



DOI: <https://doi.org/10.46296/yc.v10i18.0807>

ANAFILAXIA PERIOPERATORIA: RECONOCIMIENTO TEMPRANO, DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO Y MANEJO. REPORTE DE CASO

PERIOPERATIVE ANAPHYLAXIS: EARLY RECOGNITION, ETIOLOGICAL DIAGNOSIS, AND MANAGEMENT. CASE REPORT

Coronel-Sarmiento Lady Diana ¹; Riascos-Cabrera Ximena del Cisne ²;
León-Luzuriaga Anna María ³; Naranjo-Brito Joel Gregory ⁴;
Veintimilla-Paguay Eddy Fabian ⁵

¹ Médico General, Centro Clínico Quirúrgico Ambulatorio (Hospital del día). Macas, Ecuador.
Correo: ladydi.coronel@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0008-7603-6559>

² Médico General. Loja, Ecuador.
Correo: xime_2708@hotmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0003-8832-130X>

³ Médico General. Loja, Ecuador.
Correo: leonannamaria3@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0001-2612-8737>

⁴ Médico General, Ecu 911. Zamora, Ecuador.
Correo: joel.naranjo.97@outlook.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0002-5050-3805>

⁵ Médico General, Centro de Atención Médico integral CAMI. Loja, Ecuador.
Correo: veintimillaeddie@gmail.com

Resumen

Introducción: La anafilaxia perioperatoria es una emergencia tiempo-dependiente y potencialmente fatal. Su presentación puede estar enmascarada por la anestesia general y los campos quirúrgicos, por lo que la hipotensión refractaria, el broncoespasmo y/o el colapso cardiovascular suelen ser las pistas iniciales. El diagnóstico etiológico requiere un enfoque sistemático que combine criterios clínicos, medición seriada de triptasa y evaluación alergológica diferida. **Reporte de caso:** Se describe el abordaje diagnóstico-terapéutico de una reacción de hipersensibilidad inmediata durante anestesia general en un paciente de 35 años, con compromiso hemodinámico y respiratorio, que respondió a adrenalina intravenosa titulada, expansión con cristaloides y medidas de soporte. La triptasa sérica aguda fue elevada con normalización posterior, apoyando activación mastocitaria. La investigación alergológica posterior permitió identificar el probable agente desencadenante y establecer recomendaciones para anestесias futuras. **Conclusiones:** El reconocimiento temprano, la administración precoz de adrenalina y la reposición de volumen son determinantes del pronóstico. La toma oportuna de triptasa y la derivación a alergología permiten confirmar el mecanismo, definir el desencadenante y reducir el riesgo de recurrencia.

Palabras claves: Anafilaxia; Anestesia general; Hipersensibilidad; Perioperatorio; Triptasa; Adrenalina.

Abstract

Background: Perioperative anaphylaxis is a time-critical, potentially fatal emergency. Because general anesthesia and surgical drapes may mask cutaneous signs, refractory hypotension, bronchospasm and/or cardiovascular collapse often become the first clues. Aetiological diagnosis requires a structured approach combining clinical features, serial tryptase measurement and delayed allergy testing. **Case report:** We describe the diagnostic and therapeutic approach to an immediate hypersensitivity reaction during general anesthesia in a 35-year-old patient, with respiratory and hemodynamic compromise, successfully managed with titrated intravenous epinephrine, crystalloid resuscitation and supportive care. Acute serum tryptase was elevated and later normalized, supporting mast cell activation. Subsequent allergy work-up identified the

Información del manuscrito:

Fecha de recepción: 14 de octubre de 2025.

Fecha de aceptación: 18 de diciembre de 2025.

Fecha de publicación: 12 de enero de 2026.



most likely trigger and informed recommendations for future anesthesia. Conclusions: Early recognition, prompt epinephrine administration and adequate volume replacement are key outcome determinants. Timely tryptase sampling and referral to allergy specialists enable mechanism confirmation, trigger identification and recurrence prevention.

Keywords: Anaphylaxis; Anesthesia; Hypersensitivity; Perioperative period; Tryptase; Epinephrine.

1. Introducción

La anafilaxia se define como una reacción de hipersensibilidad sistémica, de inicio súbito y potencialmente mortal, caracterizada por compromiso de la vía aérea, respiración y/o circulación, con o sin manifestaciones cutáneo-mucosas. ¹En el ámbito perioperatorio representa un reto particular: la exposición simultánea a múltiples fármacos, antisépticos y materiales, junto con la anestesia general, puede retrasar el reconocimiento y favorecer la progresión a shock, arritmias o paro cardíaco.

