



Revista Colombiana de Anestesiología
ISSN: 0120-3347
publicaciones@scare.org.co
Sociedad Colombiana de Anestesiología y
Reanimación
Colombia

Zafra Mejía, Diana Patricia; Gómez Menéndez, Juan Manuel
Reacciones sistémicas al medio de contraste intravascular
Revista Colombiana de Anestesiología, vol. XXVIII, núm. 4, 2000
Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación
Bogotá, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=195118021006>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Reacciones sistémicas al medio de contraste intravascular

Diana Patricia Zafra Mejía*, Juan Manuel Gómez Menéndez**

* Residente III de Anestesiología. Universidad del Valle. Facultad de Salud, Departamento de Anestesiología

** Anestesiólogo Pediatra. Docente de Anestesiología Pediátrica. Universidad del Valle. Facultad de Salud, Departamento de Anestesiología

RESUMEN

Cada día nuestro papel como anestesiólogo por fuera de la sala de operaciones es mayor. Uno de los sitios donde se hace más frecuente nuestra presencia en el radiodiagnóstico, debido a la gran cantidad de procedimientos realizados con medio de contraste.

En este artículo realizamos una revisión muy detallada de la incidencia, prevalencia, etiología, factores de riesgo y establecemos un protocolo de drogas utilizadas para la prevención de reacciones alérgicas a medios de contraste y tratamiento en caso de ocurrir una de ellas.

Palabras clave: Medio de contraste intravascular. Reacción anafilactoide. Reanimación cardiopulmonar. Reacciones adversas a las drogas.

SUMMARY

Today our activities as anesthesiologists outside the operative room are more frequent. One of the places where our presence become more frequent is in radiodiagnosis, due to the number of procedures carried out with contrast media. In this article a detailed revision of the incidence, prevalence, etiology and risk factors are made.

The revision also recommends some drugs to prevent the reactions with the use of contrast media and to treat the cases when they occur.

Key Words: Intravascular contrast media. Anaphylactoid reaction. Cardiopulmonary resuscitation. Adverse drug reaction.

INCIDENCIA

Las reacciones sistémicas a medios de contraste iónicos pueden ser esperadas con una frecuencia de 5% a 12%, en uno de cada 1.000 a 2.000 exámenes puede ocurrir una reacción severa que atente contra la vida del paciente y requiera tratamiento de inmediato.¹

Los nuevos medios de contraste disponibles no iónicos, proveen igual especificación radiológica pero son más fisiológicos por su baja osmolaridad, por lo cual el riesgo relativo usando estos medios de contraste es cinco veces menor que con los agentes iónicos, de alta osmolaridad para producir reacciones severas^{1,16}.

Los diferentes estudios radiográficos tienen diferente incidencia de reacciones sistémicas. La urografía excretora tiene una incidencia dos veces mayor que los exámenes arteriales y con la colangiografía endovenosa es dos veces mayor que con la urografía².

La manera de inyectar el medio de contraste influencia el riesgo de desarrollar una reacción sistémica. La urografía endovenosa realizada por único bolo de inyección tiene una menor incidencia de reacción (5.4%) que cuando se realiza por infusión lenta (7.1%). Después de un único bolo de inyección para la colangiografía endovenosa, el riesgo de reacción (12.7%) es mayor que el riesgo de una infusión lenta (8.2%)¹⁶.

PREVALENCIA

Aproximadamente 1%-2% de los pacientes que reciben medios de contraste iónicos convencionales pueden tener una reacción sistémica moderada. Las reacciones severas que atentan contra la vida pueden ser esperadas en un 0.06% al 0.4% de aquellos pacientes que reciben administración intravascular de medios de contraste iónicos de alta osmolaridad^{5,15}.

Los resultados de estudios multicéntricos indican que el riesgo relativo de tener una reacción sistémica con un medio de contraste no iónico de baja osmolaridad, es cinco veces menor que con los medios de contraste iónicos convencionales^{1,16}.

