afecta preferentemente a la piel y las mucosas, se acompaña de alteraciones hemodinámicas, respiratorias y/o digestivas y existe un posible desencadenante como el antecedente de la administración de un fármaco o un alimento. Sin embargo, el 20% de anafilaxias cursan sin manifestaciones cutáneas, pudiéndose producir colapso vascular aislado o debutar con un edema laríngeo.

Recientemente, la guía clínica de actuación en anafilaxia (GALAXIA) ha propuesto unos criterios diagnósticos que podrían identificar a más del 95% de estos pacientes (*Tabla 4*).

La anafilaxia es muy probable si cumple uno de los 3 criterios siguientes:

Criterios	Característica clínicas del síndrome
<b>Criterio 1</b>	Urticaria/angioedema, y/o prurito y/o eritema, junto con al menos uno de los siguientes: i) Compromiso respiratorio; disnea, sibilancias, estridor, hipoxemia y/o ii) hipotensión sistólica o síntomas asociados a disfunción orgánica: hipotonía, síncope, incontinencia)
<b>Criterio 2</b>	Aparición rápida (minutos/horas) de 2 ó más de los siguientes síntomas tras la exposición a un alérgeno potencial para ese paciente: i) afectación de piel y/o mucosas; ii) compromiso respiratorio; iii) hipotensión sistólica o síntomas asociados de disfunción orgánica y iv) síntomas gastrointestinales persistentes: abdominalgias, vómitos, diarrea.
<b>Criterio 3</b>	Hipotensión sistólica de aparición rápida (en minutos/horas) tras la exposición a un alérgeno conocido para ese paciente con un valor < 90 mmHg o un descenso > 30 % sobre la tensión arterial basal.

Tabla 4. Los criterios clínicos en el diagnóstico de anafilaxia según la Guía de actuación clínica en anafilaxia: GALAXIA.

Estas características son similares para niños y adultos, aunque en la edad infantil la anafilaxia tiende a asociarse con una menor tasa de complicaciones cardiovasculares, mientras que predominan de forma clara las formas respiratorias

y digestivas. El patrón clínico de anafilaxia en un niño, se relaciona con el consumo de alimentos y en general suele estar asociada una enfermedad atópica fácilmente identificable.

La evaluación de la causa de la anafilaxia debería ser iniciada a la vez que el reconocimiento y el tratamiento del síndrome, especialmente porque en ocasiones, la precoz detección del agente etiológico (por ejemplo, la perfusión intravenosa de un fármaco) conlleva la rápida interrupción de su administración. No obstante hay pacientes en los que no se identifica un factor desencadenante y en los que deberíamos de realizar un diagnóstico diferencial con otras enfermedades que presentan rasgos comunes con la anafilaxia. (*Tabla 5*).

Enfermedades que cursan con Urticaria/angioedema	Urticaria idiopática Déficit de C1 inhibidor Angioedema por IECA
Síndromes que cursan con eritema/flushing	Síndrome carcinoide Postmenopáusico Post-alcohol Síndrome del hombre rojo
Otras causas de shock	Séptico, cardiogénico, hipovolémico
Enfermedades neurológicas	Ictus Epilepsia
Enfermedades que cursan con distress respiratorio agudo	Tromboembolismo pulmonar Asma Disfunción de cuerdas vocales
Otras	Reflujo gastroesofágico Distonías extrapiramidales Enfermedad del suero Reacciones vasovagales Trastornos psiquiátricos conversivos

Tabla 5. El diagnóstico diferencial de la anafilaxia: principales entidades.

Aunque el patrón clínico de la anafilaxia es homogéneo en su presentación y desarrollo, podemos encontrar ciertas claves diagnósticas en la anamnesis dirigida de algunas formas de anafilaxia que podrían orientarnos. Exponemos 3 situaciones especiales:

- 1) Los síntomas conjuntivales y el prurito orofaríngeo podrían aparecer como pródromos en la anafilaxia inducida por metamizol e ibuprofeno respectivamente.
- 2) Existe una relación estrecha entre la ingesta de ciertos alimentos (especialmente cereales y marisco) y la realización de ejercicio físico, así como una característica cefalea holofrontal post-episodio que puede aparecer en la anafilaxia inducida por ejercicio dependiente de alimentos.
- 3) La anafilaxia a frutas de tipo subtropical (aguacate, kiwi y plátano) puede asociarse a ciertos tipos de alergia al látex.