La epidemiología varía según la región y la metodología de vigilancia. En el 6th National Audit Project (NAP6) del Reino Unido, los antibióticos fueron los agentes implicados con mayor frecuencia, seguidos por los bloqueadores neuromusculares, con un impacto relevante en la gravedad y

mortalidad.² Hallazgos similares se han descrito en revisiones educativas que resaltan que la vía intravenosa y la administración cercana a la inducción anestésica se asocian con inicio más rápido y fenotipos dominados por hipotensión y broncoespasmo.³

Desde el punto de vista fisiopatológico, la anafilaxia perioperatoria puede ser alérgica (habitualmente mediada por IgE) o no alérgica, incluyendo mecanismos directos de activación mastocitaria (por ejemplo, a través de receptores como MRGPRX2), activación del complemento u otras vías.¹ En la práctica, distinguirlos durante el evento rara vez es posible; por ello, el enfoque clínico prioriza la estabilización inmediata, la documentación detallada y el muestreo de biomarcadores para investigación posterior.

El fenotipo clínico en quirófano suele diferir del observado en la comunidad. Los signos cutáneos



pueden no ser evidentes por el campo quirúrgico, la hipotermia o la perfusión cutánea disminuida, y la sedación impide la comunicación de síntomas prodrómicos.⁴ En consecuencia, la anafilaxia debe sospecharse ante hipotensión súbita o refractaria, aumento de presiones de vía aérea, broncoespasmo, desaturación, edema laríngeo, angioedema o colapso cardiovascular, especialmente cuando coinciden temporalmente con la administración de un fármaco o la exposición a un material.

La gravedad puede describirse mediante sistemas de graduación clínica. Aunque existen múltiples escalas, la clasificación histórica de Ring y Messmer y sus adaptaciones siguen siendo un marco útil para comunicar la severidad y estandarizar reportes.⁵ De forma operativa, muchos programas de auditoría consideran “anafilaxia” a las reacciones con compromiso cardiorrespiratorio significativo (grados 3-5), lo que orienta a una respuesta inmediata y a un circuito de investigación especializado.

El diagnóstico durante la crisis es fundamentalmente clínico. Los biomarcadores, en particular la

triptasa sérica, pueden respaldar la activación mastocitaria cuando se interpretan con muestras pareadas aguda y basal.⁶ Se recomienda extraer una muestra lo antes posible tras el inicio o el primer tratamiento, y repetir a 1 h y 4 h, además de una muestra basal después de 24 h o en una consulta diferida; esta estrategia está recogida en guías perioperatorias específicas.⁷

La interpretación debe considerar la variabilidad interindividual: un incremento agudo mayor que $[2 + (1,2 \times \text{triptasa basal})]$ apoya de manera robusta la implicación y activación de mastocitos, incluso si el valor máximo no supera el límite superior de la normalidad.⁶ Esta aproximación reduce falsos negativos en pacientes con valores basales bajos y evita sobreinterpretar elevaciones menores en quienes presentan triptasa basal elevada.

En cuanto al tratamiento, la adrenalina continúa siendo el pilar terapéutico de la anafilaxia.¹ En escenarios extrahospitalarios o de urgencias, se recomienda la vía intramuscular como primera línea por su perfil de seguridad y eficacia.⁸ Sin embargo, en el perioperatorio

con acceso venoso, monitorización continua y anesthesiólogos entrenados, varias guías destacan el uso de adrenalina intravenosa titulada junto con expansión rápida de volumen como estrategia central, particularmente ante shock o broncoespasmo severo.⁹

A pesar de lo anterior, estudios observacionales y auditorías muestran retrasos en la administración de adrenalina y subutilización de la reposición de fluidos durante la anafilaxia perioperatoria, lo que se asocia con mayor morbilidad y mortalidad.² La estandarización de algoritmos, la capacitación del equipo y la documentación estructurada del evento (incluyendo cronología de exposición y respuesta) son medidas costo-efectivas para mejorar resultados y facilitar el diagnóstico etiológico.

El objetivo de este reporte de caso es ilustrar un abordaje integral de la anafilaxia perioperatoria: reconocimiento temprano, manejo inmediato basado en prioridades (oxigenación, perfusión y broncodilatación), muestreo de triptasa y investigación alergológica diferida para determinar el agente

causal y planificar anestесias futuras con seguridad.

2. Reporte de caso

Paciente masculino de 35 años (82 kg, 1,78 m), ASA I, sometido a colecistectomía laparoscópica electiva. Negó alergias medicamentosas, asma o reacciones previas a anestesia; antecedente de rinitis alérgica estacional sin uso regular de medicamentos. Como profilaxis antibiótica se administró cefazolina 2 g intravenosa 10 minutos antes de la inducción, sin eventos inmediatos. Se utilizó preparación cutánea con clorhexidina alcohólica y materiales libres de látex.