La tasa de mortalidad reportada varía de 1 en 13.000 a 1 en 169.000. El más reciente estudio realizado, mostró una mortalidad baja, de 1 en 169.000. La disminución sustancial en la mortalidad con relación a las dos pasadas décadas refleja muchos factores, incluyendo educación en el tratamiento específico de varias reacciones y el uso rutinario de medios de contraste no iónicos de baja osmolaridad para aquellos pacientes con alto riesgo de una reacción adversa severa^{1,7}.

La prevalencia de reacciones al medio de contraste basado en gadolinium es aproximadamente 1% a 2%, las reacciones severas a esos agentes pueden ocurrir raramente y la prevalencia es solamente 1:350.000 inyecciones^{1,17}.

Ver tabla número 2.

PROPIEDADES FÍSICAS DEL MEDIO DE CONTRASTE

Los compuestos que tienen mayor densidad que el tejido blando y el hueso son llamados medios de contraste positivos.

La densidad está relacionada con el peso molecular del compuesto y la diferencia en el efecto del contraste se incrementa con la cuarta potencia del número atómico.

La densidad del tejido blando es aproximadamente igual a la densidad del agua y es 0.92 a 1.06 g/cm³. La densidad del yodo es 4.94 g/cm³.

El yodo es un componente universal del medio de contraste y tiene ambas características, alta densidad y baja toxicidad. Además, es unido fácilmente a los compuestos orgánicos, que son filtrados libremente y no absorbidos por los glomérulos y túbulos renales².

El yodo es unido fuertemente en un enlace covalente a derivados de la piridona y a complejos de ácido benzóico y solamente trazas (0.1%) de yodo libre son encontrados en las soluciones de medio de contraste. Los medios de contraste son preparados como sales; el yodo contiene sales como diatrizoato y metrizoato, que son formulados con varios cationes como metylglucamina, calcio y magnesio.

Varios estudios han demostrado la importancia del efecto de los diferentes cationes en la incidencia de las reacciones al medio de contraste intravascular¹¹.

El contenido de yodo de los diferentes medios de contraste intravascular es del 25-45%, más del 99% de este yodo es orgánicamente unido, con solamente trazas de ión yodo en solución libre.

Los medios de contraste son relativamente hipertónicos con relación al plasma, por ejemplo meglumina iothalamato (Conray 400), tiene una osmolaridad 2100 mosm-ml) y muchos medios de contraste tienen osmolaridades por encima de 1.000 mosm-l. Por lo anterior, pueden producir alteraciones hemodinámicas como una respuesta hipertensiva inicial breve seguida por una leve hipotensión¹².

La presión venosa central, la presión del ventrículo derecho y la presión en la arteria

pulmonar incrementa, al igual que el gasto cardíaco.

Las soluciones hiperosmolares también disminuyen la resistencia vascular¹³.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

DE LAS REACCIONES ADVERSAS

Las reacciones adversas al medio de contraste se clasifican de acuerdo a su severidad, según la tabla 1. Las propiedades del medio de contraste, especialmente su alta densidad y osmolaridad, causan reacciones adversas en la gran mayoría de los pacientes. La significancia clínica de estos cambios dependen del estado cardiovascular del paciente, de la dosis del medio de contraste utilizado y de la susceptibilidad individual de cada persona.

Muchos de los componentes de las reacciones anafilactoides al medio de contraste son similares a los efectos de la liberación de histamina sistémica por otras drogas. Estudios han demostrado que el medio de contraste puede causar liberación directa de histamina de los mastocitos y basófilos y además puede activar directa o indirectamente el complemento, el sistema de coagulación, el sistema fibrolítico y sistemas de Kininas, llevando a liberación de múltiples mediadores capaces de producir efectos adversos. Cogen et al, estudiaron la liberación de histamina durante cateterismo cardíaco con meglumine y ditriazoato de sodio; ellos inyectaron medio de contraste intravascular en la arteria pulmonar para la ventriculografía izquierda y realizaron una muestra sanguínea en la raíz aórtica a 1, 3, 5 y 7 minutos después de la administración del medio de contraste intravascular. Previo a la inyección no se detectó liberación de histamina, pero después de la inyección en cinco de seis pacientes fueron detectados niveles de histamina por encima de 80 ng-ml. A pesar de esto los pacientes no tuvieron reacciones significantes, por lo cual Cogen especula que la extensión de la liberación de histamina puede depender del sistema orgánico perfundido por el medio de contraste^{13,14}.