## **6. La era de los biomarcadores: la triptasa**

La medición de los biomarcadores nos puede ser de gran utilidad para dilucidar los mecanismos que se esconden detrás de una reacción. Sin duda, en la actualidad la medición de triptasa sérica es la prueba más útil y más accesible para el clínico, que apoya el diagnóstico de anafilaxia. Puede elevarse entre los 15 y 180 minutos del comienzo de los síntomas y vuelve a recobrar los valores normales en unas 24 horas. Un incremento mayor de 11,4 ng/L ( $o \geq 2 \text{ ng/mL} + 1.2 \times \text{su valor basal}$ ) es significativo. Un valor basal por encima de 20 ng/m debería hacerlos descartar un síndrome de activación mastocitaria. La medición de otros mediadores como la IL-6 en la sospecha de una reacción mediada por citoquinas tras la administración de un anticuerpo monoclonal nos podría ser de gran utilidad, aunque a día de hoy no está validada.

En todo caso, la petición de alguna de estas pruebas, no debe retrasar nunca la instauración del tratamiento de la anafilaxia.

## 7. Los test cutáneos

Se suelen realizar entre 2 y 4 semanas después del episodio y si son positivos en lectura inmediata indican la existencia de IgE frente al alérgeno. Son muy específicos en las reacciones tipo-1 en alimentos, agentes antineoplásicos (platinos), antibióticos betalactámicos, anestésicos generales y veneno de avispas y abejas.

## 8. La IgE específica frente a alérgenos

En estos últimos años, la medicina de precisión en Alergología ha identificado ciertos patrones clínicos relacionados con la sensibilización a ciertos alérgenos mono-específicos en algunos grupos de pacientes con anafilaxia (*Tabla 6*).

Agente etiológico		Monocomponentes	
Himenópteros	Avispa	<i>Pol d5; Ves v1; Ves v5</i>	
	Abeja	<i>Api m1</i>	
Alimentos	Leche	<i>ALA; Caseína; BLG</i>	
	Huevo	<i>OVA, OVM</i>	
	Frutos secos y legumbres	Avellana	<i>Cor a8</i>
		Nuez	<i>Jug r1; Jug r3</i>
		Cacahuete	<i>Ara h9</i>
	Cereales	<i>Tri a14; Tri a19</i>	
	Crustáceos	<i>Pen a1</i>	
Látex	<i>Hev b1; Hev b5; Hev b6</i>		

Tabla 6. Algunos biomarcadores en la anafilaxia mediada por IgE en diversos grupos de pacientes alérgicos.

## 9. Tratamiento

El tratamiento de la anafilaxia comprende una actuación a corto y a largo plazo. El episodio agudo puede ser tratado por cualquier personal sanitario donde prima su identificación y rápido tratamiento con adrenalina intramuscular, ya que es el único tratamiento que disminuye la mortalidad. Posteriormente se llevará a cabo un estudio por un especialista y se instaurarán medidas de prevención y tratamiento a largo plazo como pueden ser, entre otras, la desensibilización, la inmunoterapia y la terapia anti-IgE.

El plan mínimo de atención a un paciente con sospecha de anafilaxia comprende los siguientes puntos esenciales:

- Reconocimiento e identificación del síndrome y de su gravedad: estratificación del riesgo.
- Tratamiento y manejo durante el episodio agudo.
- Estudio y seguimiento posterior por Alergología.
- Tratamiento a largo plazo y profiláctico en la anafilaxia.

