



clínica e investigación en ginecología y obstetricia

www.elsevier.es/gine



CASO CLÍNICO

Reacción anafilactoide a látex tras colocación de malla transvaginal para corrección de cistocele



J. Agüera Bitaubé^{a,*}, A.V. Ojeda Claro^a, B. Madurga Patuel^b, J.M. Rosety Rodríguez^a
y J.L. Alvarez-Ossorio^a

^a Servicio de Urología, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España

^b Unidad de Urología Funcional, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España

Recibido el 6 de abril de 2021; aceptado el 19 de agosto de 2021

Disponible en Internet el 1 de octubre de 2021

PALABRAS CLAVE

Alergia al látex;
Cirugía cistocele;
Cistocele;
Malla transvaginal;
Sondaje vesical

Resumen La incidencia de alergia al látex en la población general es del 1-2%, siendo las reacciones más frecuentemente descritas de hipersensibilidad inmediata o tipo I y tardía o tipo IV, aunque también han sido descritas reacciones de hipersensibilidad no mediadas por IgE.

Presentamos el caso de una mujer de 71 años con factores de riesgo cardiovascular (HTA y DLP) e intervenida previamente de colecistectomía y cistocele que ingresa de forma programada para intervención de recidiva de cistocele grado IV tras 4 años de la primera intervención.

En el postoperatorio inmediato presenta fracaso renal agudo, por lo que se retira la malla a las 24 h, persistiendo deterioro progresivo del estado general con dificultad respiratoria, disminución del nivel de conciencia y empeoramiento de la función renal. Tras una exploración exhaustiva se visualiza eritema en región vulvar e inguinal, por lo que se sospecha reacción anafiláctica a sonda de látex, que se recambia por una sonda de silicona, iniciándose tratamiento con metilprednisolona intravenosa y se consulta con el servicio de Alergología, que establece finalmente el diagnóstico.

La paciente requirió ingreso en la unidad de cuidados intensivos durante 10 días por insuficiencia renal aguda e insuficiencia respiratoria aguda asociadas a íleo paralítico y coagulopatía.

La anafilaxia es una reacción sistémica aguda que resulta en la liberación brusca de mediadores de los mastocitos y basófilos, mediada o no por IgE. Se admite que es una reacción de hipersensibilidad sistémica grave, de inicio repentino y potencialmente mortal. Clínicamente se asocia a la aparición de manifestaciones cutáneas relacionadas con alteraciones cardiovasculares, respiratorias o gastrointestinales.

© 2021 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jesusaguera11@gmail.com (J. Agüera Bitaubé).

KEYWORDS

Latex allergy;
Cystocele surgery;
Cystocele;
Transvaginal mesh;
Bladder
catheterization

Anaphylactoid latex reaction after transvaginal mesh placement for cystocele correction

Abstract Allergy to latex in the general population is 1-2%, the most frequent reactions described being immediate or type I and late or type IV hypersensitivity, although non-IgE-mediated hypersensitivity reactions have also been described.

We present the case of a 71-year-old woman with cardiovascular risk factors (HTN and PLD) and previously operated on for cholecystectomy and cystocele who was admitted on a scheduled basis for intervention for grade IV cystocele recurrence, 4 years after the first intervention.

In the immediate postoperative period, she presented acute renal failure, for which the mesh was removed after 24 h, her general condition progressively deteriorated with respiratory distress, decreased level of consciousness, and worsening of renal function. After an exhaustive examination, erythema was visualized in the vulvar and inguinal region, hence the suspicion of an anaphylactic reaction to a latex catheter, which was replaced by a silicone catheter. Treatment was started with intravenous methylprednisolone, and the Allergology service was consulted who finally established the diagnosis.

The patient required admission to the intensive care unit for 10 days due to acute renal failure and acute respiratory failure, associated with paralytic ileus and coagulopathy.