La inducción se realizó con fentanilo 150 µg, propofol 180 mg y rocuronio 50 mg. A los 2-3 minutos de la administración del bloqueador neuromuscular, se observó hipotensión brusca (PA 65/35 mmHg) con taquicardia (FC 125 lpm), aumento de las presiones de vía aérea (Ppico 38 cmH₂O) y caída de la saturación de oxígeno al 88% con ventilación mecánica controlada. En la inspección, una vez levantados parcialmente los campos, se



evidenció eritema difuso en tórax y cara, sin urticaria franca. No hubo sangrado quirúrgico significativo y el capnograma mostró disminución transitoria del EtCO₂ (de 34 a 24 mmHg).

Se activó protocolo de anafilaxia perioperatoria: suspensión de agentes potencialmente implicados, aviso a equipo de apoyo, administración de oxígeno al 100% y profundización anestésica con ajustes mínimos. Se inició expansión rápida con cristaloides (1 500 mL en los primeros 10-15 minutos) y se administró adrenalina intravenosa en bolos titulados de 50 µg (tres dosis, total 150 µg), con respuesta parcial de la presión arterial. Debido a persistencia de broncoespasmo se añadió salbutamol inhalado a través del circuito, y se inició infusión de norepinefrina a 0,05-0,1 µg/kg/min. Como coadyuvantes se administraron hidrocortisona 200 mg y clorfenamina 10 mg intravenosas. La presión arterial se estabilizó a 100/60 mmHg y la saturación se recuperó a 98% en los siguientes 20 minutos. Se decidió diferir el procedimiento quirúrgico y trasladar al paciente a unidad de cuidados

postanestésicos con monitorización continua.

Se tomaron muestras de triptasa sérica a los 60 minutos del inicio del cuadro (45 µg/L) y a las 4 horas (28 µg/L). Una muestra basal obtenida en consulta 48 horas después fue de 6 µg/L, cumpliendo el criterio de incremento significativo ($>2 + 1,2 \times$ basal).⁶ La evolución fue favorable, sin biphasicidad, y el paciente fue dado de alta a las 24 horas con indicación de evitar el agente sospechoso, portar informe del evento y acudir a evaluación por alergología.

A las 6 semanas se realizó estudio alergológico: pruebas cutáneas por punción e intradérmicas con rocuronio resultaron positivas en dilución no irritativa, mientras que cisatracurio y vecuronio fueron negativos. Las pruebas con cefazolina, látex y clorhexidina fueron negativas. Con estos hallazgos se concluyó probable anafilaxia perioperatoria mediada por IgE a rocuronio. Se elaboró plan de anestesia futura recomendando evitar bloqueadores neuromusculares aminosteroides, considerar cisatracurio bajo condiciones controladas y mantener

entorno sin clorhexidina hasta completar re-evaluación.

Tabla 1. Cronología resumida del evento perioperatorio (ejemplo)

Tiempo	Exposición/Evento	Manifestaciones clínicas	Intervenciones y respuesta
-10 min	Cefazolina 2 g IV	Sin cambios	Observación
0 min	Inducción: fentanilo/propofol	Estable	Ventilación asistida
+1 min	Rocuronio 50 mg IV	Inicialmente estable	Preparación para intubación
+3 min	Post-rocuronio	Hipotensión 65/35; broncoespasmo; desaturación; eritema	O2 100%, fluidos, adrenalina IV en bolos
+10 min	Persistencia parcial	Requiere vasopresor; presiones altas	Norepinefrina, broncodilatador; coadyuvantes
+30 min	Mejoría	PA 100/60; SpO2 98%	Suspender cirugía y vigilancia
+60 min	Muestreo	Tryptasa 45 µg/L	Registro y referencia a alergología

3. Resultados y discusión

Este caso ilustra la dinámica típica de la anafilaxia perioperatoria: inicio abrupto tras exposición parenteral, predominio de manifestaciones cardiovasculares y respiratorias, y potencial ausencia de urticaria visible al inicio. La combinación de hipotensión refractaria, broncoespasmo y eritema, junto con la temporalidad estrecha respecto a la administración de un agente, conforma un patrón altamente sugestivo.