### 9.1. Reconocimiento e identificación del síndrome y de su gravedad: estratificación del riesgo

La guía clínica GALAXIA establece una forma racional para establecer una gradación eficaz de los síntomas, que permite rápidamente evaluar la gravedad y la rapidez de instauración de los síntomas, a través del sistema ABC del *Working Group of Resuscitation Council*.

Los criterios diagnósticos principales son:

- Comienzo brusco y rápida progresión de los síntomas en minutos u horas
- Dificultad respiratoria de origen alta (disfonía, estridor – **fase A**) y/o baja (disnea, sibilancias, opresión torácica, tos – **fase B**) y/o afectación cardiovascular (hipotensión sistólica o arritmia asociada a síntomas asociados a disfunción orgánica: hipotonía, incontinencia - **fase C**)
- Desorientación y/o inquietud y/o malestar y/o mareo/síncope (**fase D**)
- Concomitancia con signos de piel y/o mucosas: eritema, urticaria/angioedema, prurito (**fase E**).

Siempre que sea posible, procederemos a la monitorización del paciente con al menos pulsioximetría, la medición de la tensión arterial y electrocardiografía

En todo caso, tras esta evolución inicial y sistemática, debemos reconocer siempre una serie de signos de evolución tórpida del proceso (Tabla 3) que nos permita tomar de forma rápida decisiones terapéuticas, o bien activar el traslado del paciente a un ámbito sanitario más adecuado (hospital) en caso de que la detección de la anafilaxia sea realizada en un medio extrahospitalario.

La anafilaxia es una causa rara, pero plausible, de parada cardiorrespiratoria. El tratamiento estará basado en un soporte vital básico y avanzado, que excede los límites de este manual.

## 9.2. Tratamiento y manejo durante el episodio agudo

Recientemente, se ha publicado el algoritmo de actuación propuesto en la Guía clínica de actuación en anafilaxia (Figura 1).

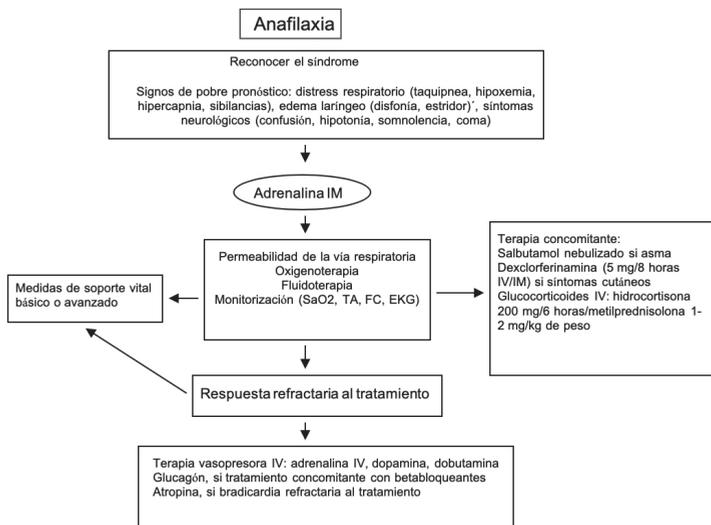


Figura 1. Flujograma de actuación en un paciente con anafilaxia (modificado de la guía de actuación clínica en anafilaxis- GALAXIA).

Si existe hipotensión, el paciente permanecerá en decúbito supino con las piernas levantadas o en posición de Trendelenburg para así aumentar el flujo sanguíneo. Levantar al paciente puede agravar el compromiso hemodinámico. Cuando el paciente esté inconsciente, en respiración espontánea, debe ser colocado en decúbito lateral para así evitar síndromes de aspiración de la vía aérea.

En todos los pacientes se debe administrar oxígeno de forma precoz para obtener una  $SaO_2 > 95\%$ , utilizando mascarillas de tipo Venturi a flujos altos ( $FiO_2$  50-100 %, 8-15 L/min).

