



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ANGIOEDEMA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ALEJANDRA BISUET ORTEGA

TUTORA: Esp. ROSA ISELA LUPERCIO LUNA

ASESORA: Esp. LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ GARCÍA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

La sabiduría no nos viene dada, sino que debemos descubrirla por nosotros mismos, después de un viaje que nadie puede ahorrarnos o hacer por nosotros.

Marcel Proust

Sirvan las siguientes líneas para manifestar mi agradecimiento:

A Dios

Por haberme permitido llegar con salud hasta este momento de mi vida, que cada día me da fuerza y fe para lograr cada sueño, propósito y meta, por la oportunidad de estudiar una carrera y culminarla, por mi fuerza principal que es mi familia, tú mejor que nadie sabe que esto para mí no fue fácil, gracias por todo y ese todo te lo debo a ti.

A mis padres

MARÍA CARMEN ORTEGA JIMÉNEZ Y PRUDENCIO BISUET DE LA CRUZ

Gracias por todo su sacrificio, comprensión, paciencia y apoyo. Me dieron el tesoro más valioso "MI FORMACIÓN PROFESIONAL" sin ustedes este sueño no hubiera sido posible, formaron en mí una persona tenaz.

Este triunfo también es suyo, los amo y estaré toda la vida agradecida por haber hecho de mí una gran mujer.

PAPÁ ESTO ALGÚN DÍA ME LO PEDISTE Y HOY TE LO CUMPLO Y A TI MAMÁ GRACIAS POR HABER ESTADO CONMIGO EN LOS MOMENTOS CUANDO MÁS TE NECESITE.

A mi hijo

DYLAN RODRÍGUEZ BISUET

Porque fue el motor más grande que Dios me puso en este camino. Te amo y con esto quiero decirte que el tiempo que no estuvimos juntos por mis estudios te llevaba siempre en mi mente y en mi ser. Gracias de todo corazón y así como me diste fuerzas para salir adelante, ahora me tocará apoyarte a ti en todo el camino de tu vida y de hoy en adelante estaré contigo siempre.

A mis hermanos

ELIZABETH BISUET ORTEGA

Por tu comprensión y resistencia a mi carácter, nunca olvidaremos tú y yo que siempre andábamos juntas en nuestra formación académica. Esa sabiduría y todos los valores que nuestros padres nos enseñaron aplícalos con tu hija que es una gran persona que necesita mucho amor de tu parte.

HUGO BISUET ORTEGA

Gracias por tu comprensión, pero a este trabajo le dedique su tiempo que requería, en esta vida no podemos hacer todo a la vez, te agradezco por haber estado conmigo en las buenas y en las malas, en las cuales me brindaste tu cariño y tus palabras me sirvieron para culminar este último paso en mi carrera. Eres un buen padre que al igual como nuestros padres me apoyaron, nunca abandones a tus hijos para que también lleguen a ser unos profesionistas.

A mi esposo

WILFREDO RODRÍGUEZ NAVA

Gracias por todo lo bueno y malo, que de ello también aprendí y me hizo ser una persona con más carácter para enfrentar la vida. De esto me queda la gran experiencia de que la vida no es fácil pero hay que luchar cada día y aferrarnos para llegar a nuestras metas.

A mi cuñada

MARLIZETH HERRERA GARDUÑO

Por ser para mí, como una ángel que estuvo donde yo necesitaba ayuda e aprendizaje de ti.

A mi amiga

VERÓNICA MÉNDEZ VARGAS

Por haberme brindado su apoyo incondicional. Eres para mí una amiga excepcional y gracias por esas porras que siempre me brindabas, me empujabas cuando ya no tenía fuerzas y me sirvieron para llegar a esta cima.

A Mis pacientes y profesores

Gracias a todos que me brindaron su confianza y su apoyo para ser de mi una profesionista. A los profesores de la facultad de química que me brindaron parte de su valioso tiempo para que yo me pudiera preparar para entrar a la máxima casa de estudios.