En series contemporáneas, los antibióticos y los bloqueadores neuromusculares destacan como desencadenantes mayores, aunque

la frecuencia relativa depende del entorno y de las prácticas locales.² La auditoría NAP6, por ejemplo, identificó a los antibióticos como causa principal y a los bloqueadores neuromusculares como segundo grupo en frecuencia, con proporción relevante de casos asociados a paro o muerte.² De manera complementaria, revisiones clínicas resaltan que las reacciones mediadas por IgE a bloqueadores neuromusculares pueden presentarse incluso sin exposición previa reconocida, probablemente por sensibilización cruzada a estructuras amonio cuaternario presentes en el ambiente.³



Reconocimiento temprano: en quirófano, el diagnóstico es clínico y se apoya en la identificación de un cambio súbito e inexplicado del estado hemodinámico y ventilatorio. Deben considerarse diagnósticos alternativos que simulan anafilaxia, como hemorragia aguda, embolia pulmonar, neumotórax, reacción anafilactoide por contraste, sobredosis anestésica, anafilaxia asociada a transfusión, bradicardia por reflejo vagal, crisis asmática o evento coronario agudo. La presencia de broncoespasmo concomitante, el eritema generalizado, la rápida respuesta a adrenalina y la elevación significativa de triptasa favorecen la hipótesis de activación mastocitaria.⁶

Manejo inmediato: la adrenalina es el tratamiento de primera línea de la anafilaxia. ¹Mientras que en el ámbito comunitario se prioriza la vía intramuscular por seguridad, ⁸en el perioperatorio la disponibilidad de acceso venoso, monitorización continua y personal entrenado permite el uso de adrenalina intravenosa titulada ante shock o broncoespasmo severo, como recomiendan guías perioperatorias específicas.⁹ La reposición rápida de

volumen con cristaloides es esencial debido a la vasodilatación y fuga capilar, y debe iniciarse precozmente, a menudo en volúmenes mayores a los habituales en otras causas de hipotensión.³

Los coadyuvantes (antihistamínicos H1 y corticosteroides) pueden utilizarse para síntomas cutáneos y como parte del manejo global, pero no sustituyen a la adrenalina ni previenen de manera confiable la bifasicidad. Por ello, los algoritmos enfatizan que su administración no debe retrasar la adrenalina ni la reanimación con fluidos.¹

Diagnóstico etiológico y biomarcadores: la triptasa sérica es el biomarcador más utilizado para respaldar la activación mastocitaria en anafilaxia perioperatoria. Un incremento mayor que $[2 + (1,2 \times \text{basal})]$ en muestras pareadas se considera evidencia sólida de degranulación mastocitaria, incluso si el pico no excede el rango de referencia.⁶ Este criterio ha sido incorporado en documentos de consenso y guías de interpretación de triptasa.¹⁰

La calidad del muestreo es crítica: se recomienda obtener una muestra tan

pronto sea factible tras el inicio o el primer tratamiento, repetir alrededor de 1 hora y, de ser posible, a 4 horas, junto con una basal posterior a 24 horas o en seguimiento ambulatorio.⁷ El retraso en la toma o la ausencia de muestra basal limita la interpretación, especialmente en reacciones no graves o cuando el mecanismo no es mastocitario.

La investigación alergológica debe realizarse típicamente entre 4 y 6 semanas después para reducir falsos negativos, e incluye un análisis minucioso de la cronología de exposición (fármacos, antisépticos, látex, hemoderivados, coloides), pruebas cutáneas (punción e intradérmicas) con concentraciones no irritativas, pruebas in vitro (IgE específica cuando exista), y en centros especializados pruebas funcionales como activación de basófilos.¹¹ Un posicionamiento europeo propone estandarizar esta evaluación y generar un “pasaporte de anestesia” con agentes seguros y contraindicados.¹¹

Implicaciones para anestesia futura: una vez identificado el agente probable, el plan debe contemplar evitación estricta y alternativas con

pruebas negativas cuando proceda. En el caso de bloqueadores neuromusculares, la reactividad cruzada es posible, por lo que la selección del alternativo debe basarse en pruebas cutáneas y valoración especializada. Además, debe minimizarse la exposición simultánea a múltiples potenciales alérgenos y considerar administrar antibióticos con antelación a la inducción cuando sea factible, para facilitar la detección temprana de reacciones por antibióticos.²

Finalmente, la calidad del reporte es relevante. Las guías CARE recomiendan describir de forma transparente la información del paciente (desidentificada), el razonamiento diagnóstico, una línea de tiempo, la intervención terapéutica y el seguimiento, así como documentar el consentimiento informado para publicación.¹²

4. Conclusiones

La anafilaxia perioperatoria debe sospecharse ante hipotensión súbita o refractaria y/o broncoespasmo, aun en ausencia de manifestaciones cutáneas evidentes.