La histamina no es la única sustancia vasoactiva liberada por el medio de contraste, serotonina, bradiquinina, SRS-A (sustancia de reacción lenta de la anafilaxis) y varios componentes del complemento activan o inhiben sistemas que han sido implicados en las reacciones al medio de contraste intravascular. La activación de la cascada del complemento causa la degranulación de mastocitos y basófilos con liberación de histamina e indirectamente activación de kaliceína, incrementando la permeabilidad vascular.

Los niveles de hemoglobina y de hematocrito pueden caer 10% al 15% y la osmolaridad sérica puede elevarse del 10% al 12%^{14,2}.

El equilibrio con el comportamiento del líquido extracelular es alcanzado en 10 minutos postinyección y la osmolaridad alcanza su valor normal con la excreción del medio de contraste¹⁵.

La alta osmolaridad puede causar aglutinación de eritrocitos y efecto trombótico, por lo cual aquellos pacientes con drepanocitosis expuestos a soluciones hipertónicas pueden desarrollar crisis drepanocíticas, si no se hidratan previamente de una forma adecuada¹⁶.

El incremento de la osmolaridad causa diuresis, la cual después de 10 a 15 minutos puede revertir el incremento inicial en el volumen sanguíneo y llevar a un compromiso cardiovascular hipovolémico. El rápido incremento inicial en el volumen sanguíneo y su posterior disminución es particularmente peligroso en pacientes que tienen historia de insuficiencia cardíaca congestiva.

Los pacientes con disfunción hepática o renal tienen compromiso en la excreción del medio de contraste. El medio de contraste también compite con otras drogas por el sitio de unión a proteínas, por lo cual aquellos pacientes que toman drogas con alta unión a proteínas como Warfarina e Isoniazida pueden tener alteraciones temporales en las concentraciones plasmáticas de esas drogas después de utilizar medios de contraste

intravascular¹⁰. Puede presentarse liberación de anafilatoxina y activadores quimiotácticos, disrupción de la membrana celular y activación de la trombina.

La mencionada activación del complemento puede causar importantes alteraciones en la coagulación, en el sistema fibrinolítico responsable de la inestabilidad cardiovascular, coagulación intravascular diseminada y reacciones anafilactoides.

La forma de activación del complemento por el medio de contraste es desconocida, sin embargo hay una positiva correlación entre la cantidad de complemento activado y la solubilidad lipídica del medio de contraste; igualmente éste puede alterar la actividad de las proteasas por unión a proteínas o por unión a plaquetas o membranas de los eritrocitos, alterando la función enzimática o induciendo antigenicidad anormal, llevando así a la activación del complemento y los ciclos de trombosis-fibrinólisis.

El medio de contraste inhibe la colinesterasa, mecanismo por el cual aumenta la actividad colinérgica, causando vasodilatación, incremento en el flujo sanguíneo, broncoespasmo, urticaria, disturbios en el ritmo cardíaco y convulsiones.

La náusea y el vómito ocurren como prodromo en un 25% de reacciones anafilácticas fatales; usualmente el inicio es a los 2 minutos de la inyección intravascular y la duración de la incomodidad depende de la dosis del medio utilizado.

La urticaria es otro síntoma temprano y es causado por la liberación de histamina y disrupción de la permeabilidad capilar normal. Otra posible reacción prodrómica es un cambio en el estado mental, incluyendo expresiones de ansiedad o reportando un «sentir peculiar».