A mi jefa laboral

Del I.I.B. HEMEROTECA NACIONAL MTRA. ROSARIO SUASTE por su comprensión.

A la UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Por crear en mí una profesionista.

Al CENTRO DE DESARROLLO INFANTIL C.U Y JARDÍN DE NIÑOS C.U.

En especial al asistente educativo CUAUHTÉMOC RIVAS por su confianza, sinceridad y lealtad que me brindó. Sus virtudes me dieron la confianza para culminar este paso.

A mi tutora y asesora

Esp. ROSA ISELA LUPERCIO LUNA y Esp. LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ GARCÍA

Por su tiempo y dedicación a la tesina.

POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPIRÍTU

GRACIAS

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	7
1- ANTECEDENTES HISTÓRICOS	9
1.1 INTRODUCCIÓN AL SISTEMA INMUNE	13
1.2 INMUNIDAD INESPECÍFICA O INNATA	14
1.3 INMUNIDAD ESPECÍFICA O ADQUIRIDA	16
1.4 TIPOS DE INMUNIDAD ESPECÍFICA	19
1.4.1 INMUNIDAD HUMORAL	20
1.4.2 INMUNIDAD CELULAR	22
2- DEFINICIÓN	25
3- ETIOLOGÍA	25
4- CLASIFICACIÓN DE ANGIOEDEMA	26
4.1 ANGIOEDEMAS ALÉRGICOS	30
4.2 ANGIOEDEMAS NO ALÉRGICOS	41
5- EPIDEMIOLOGÍA	44
6- FACTORES DESENCADENANTES	45
7- MORBILIDAD Y MORTALIDAD	45
8- FISIOPATOLOGÍA	46
8.1 SISTEMA DEL COMPLEMENTO	46
8.2 INFLAMACIÓN LOCAL	48
9- MANIFESTACIONES CLÍNICAS	50
10-DIAGNÓSTICO	52
10.1 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	53
10.2 PRONÓSTICO	57
10.3 TRATAMIENTO	58
11-PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO	60
CONCLUSIONES	68
GLOSARIO	71
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	75



INTRODUCCIÓN

El angioedema se produce por diferentes mecanismos desencadenantes de alergias que están presentes en sustancias o elementos de uso odontológico y por tal motivo es de suma importancia destacarlo en el área de odontología, ya que esta alteración puede manifestarse durante la consulta odontológica y puede exacerbar el cuadro clínico al realizar una simple revisión de rutina con guantes de látex o hasta una anafilaxia provocada por la prescripción de fármacos.

Es de suma importancia destacar que el odontólogo puede diagnosticar este padecimiento teniendo la información por medio de una anamnesis completa y la exploración física. Ya que pueden llegar a la consulta odontológica pacientes con el cuadro clínico desarrollado o en proceso de manifestarse y con el conocimiento previo sobre el tema se puede eliminar o conocer cual es el agente causal. El angioedema se caracteriza por un aumento de volumen súbito o desencadenado por un antígeno con un periodo de duración corta, la desventaja es que la tumefacción desaparece por si sola, por lo cual, los pacientes no le dan la debida importancia para recibir tratamiento, hasta cuando están comprometidos los tractos tanto respiratorio o gastrointestinal, provocando la obstrucción de vías aéreas superiores y llegan a la muerte.

En esta alteración, el médico, el odontólogo y el dermatólogo desconocen los múltiples factores etiológicos que pueden desencadenar este padecimiento y al prescribir o poner en contacto directo estas sustancias, desencadenar el cuadro clínico poniendo en riesgo la vida del paciente.



El proporcionar información reciente del angioedema, le proporcionará al Odontólogo de práctica general y especialistas a conocer nuevos agentes desencadenantes, que están presentes en sustancias o elementos de uso odontológico y por tal motivo es de suma importancia identificarlos y notificarle al paciente de la posibilidad de una reacción inesperada como el angioedema.