La administración precoz de adrenalina y la expansión rápida con cristaloides son intervenciones determinantes del pronóstico.

La medición seriada de triptasa y la interpretación con fórmula de cambio respecto a la basal fortalecen el diagnóstico de activación mastocitaria.

La investigación alergológica diferida permite identificar el desencadenante y definir un plan seguro para anestесias futuras, reduciendo recurrencias.

Un reporte estructurado con cronología y documentación completa facilita la auditoría, mejora la seguridad y cumple estándares de publicación.

Bibliografía

1. Cardona V, Ansotegui IJ, Ebisawa M, El-Gamal Y, Fernandez Rivas M, Fineman S, et al. World Allergy Organization Anaphylaxis Guidance 2020. World Allergy Organ J. 2020;13(10):100472. doi:10.1016/j.waojou.2020.100472.
2. Harper NJN, Cook TM, Garcez T, Farmer L, Floss K, Marinho S, et al. Anaesthesia, surgery, and life-threatening allergic reactions: epidemiology and clinical features of perioperative anaphylaxis in the 6th National Audit Project (NAP6). Br J Anaesth. 2018;121(1):159-171. doi:10.1016/j.bja.2018.04.014.
3. Dewachter P, Savic L. Perioperative anaphylaxis: pathophysiology, clinical presentation and management. BJA Educ. 2019;19(10):313-320. doi:10.1016/j.bjae.2019.06.002.
4. Resuscitation Council UK. Emergency treatment of anaphylaxis: guidelines for healthcare providers. London: Resuscitation Council UK; May 2021.
5. Ring J, Messmer K. Incidence and severity of anaphylactoid reactions to colloid volume substitutes. Lancet. 1977;1:466-469. doi:10.1016/S0140-6736(77)91953-5.
6. Vitte J. Use and interpretation of acute and baseline tryptase in perioperative hypersensitivity and anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol Pract. 2021;9(8):2994-3005. doi:10.1016/j.jaip.2021.02.030.
7. Australian and New Zealand Anaesthetic Allergy Group



- (ANZAAG). Perioperative anaphylaxis management guideline. Australia/New Zealand: ANZAAG; 2022.
8. Whyte AF, Soar J, Dodd A, Hughes A, Sargant N, Turner PJ. Emergency treatment of anaphylaxis: concise clinical guidance. *Clin Med (Lond)*. 2022;22(4):332-339. doi:10.7861/clinmed.2022-0073.
 9. Dodd A, Turner PJ, Soar J, Savic L; representing the UK Perioperative Allergy Network. Emergency treatment of peri-operative anaphylaxis: Resuscitation Council UK algorithm for anaesthetists. *Anaesthesia*. 2024 May;79(5):535-541. doi:10.1111/anae.16206.
 10. Hopkins PM, Cooke PJ, Clarke RC, et al. Consensus clinical scoring for suspected perioperative immediate hypersensitivity reactions. *Br J Anaesth*. 2019;123(1):e29-e41. doi:10.1016/j.bja.2019.01.020.
 11. Garvey LH, Ebo DG, Mertes PM, Dewachter P, Garcez T, Kopac P, et al. An EAACI position paper on the investigation of perioperative immediate hypersensitivity reactions. *Allergy*. 2019;74(10):1872-1884. doi:10.1111/all.13820.
 12. Gagnier JJ, Kienle G, Altman DG, Moher D, Sox H, Riley D. The CARE guidelines: consensus-based clinical case reporting guideline development. *J Clin Epidemiol*. 2013;67(1):46-51. doi:10.1016/j.jclinepi.2013.08.003.
 13. Riley DS, Barber MS, Kienle GS, Aronson JK, von Schoen-Angerer T, Tugwell P, et al. CARE guidelines for case reports: explanation and elaboration document. *J Clin Epidemiol*. 2017;89:218-235. doi:10.1016/j.jclinepi.2017.04.026.
 14. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Anaphylaxis: assessment and referral after emergency treatment (CG134). London: NICE; 2011 (last reviewed 2020).
 15. Muraro A, Worm M, Alviani C, Cardona V, DunnGalvin A, Garvey LH, et al. EAACI guidelines: Anaphylaxis (2021 update). *Allergy*. 2022;77(2):357-377. doi:10.1111/all.15032.
 16. Harper NJN, Cook TM, Garcez T, Farmer L, Floss K, Marinho S, et al. Anaesthesia, surgery, and life-threatening allergic reactions: management and outcomes in the 6th National Audit Project (NAP6). *Br J Anaesth*. 2018;121(1):172-188. doi:10.1016/j.bja.2018.04.015.