En todos los casos en los que sea posible se procederá a la retirada del alérgeno. Especialmente frecuentes son las siguientes situaciones:

- Interrupción rápida del tratamiento responsable de la anafilaxia, por ejemplo en el contexto de una perfusión IV con un antibiótico o AINE.
- Retirada del aguijón en el caso de una picadura de abeja en el caso de una anafilaxia por veneno.
- Retirar todos los productos que contengan látex en un paciente supuestamente sensible en el que se está desarrollando la anafilaxia.

Existe otra clasificación en la que se dividen las reacciones de hipersensibilidad en Grado I, si tan solo hay afectación cutánea, en Grado II si hay 2 o más órganos involucrados con constantes vitales mantenidas o Grado III si hay 2 o más de 2 órganos involucrados con alteración de las constantes vitales o con debut de edema de vía respiratoria superior. La adrenalina intramuscular es el tratamiento de elección en la anafilaxia por tanto obligado en las reacciones grado III y debe considerarse en las Grado II. El retraso en su administración empeora el pronóstico. Es capaz de revertir el broncoespasmo y la hipotensión. La vía intramuscular es la más adecuada ya que obtiene picos plasmáticos más rápidos y elevados que la vía subcutánea. El mejor lugar de administración es la cara anterolateral del muslo. La dosis recomendada para adultos es 0.3-0.5 mg en dosis única (1 mg=1 mL de adrenalina en solución acuosa al 1:1000). Las dosis se pueden repetir cada 5-15 minutos dependiendo de la tolerancia del paciente y la aparición de efectos colaterales.

En caso de respuesta refractaria (hipotensión sistólica o signos de hipoperfusión) se podrán emplear fármacos vasopresores (dopamina, dobutamina) tras la aplicación de una fluidoterapia adecuada.

Existen dispositivos de adrenalina intramuscular autoinyectable que permiten a los pacientes, ya diagnosticados, tratar el cuadro en caso de aparición de un nuevo episodio de anafilaxia, favoreciendo así la rápida instauración del tratamiento previo a su traslado a un centro hospitalario.

Los antihistamínicos y corticoides constituyen un tratamiento concomitante en la anafilaxia. Los antihistamínicos puede contribuir a tratar alguna sintomatología derivada de la liberación masiva de histamina que tiene lugar en estos pacientes. No obstante, no salvan vidas, no disminuyen la mortalidad, no han demostrado la prevención de las anafilaxias bifásicas y nunca deben retrasar la administración de adrenalina.

El único antihistamínico existente en España por vía parenteral es la dexclorfeniramina, y se utiliza preferentemente por vía intramuscular o intravenosa.

La hidrocortisona tiene un efecto de acción más rápido que otros corticoides y se administra por vía intravenosa lenta o intramuscular.

Habitualmente, ambos tipos de fármacos se administran de forma concomitante con otras medidas ya comentadas (oxigenoterapia, adrenalina, fluidoterapia).

Todos los pacientes con reacción anafiláctica requieren la administración de fluidos de forma precoz, debido al incremento de la permeabilidad vascular y la consecuente extravasación de líquidos. La solución salina isotónica es de elección al inicio de la reposición.

Si existiera una respuesta insuficiente, hipotensión sistólica o signos de hipoperfusión periférica, se podrían emplear coloides.

### **9.3. Estudio y seguimiento posterior por alergología**

Cualquier anafilaxia debe ser estudiada y seguida en su evolución por una unidad de Alergología.

El estudio de la anafilaxia se realiza en 2 fases fundamentales: i) la evaluación histórica del paciente: a través bien de la historia clínica dirigida o bien de los informes previos durante el desarrollo, tratamiento y evolución de la anafilaxia; ii) la tecnificación del estudio: se evalúa la posibilidad de utilizar algunos de los métodos in vitro e in vivo que permiten obtener evidencias del mecanismo

patogénico que subyace en cada tipo específico de anafilaxia, permitiendo así identificar a su vez al agente responsable.

Generalmente, una historia clínica minuciosa puede dar la clave etiológica en la anafilaxia (*Tabla 1*) y nos permite diseñar un sencillo flujograma de evaluación (*Figura 2*).