La liberación de histamina durante la administración del medio de contraste intravascular puede causar disminución de la perfusión coronaria por vasoconstricción directa o por disturbios en la conducción A-V que comprometen el llenado ventricular. Igualmente, las alteraciones en la disponibilidad del calcio por el medio de contraste, es una fuente del inotropismo negativo.

La manifestación fisiológica más seria del medio de contraste es una disminución de la resistencia vascular sistémica con resultante hipotensión y colapso cardiovascular.

La disminución en la presión arterial y arritmias son el primer signo de toxicidad en el 10% al 13% de reacciones fatales^{3,16}.

Otro sistema orgánico vital afectado es el sistema nervioso central. El medio de contraste ha demostrado penetrar la barrera hematoencefálica de una manera dosis dependiente y los pacientes que hacen reacciones al medio de contraste intravascular pueden tener menos desarrollados los plexos coroides que los pacientes normales, permitiendo la entrada de mayor cantidad de medio de contraste al tercer y cuarto ventrículo. Así, el contacto de éste con el hipotálamo puede causar fiebre y escalofríos y las conexiones de las vías reticulares con el centro respiratorio causa paro respiratorio. El edema pulmonar neurogénico puede ocurrir directamente por estimulación hipotalámica o indirectamente por un fuerte influjo simpático. La estimulación simpática puede explicar las disrritmias cardíacas y la liberación del factor VIII, produciendo coagulopatía de consumo.

La manifestación más peligrosa es el shock anafilactoide con edema laríngeo, oral, lingual y faríngeo, que progresa rápidamente a obstrucción de la vía aérea y broncoespasmo con limitación severa de la ventilación y oxigenación. Esta reacción puede ocurrir 1 minuto después de la inyección de 0.1 cc de medio de contraste o tomar varias horas.

La dificultad respiratoria fue el primer síntoma que se desarrolló en el 20% de pacientes quienes progresaron a reacciones fatales después del uso de medio de contraste intravascular.

La monitoría electrocardiográfica y de la presión arterial así como el contacto verbal con el paciente deben ser procedimientos de rutina siempre que se utilice medios de contraste intravascular. Se han reportado varios casos de reacciones anafilactoides hasta 6 a 8 horas post administración de medio de contraste^{16,12}.

Las reacciones quimiotácticas son debidas a efectos fisicoquímicos del agente inyectado en los órganos o vasos que el agente perfunde. Son dependientes de la dosis y concentración del agente administrado.

FACTORES DE RIESGO

Muchos factores influyen el riesgo de una reacción. La historia de cualquier enfermedad alérgica o atopia puede incrementar el riesgo de la reacción de 1.5 a 10 veces más³.

Los pacientes alérgicos a la comida de mar como pescado, tienen un 15% de incidencia de la reacción, mientras que aquellos con historia de asma bronquial tienen una incidencia de 11.2% lo cual representa un riesgo 5 veces mayor⁷.

Sin embargo, una historia de reacción previa al medio de contraste incrementa el riesgo de una reacción subsecuente del 17% al 35% (once veces mayor)².

Las reacciones anafilactoides han sido reportadas en todos los grupos de edad pero una gran mayoría de ellas ocurren en la tercera y cuarta década de la vida, al parecer por tener más activo su sistema inmunológico, mientras que las reacciones más severas ocurren en los pacientes ancianos, frecuentemente debilitados.

Los pacientes con historia previa de alergia a otros agentes tienen un riesgo dos veces mayor que la población general^{5a}.

La dosis del medio de contraste yodado es un importante factor de riesgo. Pocas reacciones ocurren con dosis menores de 20 gr de yodo².

PREVENCIÓN DE REACCIONES AL MEDIO DE CONTRASTE INTRAVASCULAR

El punto crucial en la prevención es identificar pacientes con factores de riesgo para desarrollar una reacción alérgica o condiciones clínicas significantes (enfermedades renales, cardiovasculares y del sistema nervioso central), que pueden hacer que estos pacientes estén en riesgo. Por lo tanto si lo anterior es positivo y fuertemente significativo se deben utilizar procedimientos diagnósticos alternativos que no requieren administración intravascular del medio de contraste, o si es necesario hacerlo utilizar el medio no iónico y de baja osmolaridad.