Anaphylaxis is an acute systemic reaction that results in the abrupt release of mediators from mast cells and basophils, mediated or not by IgE. It is recognized to be a severe, sudden onset, and life-threatening systemic hypersensitivity reaction. Clinically, it is associated with the appearance of skin manifestations related to cardiovascular, respiratory, or gastrointestinal disorders.

© 2021 Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El látex proviene de una savia que se encuentra en los árboles de caucho, *Hevea brasiliensis*, y se utiliza para la fabricación de numerosos productos de uso cotidiano y de material médico-sanitario.

La incidencia de alergia al látex en la población general es del 1-2%, siendo las reacciones más frecuentemente descritas de *hipersensibilidad inmediata o tipo I*, o de *hipersensibilidad tardía o tipo IV*. La reacción de hipersensibilidad tipo I o inmediata está mediada por IgE con participación de mastocitos, basófilos y eosinófilos que acabarán por producir una reacción urticariforme o anafilaxia. La reacción de hipersensibilidad tipo IV (tardía) está causada generalmente por antioxidantes químicos asociados al látex y generalmente consisten en dermatitis de contacto.

La Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica define la anafilaxia como una reacción de hipersensibilidad generalizada o sistémica severa, amenazante para la vida.

La Organización Mundial de Alergia propuso clasificar la anafilaxia en *inmunológica y no inmunológica*, siendo la inmunológica mediada por IgE, IgG, o bien por complejos inmunes/complemento. Así pues, las reacciones de hipersensibilidad inmunológica pueden ser *mediadas por IgE* (hipersensibilidad tipo I) y *no mediadas por IgE* (hipersensibilidad tipo II o humoral, tipo III o por complejo inmune y tipo IV o mediada por células).

El objetivo de este artículo es presentar un caso poco frecuente de una paciente añosa sin antecedentes de alergia a látex, que tras ser sometida a una cirugía de prolapso de órganos pélvicos sin aparentes complicaciones intrao-

peratorias, inicia un cuadro súbito de fracaso renal agudo e insuficiencia respiratoria que nos obliga a establecer un diagnóstico urgente sin vislumbrar causas desencadenantes que resulten evidentes.

Material y métodos

Presentamos el caso de una mujer de 71 años sin hábitos tóxicos reconocidos, hipertensa y dislipidémica, en seguimiento por Cardiología por extrasístoles ventriculares sin anomalías cardiológicas estructurales, e intervenida de colecistectomía y cistocele. Ingresa para intervención quirúrgica de cistocele grado IV recidivado a los 4 años de la primera cirugía, mediante uso de malla transvaginal.

La paciente había sido expuesta previamente a látex sin incidencias, pero en el postoperatorio inmediato presenta cuadro de deterioro agudo de la función renal, íleo paralítico, eritema vulvar e inestabilidad hemodinámica.

En las primeras 24 h tras la cirugía se objetiva oliguria (diuresis total en 24 h de 100 cc) con deterioro de la función renal. La creatinina en suero era de 2,3 mg/dl (previa 0,8) y se realiza una ecografía renal (fig. 1) que describe leve ectasia pielocalicial y de uréter proximal bilateral con aumento de los índices de resistencias de arterias renales intraparenquimatosas (1,7-0,8).

Ante los hallazgos se retiró la malla a las 24 horas por sospecha de uropatía obstructiva yatrogénica, descartándose intrusión de malla mediante cistoscopia.

A las 12 h de la retirada de la malla la paciente se mantiene en oliguria (diuresis de 300 cc) y presenta un episodio de vómitos con ausencia de ruidos hidroaéreos y distensión

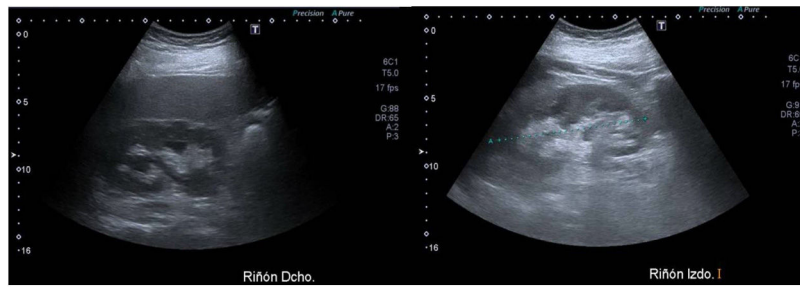


Figura 1 Ecografía renal bilateral a las 24 h de la cirugía.