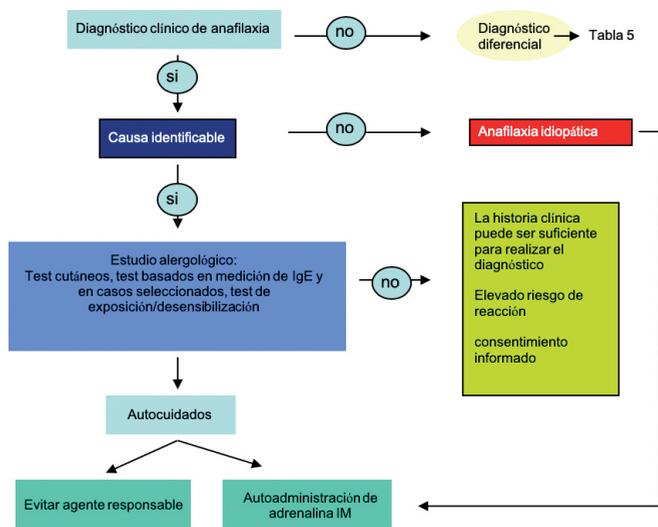


Figura 2. Estudio alergológico: algoritmo general.

#### 9.4. Tratamiento a largo plazo y profiláctico en la anafilaxia

El tratamiento a largo plazo incluye educación al paciente, rápida identificación de posibles episodios futuros, evitación de la fuente responsable si se ha identificado y un correcto manejo terapéutico y preventivo.

Entre las estrategias de prevención disponemos de la inmunoterapia frente alérgenos ambientales e himenópteros, inmunoterapia oral y sublingual en pacientes con alergias alimentarias, fármacos anti-IgE e inhibidores de la tirosin kinasa en pacientes con mastocitosis sistémica.

La desensibilización a fármacos es una herramienta segura y efectiva en pacientes alérgicos a quimioterápicos, anticuerpos monoclonales, antibióticos y otros fármacos como aspirina y hierro. Debe ser considerada como una opción de tratamiento, especialmente en pacientes en los que la evitación de su primera línea de tratamiento podría suponer una disminución de la calidad y esperanza de vida.

La desensibilización consiste en la administración de pequeñas dosis crecientes del fármaco iniciando mecanismos inhibitorios que dominan sobre las vías de activación y previenen de anafilaxia. Este procedimiento debe ser estrictamente controlado por un alergólogo.

Las secuelas psicológicas en estos pacientes están frecuentemente infravaloradas pudiendo suponer un gran impacto en su calidad de vida y en su entorno.

## 10. Bibliografía

- 1) CARDONA V. Guía de actuación en anafilaxia: GALAXIA 2016. [http://www.guiasalud.es/GPC/GPC\\_556\\_galaxia\\_2016\\_SEAIC\\_compl.pdf](http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_556_galaxia_2016_SEAIC_compl.pdf)
- 2) CASTELLS M. Diagnosis and management of anaphylaxis in precision medicine. *J Allergy Clin Immunol* 2017; 140: 321-33.
- 3) LABELLA M, GARCIA-NEUER M, CASTELLS M. Application of precision medicine to the treatment of anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2018; 18:190-197.
- 4) JIMENEZ-RODRIGUEZ TW, GARCIA-NEUER M, ALENAZY LA, CASTELLS M. Anaphylaxis in the 21st century: phenotypes, endotypes, and biomarkers. *Journal of Asthma and Allergy*. 2018; 11: 121-142.
- 5) MURARO A, LEMANSKE RFJ, CASTELLS M, TORRES MJ, KHAN D, SIMON HU, BINDSLEV-JENSEN C, BURKS W, POULSEN LK, SAMPSON HA, WORM M, NADEAU KC. Precision Medicine in Allergic Disease-Food Allergy, Drug Allergy, and anaphylaxis-PRAC-TALL Document of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology and the American Academy of Allergy, Asthma and Immunology. *Allergy*. 2017; 72:1006-1021.