Todos los pacientes deben ser hidratados antes de la inyección de cualquier medio de contraste con solución salina al 0.9% o 0.45% para evitar los efectos nefrotóxicos.

Los pacientes con historia de alergia o atopia crónica, asma u otro factor de riesgo previamente mencionado deben recibir un pretratamiento con esteroides y antihistamínicos y utilizar medios de contraste de baja osmolaridad y no iónicos.

Incorporando el régimen de pretratamiento descrito en la tabla número 2, disminuye la prevalencia del 17%-35% al 5% de reacciones alérgicas¹.

Se recomienda el uso de esteroides concomitantemente con antihistamínicos H1 y H2.

TRATAMIENTO DE LAS REACCIONES AL MEDIO DE CONTRASTE INTRAVASCULAR

El objetivo de la terapia es primordialmente prevenir o atenuar la liberación de mediadores de los mastocitos y basófilos y abolir o acortar la severidad de la respuesta

fisiopatológica de sus mediadores. La liberación de los mediadores químicos está mediada por la disminución en la concentración del AMP cíclico intracelular o elevación en las concentraciones del GMP cíclico.

Las drogas consideradas en el tratamiento de las reacciones alérgicas incluyen agentes beta adrenérgicos, metixantinas, antihistamínicos o corticoesteroides⁸.

Las drogas betaadrenérgicas con actividad betaagonista como epinefrina e isoproterenol tienden a estabilizar la célula blanca incrementando el AMP cíclico intracelular y previniendo la progresión de anafilaxis por disminución de liberación de histamina.

Los alfaagonistas como la norepinefrina y fenilefrina tienden a disminuir el AMP cíclico e incrementar la liberación del mediador por lo cual debería ser únicamente usado para mantener la presión de perfusión en presencia de una hipotensión severa refractaria.

Las metixantinas inhiben la degradación del AMP cíclico por fosfodiesterasas con el subsecuente incremento de los niveles de AMP cíclico intracelular e inhibición de liberación de mediadores. Estos agentes son potentes broncodilatadores pero por su impredecible efecto cardiovascular y posible potenciación de la hipotensión debería ser usado para el tratamiento de broncoespasmo refractario a la terapia con epinefrina.

Los antihistamínicos actúan como inhibidores competitivos de la histamina en los receptores de las células blanco, por lo cual deben ser usados en todas las formas de anafilaxis.

Los esteroides estabilizan la membrana de los mastocitos y basófilos con disminución de la liberación de histamina, disminución en la permeabilidad vascular y capilar, y modificación de las reacciones antígeno-anticuerpo.

MANEJO DE LA ANAFILAXIS

La anafilaxis es un evento potencialmente fatal por lo cual el rápido diagnóstico y tratamiento son esenciales.

A. Manejo inicial

Se debe suspender la administración del agente (antígenos) o los agentes utilizados, posteriormente establecer y confirmar una adecuada vía aérea y colocar al paciente en posición supina y trendelenburg y administrar oxígeno al 100% por máscara o cánula nasal para ayudar a prevenir la isquemia cardíaca secundaria a hipoperfusión, arritmias cardíacas y vasoespasma coronario. Además el oxígeno de por sí promueve broncodilatación y corrige la hipoxia. La epinefrina debe ser administrada simultáneamente con el manejo inicial, la dosis subcutánea e intramuscular de la epinefrina (1:1.000) en adultos es de 0.3-0.5 ml (0.3-0.5 mgr) y en niños la dosis es de 0.01 mgr-kgr. La dosis inicial debe ser repetida 2 o 3 veces con intervalos de 10 a 14 minutos. Si la hipotensión es severa la epinefrina debe darse endovenosa, a dosis inicial de 100 µgr que puede ser incrementada según lo dicte la situación.