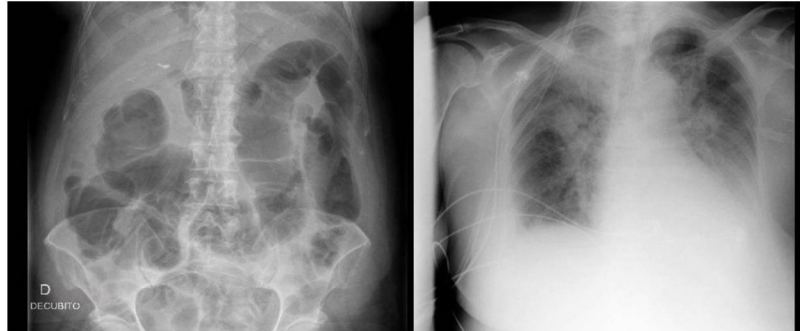


Figura 2 A. Íleo paralítico. B. Derrame pleural bilateral con predominio derecho.

abdominal, compatible con íleo paralítico. Se decide dejar a la paciente en dieta absoluta y colocar sonda nasogástrica. En la analítica de control persiste el deterioro progresivo de la función renal con creatinina de 3,5 mg/dl, oliguria (diuresis 150 cc) y eritema importante en *región inguinal bilateral y en zona vulvar*, que previamente había pasado desapercibido.

Ante los hallazgos cutáneos y la no mejoría clínica con persistencia de ectasia pese a la retirada de la malla, se sospecha reacción alérgica a sonda vesical de látex, y se retira la misma, cambiándola por una sonda de silicona. Se inicia tratamiento con metilprednisolona 40 mg intravenosa y se contacta con el servicio de Alergología, que realiza prick test con látex, siendo positivo.

A las 2 h del tratamiento la paciente presenta desaturación a pesar de mascarilla a alto flujo de oxígeno y taquicardia sinusal con HTA (180/80 mmHg), por lo que requiere traslado a la unidad de cuidados intensivos (UCI).

En la UCI se objetiva persistencia de fracaso renal agudo con creatinina de 5 mg/dl, coagulopatía (INR 1,7, AP 49%, TTPA 41,5 s), acidosis metabólica (pH 7,24, HCO_3^- 15 mmol/l), insuficiencia respiratoria (PaO_2 50 mmHg) e insuficiencia cardíaca congestiva (ProBNP 12.392 pg/ml).

En la radiografía de tórax (fig. 2B) se describe derrame pleural bilateral, de predominio derecho.

A las 48 h de ingreso en la UCI, tras tratamiento con furosemida y metilprednisolona 40 mg/12 h, se empieza a apreciar mejoría de la función renal (creatinina 2) con diuresis horaria > 20 ml/h y resolución del íleo paralítico y de la insuficiencia respiratoria, sin precisar oxigenoterapia.

A las 96 h de ingreso en la UCI la paciente presenta nueva complicación asociada a pico febril, que ocasiona un empeoramiento de la insuficiencia cardíaca congestiva

e insuficiencia respiratoria. Se amplía cobertura antibiótica con meropenem y linezolid por infección nosocomial, se obtienen HC y UC que resultan negativos, y se recambia de nuevo el sondaje vesical. Se realiza TAC de abdomen para descartar complicación postoperatoria asociada, que no revela hallazgos patológicos (fig. 3).