Las opciones de tratamiento aquí planteadas, proveen de ayuda para cualquier personal de la salud y brindar atención médica oportuna y certera a pacientes con esta predisposición genética o susceptibilidad.

Toda esta información nos ayudará para ofrecerle al paciente, no sólo salud bucal sino calidad de vida y canalizar oportunamente para prevenir riesgos innecesarios.

1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

En 1586

Marcello Donatti describió el angioedema en un conde joven que presentaba sensibilidad a los huevos .¹

En 1684-1766

Jean Astruc, fundador de la dermatología e histología modernas, demostró que la inflamación se debe a una obstrucción local por el edema.

En 1843

El Dr. Robert Graves describió por primera vez la enfermedad de angioedema en sus lecturas clínicas.

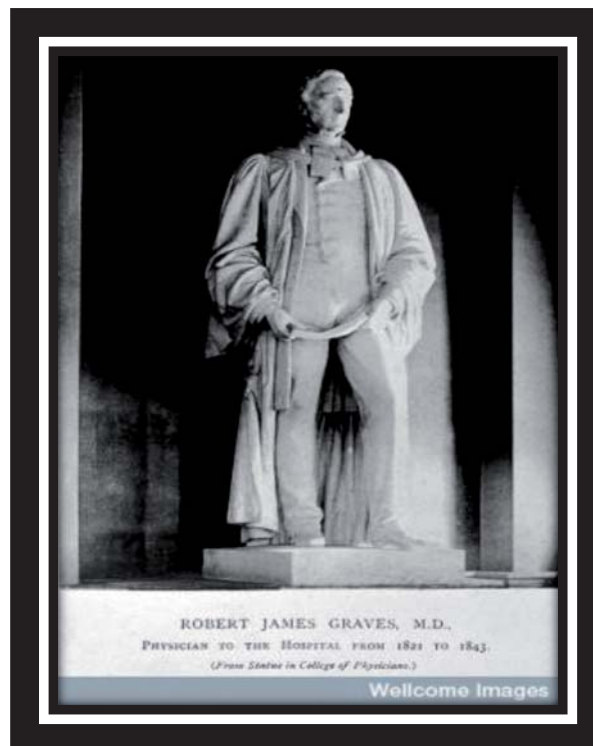


Fig. 1 Robert Graves²



En 1878

Heinsrich Iraneus Quincke profesor en Kiel, donde permaneció durante treinta años. Hizo contribuciones muy importantes a varios trastornos internos e introdujo la punción lumbar como sistema de diagnóstico y terapéutico.

Quincke también introdujo nuevos aparatos para su uso en medicina.

En 1882

Uno de los estudiantes postgraduados de Quincke, Eugen Dinkellacker, publicó una tesis sobre el edema agudo, donde hacia doce referencias a los trabajos anteriores, aunque él conocía su existencia.

Heinrich Quincke documentó algunos casos de edema agudo, circunscrito, que afectaba a dos generaciones de una misma familia y acuñó el término de edema angioneurótico en 1882.

En 1885

Osler describió el angioedema hereditario en 1885.³ Explicó un caso mortal por ahogamiento, que era la causa común de muerte en una familia. En Suecia, la iglesia había registrado las causas de muerte.