En aquellas circunstancias en las cuales el acceso venoso no es posible de inmediato o el paciente está intubado, se puede utilizar la vía sublingual o el tubo orotraqueal.

La hipotensión profunda en la anafilaxis es debida a la desviación de líquido del espacio intravascular al extravascular, por lo cual se deben administrar grandes volúmenes de líquidos endovenosos, ya sean cristaloides o coloides, teniendo en cuenta que la composición del líquido es menos importante que la misma administración.

En hipotensión severa las tasas de infusión inicial pueden ser tan altas como de 5-10 cc/kg durante los primeros cinco minutos de tratamiento en adultos y de 30 cc-kgr de

líquidos en los niños en la primera hora de tratamiento.

Cuando la hipotensión es profunda el paciente debe ser trasladado a una unidad de cuidados intensivos lo más pronto posible para una adecuada monitoría cardiovascular, incluyendo presión venosa central, presión en la arteria pulmonar, gasto cardíaco, gasto urinario y consumo de oxígeno.

La infusión constante de dopamina, dobutamina o epinefrina puede ser requerida, dependiendo del gasto cardíaco, gasto urinario y presión sanguínea.

Se debe tener en consideración que los pacientes bajo anestesia general tienen alteradas las respuestas simpático-adrenérgicas, al igual que con anestesia espinal y epidural, están parcialmente simpatectomizados, requiriendo una más temprana intervención con grandes dosis de epinefrina y otras catecolaminas e inotrópicos.

B. Manejo secundario

Se utilizan antihistamínicos H1 y H2 con horario mientras persisten los síntomas anafilácticos, al igual que los esteroides, ya que disminuyen la extensión de la fase tardía de la anafilaxis. Se utiliza hidrocortisona a 10 mgr/kg o metiprednisolona 30 mgr/kg.

La aminofilina debe ser utilizada si el broncoespasmo no responde a la epinefrina o agente betaadrenérgico inhalados.

PROTOCOLO

Prevención y manejo de reacciones sistémicas al medio de contraste

1. Identificación de factores de riesgo

- a. Historia de alergia o atopia crónica
- b. Historia de alergia a comida de mar
- c. Asma bronquial
- d. Historia de reacción previa al medio de contraste o a otro tipo de droga.
- e. Edad: 3ª o 4ª década de la vida.

2. Prevención

Ver Tabla 3.

3. Manejo

Inicial

- a. Suspender administración del «antígeno» y discontinuar todos los agentes utilizados.
- b. Evaluar y asegurar la vía aérea. Intubación traqueal si es necesario.
- c. Evaluar rápidamente signos vitales, frecuencia cardíaca, tensión arterial, nivel de conciencia y signos de perfusión.
- d. Posición supina y trendelenburg.
- e. Administración de oxígeno al 100%
- f. Epinefrina amp. 1 ml = 1 mg diluirla hasta 10 cc de agua destilada (1 cc = 100 ug)
Adultos: se inicia con 100 ug titulado. Dosis 5-10 ug/kg E.V. c/ 3-5 minutos hasta restaurar tensión arterial.
Niños: bolo inicial de 5-10 ug/kg E.V. de igual forma.
- g. Líquidos endovenosos. Cristaloides SSN 0.9%/0.45% o coloides.
- h. Adultos 5/10 cc/kg en 5 minutos y niños 10/20 cc/kg en 1 hora, luego continuar hasta restaurar tensión arterial, con precaución de evitar sobrecarga.
- i. Si hay bradicardia: Atropina Amp 1 mgr = 1 ml.
Adultos: 1 mg E.V dosis máx. 3 mgr
Niños: 10-20 ug/kg E.V. Dosis máx. 2 mgr.

Secundario

A. Antihistamínicos H1

Clemastina: Adultos 2 mgr EV o IM cada 12 horas.
Niños: 0.025 mg/kg/día cada 12 horas E.V. o IM.