El ingreso se prolonga en la UCI como consecuencia de una complicación infecciosa del catéter venoso femoral tipo Sheldon. A los 10 días la paciente mantiene buena diuresis (2.000 cc en 24 h) y creatinina de 1,8, por lo que tras una evolución favorable, se traslada a planta de hospitalización donde continúa los cuidados hasta finalmente ser dada de alta. figura 4

En consultas de Alergología se diagnostica de *alergia al látex no mediada por IgE*, con valores serológicos de IgE total de 20,8 U/ml y específica negativa al látex. Se realiza test cutáneo con alimentos que resulta negativos (látex, kiwi, melón) y positivo a neumalérgenos de polvo, olivo, gramíneas y látex. figura 5

Discusión

Las respuestas inmunes normales, tanto celulares como humorales, nos permiten el reconocimiento de lo propio y la eliminación de patógenos. Cuando estas respuestas son exageradas o se producen frente a sustancias inocuas las denominamos mecanismos de hipersensibilidad. En cada enfermedad varios de estos mecanismos pueden superponerse. figura 6

En toda respuesta inmunológica se requiere de una fase de sensibilización que siempre es silente. Durante esta fase, las células presentadoras de antígenos los procesan y los

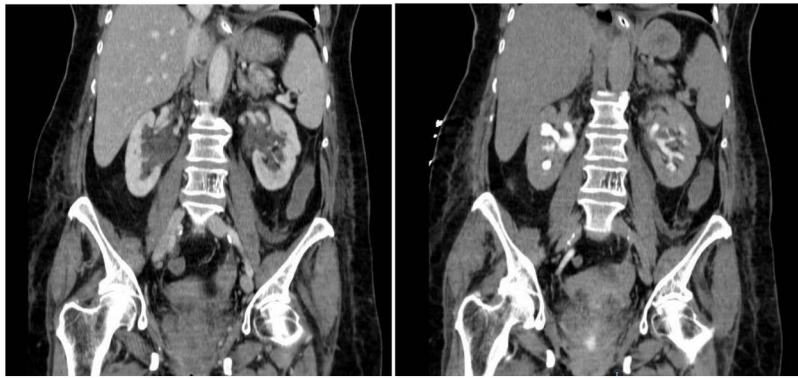


Figura 3 TAC de abdomen a las 96 h de la cirugía.