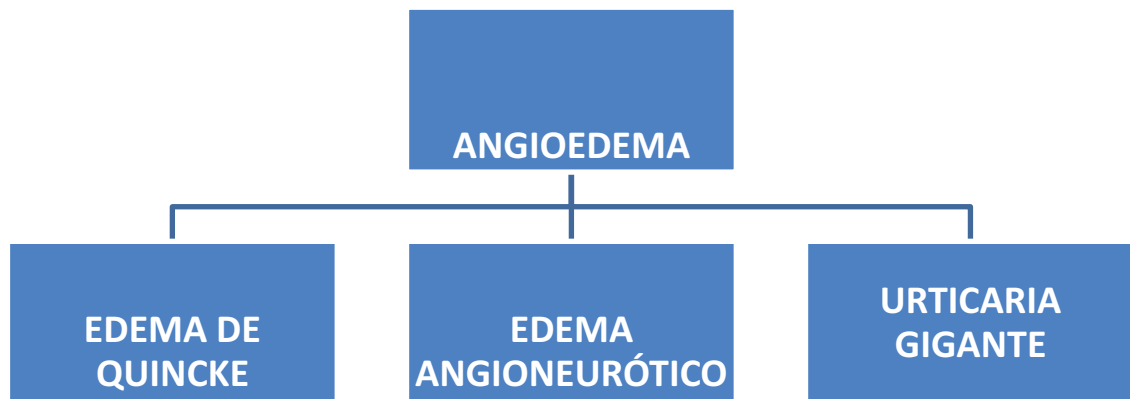


Tabla1.Sinonimia de Angioedema.¹

En 1888

Sir William Osler puntualizó que algunos casos podían tener una base hereditaria, y en 1917 se identificó el tipo de herencia.

Osler señaló que el angioedema, en ciertas circunstancias, parece asociarse con un claro patrón de herencia; denominó a esta entidad *edema angioneurótico hereditario. (AEH)*

Landerman y col ⁴ reportaron una anomalía bioquímica en el AEH y observaron que los individuos con esta enfermedad presentaban una reacción reactiva no habitual a la inyección intradérmica de una calicreína

EN 1917

Se identificó la forma de herencia ⁵ y la enfermedad fue definida bioquímicamente.



En 1963

Donaldson y Evans demostraron, a pacientes que presentaban concentraciones bajas del inhibidor de la C1-esterasa, que producía la inflamación .⁶

Donaldson y Evans ⁶ demostraron que el suero de estos pacientes carecía de la proteína C1INH. Se estableció posteriormente que este inhibidor era tan activo contra la calicreína. ⁷ A pesar de que se considera que el AEH representa sólo una pequeña fracción de todos los casos de angioedema, es el trastorno más común producido por la deficiencia de una proteína del complemento.

En 1966

Arnoldsson pudo seguir una investigación de una familia con esta alteración hasta el siglo XVII .⁸

En 1992

Para honrar a Quincke, F. Mendel publicó en un artículo en la revista Berliner Wochenschrift sobre el edema circunscrito y propuso el nombre de edema de Quincke. En el mismo año, este nombre empezó a utilizarse en todo el mundo.¹



1.1 INTRODUCCIÓN AL SISTEMA INMUNE

La Real Academia Española lo define como:

“Estado de resistencia natural o adquirida, que poseen ciertos individuos o especies frente a determinadas acciones patógenas de microorganismos o sustancias extrañas”.⁹

Los seres humanos están defendiendo constantemente su integridad biológica frente a agresiones, esencialmente externas. De no ser así, morirían como consecuencia de tumores e infecciones de bacterias, virus, hongos, etc. Para que estos fenómenos de defensa se lleven a cabo, los organismos disponen de un conjunto de elementos especiales, conocido como sistema inmune. La capacidad de defensa se adquiere antes de nacer y se madura y consolida en los primeros años de vida fuera del seno materno.

La inmunología es la ciencia que estudia los procesos moleculares y celulares implicados en la defensa de la integridad biológica del organismo a través de la identificación de las sustancias propias y detección de las sustancias extrañas y su destrucción.