B. Antihistamínicos H2

Cimetidina Adultos 200 mgr. diluidos E.V. cada 8 horas
Ranitidina Adultos: 50 mgr diluidos E.V. cada 8 horas.
Niños: 5-10 mg/kg E.V. cada 8 horas

Si el estado del paciente lo permite el manejo secundario puede hacerse con fármacos vía oral a las dosis anteriormente descritas.

C. Catecolaminas

Soporte inotrópico

Epinefrina	Infusión continua	Adultos: 2-4 ug/min Niños: 0.5 - 1 ug/kg/min.	
Norepinefrina	Infusión continua	Adultos: 2-4 ug/min Niños 0.1-0.5 ug/kg/min.	
Isoproterenol	Infusión continua	Adultos: 0.5 - 1 ug/min. Niños 0.1/05 ug/kg/min.	
Dopamina	Infusión continua	Adultos y niños 2-10 ug/kg/min.	
Dobutamina	Infusión continua	Adultos y niños: 2-10 ug/kg/min.	
Aminofilina	Adultos	Bolo inicial 5-6 mg/kg Diluirlo a 100cc en 20 minutos. Mantenimiento	de SSN y pasarlo 0.9 mg/kg/hora
	Niños	Bolo inicial 5-6 mg/kg diluirlo a 100 cc de SSN y pasarlo en 30 minutos. Mantenimiento: 0.3-0.7mg/kg/hora.	
Esteroides	Hidrocortisona	Adultos: 10mg/kg Niños: 1mg/kg/día.	
	Metilprednisolona	Adultos 30mg/kg Niños:0.5-1 mg/kd/día	

BIBLIOGRAFÍA

1. Bush W: Radicontrast. Immunology and allergic clinics of North America. 15: 597-609, 1995.
2. Golberg M: Systemic Reactions to intramuscular contrast media. Anesthesiology 60: 46-56, 1984.
3. Kinnon M: Histaminoid reactions in Anesthesia British Journal of Anesthesia. 74: 217-228, 1995.
4. Levy J: Annual Refresher Course Lectures an Clinical Update Program. 153:1-7, 1989.

5. Stoelting R: Understanding Allergic Reactions during Anesthesia. *Anesthesia Analgesia* 62: 341-56, 1983.
6. Moudgil G: Anesthesia and Allergic drugs reactions. *Canadian Anaesthetist Society Journal* 33:44.
7. Wimberg S: Anaphylaxis. *Immunology and Allergy Clinics of North America* 15: 447-70, 1995.
8. Lanexaire M: Diagnosis of the causes of Anaphylactoid Anesthetic reactions. *Anesthesiology* 38: 147-52. 1983.
9. Bready L: Decision Making in Anesthesiology. Chapter 18. Allergic Reactions. New York. Churchill-Levingstone p. 176-77, 1995.
10. Greenberger P: Allergic Reactions. *Allergy Clinics Immunology* 74: 60-10, 1984.
11. Fischer B: Anaphylaxis during Anesthesia: use radioimmunoassay to determine etiology and drugs responsible in fatal cases. *Anesthesiology*. 75: 112-5, 1991.
12. Foradori G: Adverse Reactions to Intravascular Contrast Media. *Rev. Med. Chil.* 119(7): 819-24, 1991.
13. Williams J: H2 Receptor Antagonist and Anaesthesia. *Canadian Anaesth Soc. J.* 30: 264-269, 1983.
14. Beaven M: Anaphylactoid reactions to Anesthetic drugs. *Anesthesiology*. 55-53-5, 1981.
15. Brown P: Can Radiologist Manage reactions to intravascular contrast media? *Clin Radiology* 49(12): 906-12, 1994.
16. Binkley K: Generalized Allergic Reactions during Anesthesia *J. Allergic Clin Immu.* 89: 768-74. 1992.
17. Sclanos S: Reacciones alérgicas durante la anestesia. *Rev. Esp. Anestesiología-Reanimación*. 43: 17-1996.