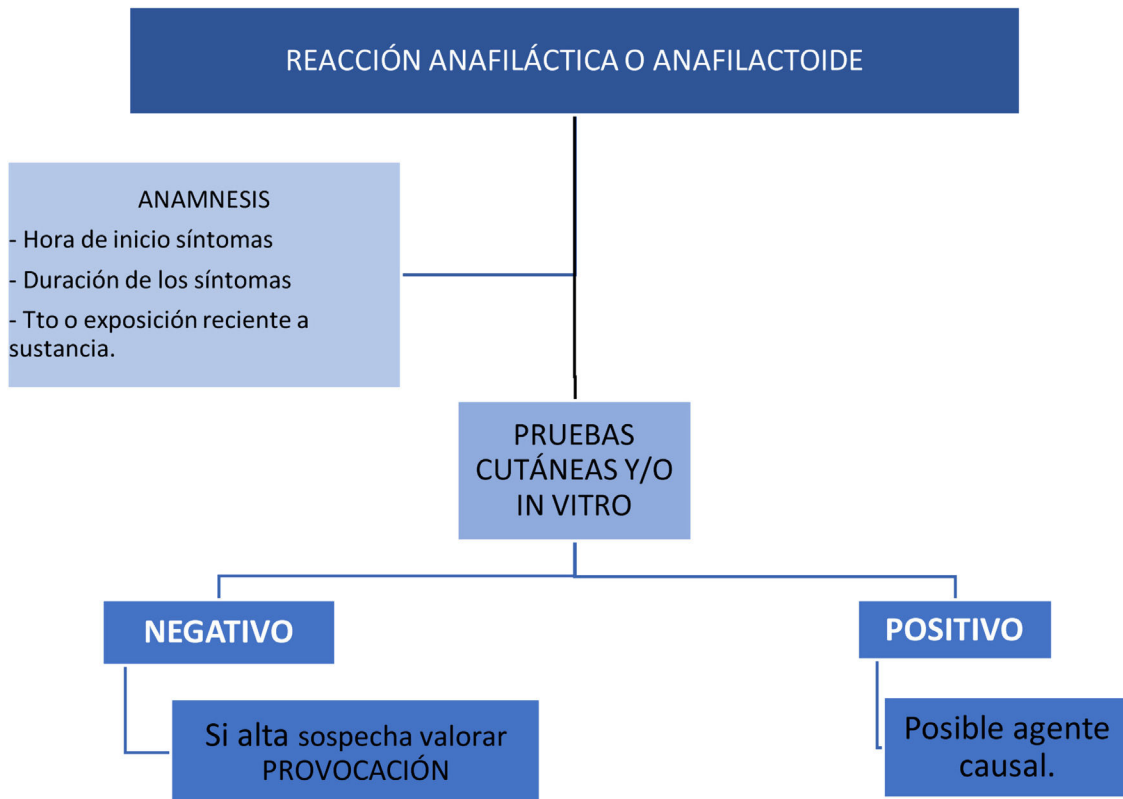


Figura 4 Algoritmo diagnóstico de la reacción anafiláctica o anafilactoide.

presentan a linfocitos T CD4. Estos linfocitos van a dirigir la respuesta inmune, que puede ser celular y/o humoral, contra el antígeno en forma silente, hasta sobrepasar un umbral, tras el cual se desencadena el daño inmunológico y la sintomatología clínica.

Se cree que los síntomas por alergia al látex se deben a la liberación local o sistémica de histamina que se une a los mastocitos. Los antígenos del látex actúan en contacto con la piel o membranas mucosas y también como alérgenos aéreos.

La anafilaxia es una reacción sistémica aguda que resulta en la liberación brusca de mediadores de los mastocitos y basófilos, mediada o no por IgE. Se admite que es una reacción de hipersensibilidad sistémica grave, de inicio brusco y potencialmente mortal. Clínicamente se asocia a

la aparición de manifestaciones cutáneas relacionadas con alteraciones cardiovasculares, respiratorias o gastrointestinales. 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. La aparición de unos síntomas u otros depende del compromiso orgánico, y la clínica puede incluir síntomas diversos, fruto de la afectación de diferentes órganos y estructuras.

La anafilaxia *no mediada por IgE (reacción anafilactoide)* incluye mecanismos como la activación directa de mastocitos y/o basófilos, la activación del complemento y la alteración del metabolismo del ácido araquidónico.

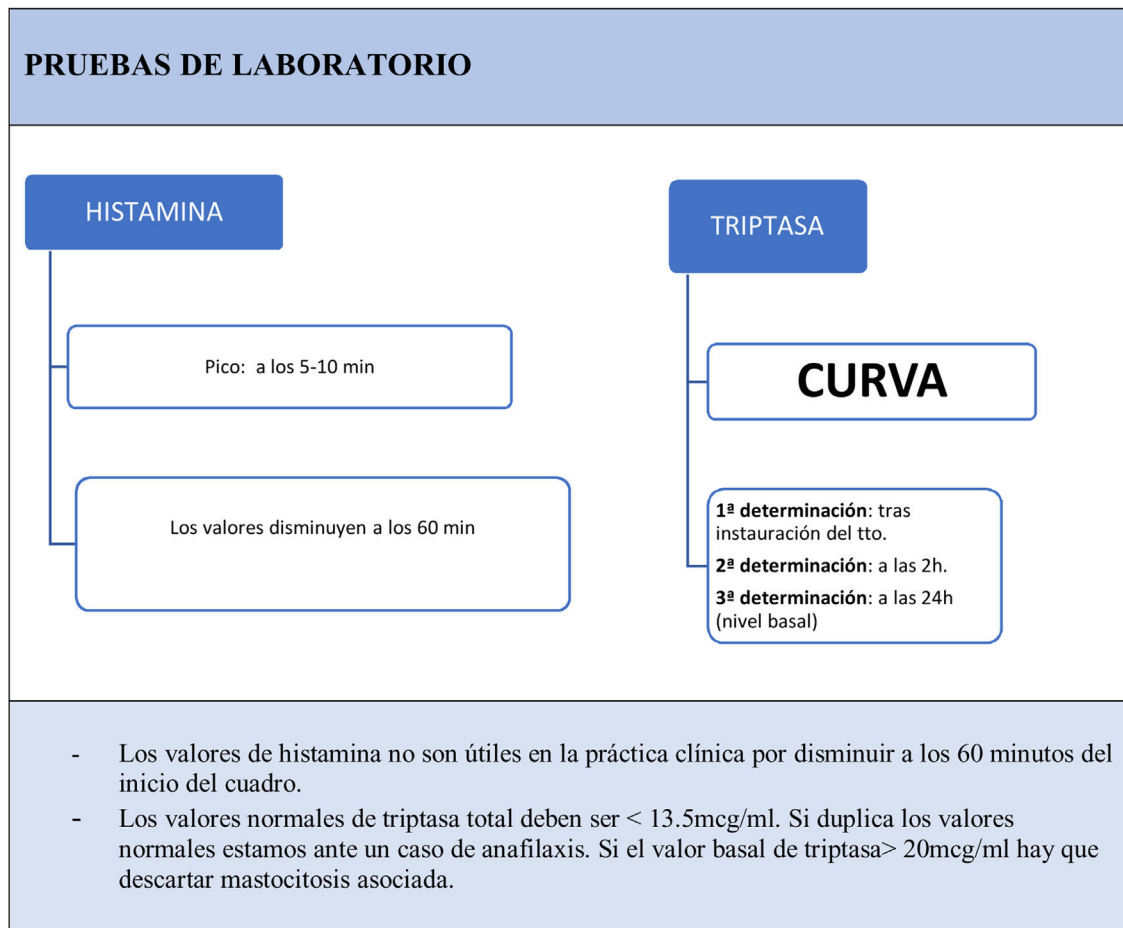


Figura 5 Pruebas de laboratorio para el diagnóstico de reacción anafiláctica o anafilactoide.

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.

El prick test es muy recomendable ante la sospecha de alergia al látex. La prueba de punción cutánea con látex puro parece ser superior a la prueba de radioalergosorbente IgE específica de látex, ya que se ha demostrado que esta última se correlaciona mal con el tipo y la intensidad de las reacciones. De hecho, en pacientes con prick test positivo al látex, se ha descrito que la prueba de radioalergosorbente de látex puede ser negativa en hasta un 33 a un 53% de los casos.

Generalmente, el diagnóstico de anafilaxia es fácil de sospechar, especialmente si las manifestaciones cutáneas están presentes y existe antecedente inmediato de administración de un fármaco o exposición a un alérgeno. Sin embargo, cuando faltan las manifestaciones cutáneas o se produce un colapso vascular aislado y no se puede obtener una historia, la anafilaxia se puede confundir con otras enfermedades que cursan con afectación cardiovascular o respiratoria.

Ante una reacción anafiláctica o anafilactoide, hay que prestar especial atención a una anamnesis dirigida a la hora del inicio de los síntomas, la duración y el tratamiento o la exposición reciente a sustancias. En caso de alta sospecha a

sensibilización a alguna sustancia, se contactará con el servicio de Alergología para la realización de pruebas cutáneas de alergia y/o pruebas *in vitro*, de forma que si son positivas tendríamos un posible agente causal.

En caso de test negativo, y si persiste alta sospecha de agente sensibilizante, entonces habría que valorar, una vez resuelto el episodio, una provocación controlada que podría confirmar el diagnóstico.

Las pruebas de laboratorio disponibles para apoyar el diagnóstico clínico de anafilaxia son los niveles plasmáticos de histamina y de triptasa total. Incluso en las condiciones más óptimas los niveles de histamina y triptasa pueden ser normales.

Los niveles de histamina en sangre alcanzan un pico a los 5-10 min del comienzo de los síntomas y disminuyen a los 60 min como consecuencia de su rápido metabolismo por las enzimas N-metiltransferasa y la diaminoxidada, lo que hace imposible su utilización en la práctica clínica habitual.

En la actualidad, la medición de triptasa sérica es la prueba más útil para el diagnóstico de anafilaxia. Debería solicitarse ante la sospecha clínica de anafilaxia para establecer una curva. La primera determinación será tras la instauración del tratamiento; la segunda, alrededor de las 2 h del comienzo de la crisis; y la tercera determinación, a las 24 h para tener el nivel basal del paciente (suele recobrar valores normales entre las 6 y 9 h del inicio de la clínica).

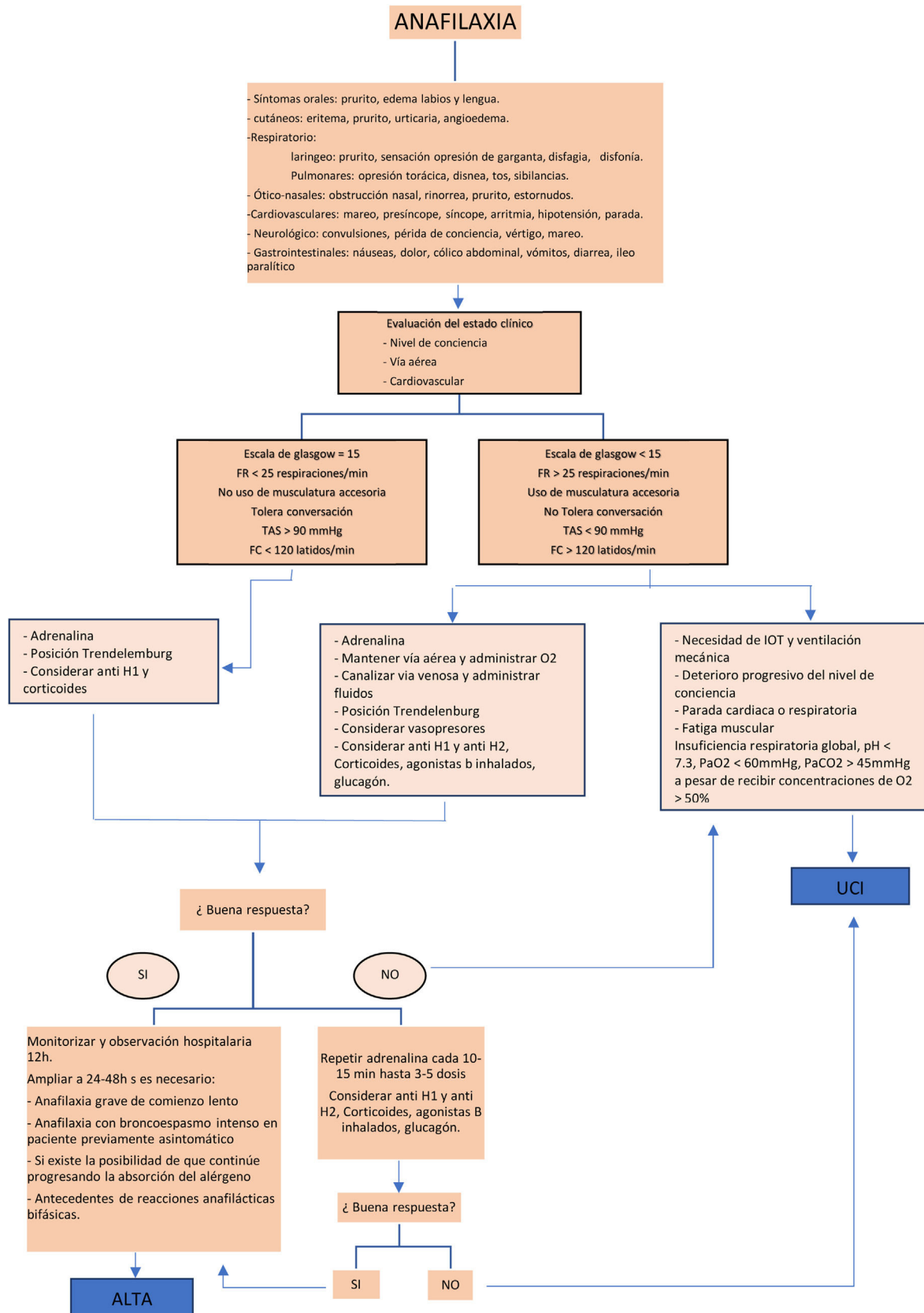


Figura 6 Algoritmo de tratamiento de la reacción anafiláctica o anafilactoide.

La concentración normal de triptasa total en suero o plasma determinada mediante fluoroenzimoanálisis es inferior a $13,5 \mu\text{g/L}$. Una elevación de al menos 2 veces el valor basal es indicativa de anafilaxia. Si el valor basal es superior a $20 \mu\text{g/L}$ hay que descartar mastocitosis asociada. Sin embargo, la obtención de muestras nunca debe retrasar la instauración del tratamiento.

El éxito del tratamiento de una reacción anafiláctica depende de varios factores: la preparación del personal que atiende al paciente, *el reconocimiento temprano de la anafilaxia y el tratamiento precoz*.

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 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 crico-tiroidotomía, 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 2 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.

Conclusiones

Las reacciones agudas a la exposición al látex, ya sean IgE mediadas o no, pueden ser graves, si no fatales. A través del aumento de la concienciación, el cribado preoperatorio cuidadoso y el reconocimiento temprano de la hipersensibilidad al látex, pueden ser evitables complicaciones potencialmente mortales.

La eliminación inmediata del alérgeno y la instauración del tratamiento precoz pueden prevenir el desarrollo de una reacción alérgica.

No hay evidencia de que la profilaxis, ya sea con antihistamínicos o con esteroides, impida o reduzca la severidad de la reacción.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Financiación

Los autores declaran no tener financiación.

Referencias no citadas

1,2,3,4,5,6,7,8,9.

Bibliografía

- Cardona V, Cabañes N, Chivato T, de la Hoz B, Fernández Rivas M, Gangoiti Goikoetxea I, et al. Guía de actuación en anafilaxia: GALAXIA 2016. Barcelona: Esmon Publicidad, S. A.; 2016 [consultado 2 Ene 2017]. Disponible en: http://www.respirar.org/images/galaxia_web_28-11-2016.pdf.
- Berrio Valencia MI. Anafilaxia perioperatoria. Rev Bras Anestesiol. 2015;65:292–7.
- Nguyen K, Kohli A. Latex allergy. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
- Sekiya K, Watai K, et al. Latex anaphylaxis caused by Swan-Ganz catheter. Intern Med. 2011;50:355–7.
- Shenot P, Rivas DA, Kalman DD, Staas WE Jr, Chancellor MB. Latex allergy manifested in urological surgery and care of adult spinal cord injured patients. Arch Phys Med Rehabil. 1994;75:1263–5.
- Nguyen DH, Burns MW, et al. Intraoperative cardiovascular collapse secondary to latex allergy. J Urol. 1991;146:571–4.
- Salinas LJ. Mecanismos de daño inmunológico. Rev Med Clin Condes. 2012;23:458–63.
- Gomez AE. Anafilaxia clínica y tratamiento. Ámbito farmacéutico. Divulgación sanitaria. 2011;30.
- Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF, 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. Ann Emerg Med. 2006;47:373–80.