El sistema inmune nos define y nos defiende; su fracaso nos puede producir la enfermedad y, en algunos casos, la muerte.⁹

El término inmunidad se deriva del latín *immunitas*, esto es exento de "cargos" (impuestos, pagos). Sin embargo, durante casi un siglo, el término inmunidad ha denotado a la resistencia al posible ataque por algún agente infeccioso.⁹



1.2 INMUNIDAD INESPECÍFICA O INNATA

La inmunidad inespecífica o innata consiste en un conjunto de mecanismos que nos defiende de microorganismos. Y la manera más sencilla de evitar la infección es impedir que los microorganismos tengan acceso a nuestro cuerpo.⁹

En la inmunidad inespecífica participan barreras externas contra la infección como son:

A. LA PIEL

La principal línea de defensa es por supuesto, la piel, cuando está intacta, es impermeable a la mayoría de los agentes infecciosos; cuando hay destrucción cutánea como por ejemplo: una quemadura la infección se convierte en un gran problema.¹⁰

La mayor parte de las bacterias no pueden sobrevivir durante mucho tiempo sobre la piel debido a los efectos inhibitorios directos del ácido láctico, ácidos grasos en el sudor y las secreciones sebáceas.¹⁰

B. EL MOCO

El moco, secretado por las membranas que revisten las superficies internas del organismo, actúa como una barrera protectora para bloquear la adherencia de las bacterias a las células epiteliales.

Los microbios y partículas extrañas atrapadas en el moco adhesivo son eliminados por medio de estrategias mecánicas como el movimiento ciliar, la tos y el estornudo.¹⁰



C. OTROS

En otros factores mecánicos que contribuyen a proteger las superficies epiteliales habría que incluir la acción de lavado de las lágrimas, la saliva y la orina.

Muchos líquidos corporales secretados contienen componentes bactericidas, como el ácido en el jugo gástrico, la espermina y el zinc en el semen, la lactoperoxidasa en la leche y la lisozima en las lágrimas, secreciones nasales y saliva.¹⁰

En estos mecanismo participan células fagocíticas y los eosinófilos de los tejidos y la sangre, las células natural killer, las moléculas como son las citocinas, interleucinas (IL), interferones (INF) y el factor de necrosis tumoral (TNF).¹⁰

La respuesta típica de la inmunidad inespecífica frente a los agentes agresores es la infección.

Características de la Inmunidad Inespecífica.

- 1- Primera línea de defensa.
- 2- Respuesta inmediata o rápida (minutos-horas).
- 3- No está basada en exposición clonal de linfocitos.
- 4- Depende de receptores codificados en la línea germinal.
- 5- Reconocen una amplia variedad de patógenos.
- 6- No crea memoria inmológica.¹⁰

En este tipo de respuesta participa también el complemento (C'), que está formado por una gran variedad de proteínas que se encuentran en el plasma.¹⁰

1.3 INMUNIDAD ESPECÍFICA O ADQUIRIDA

La respuesta inmune se caracteriza porque es efectiva ante aquellos antígenos frente a los cuales se ha iniciado y desarrollado. Este tipo de respuesta es mediada por linfocitos y otras células como: Las células dendríticas, macrófagos, etc.¹⁰

Los linfocitos son de dos tipos: **linfocitos B** y **linfocitos T**.

Los linfocitos T, a su vez, se pueden ser linfocitos T colaboradores (Th), linfocitos (Tc) y por algunos autores también se han propuesto los linfocitos T supresores /reguladores (Ts).^{9 10}



Tabla 2. Capacidades de la inmunidad adquirida.⁹

	Antígeno no propio	Antígeno propio
	SISTEMA INMUNITARIO	
	INMUNIDAD INNATA O INESPECIFICA	INMUNIDAD ESPECÍFICA O
CONTACTO PRIMARIO	+	+
CONTACTO SECUNDARIO	+	++++
BARRERAS FISICOQUÍMICAS	Piel y mucosas , cilios traqueales	Sistema inmune cutáneo y mucoso
CÉLULAS	Fagocitos mononucleares , Neutrófilos , células NK y células cebadas(mastocitos)	Linfocitos B
FACTORES SOLUBLES	Interferón α y β , TNF, IL, IL6...	Anticuerpos Interferón γ , IL2, IL3...
CUALIDAD	SIN MEMORIA	MEMORIA ESPECÍFICA

Fig.2 Mecanismos de la respuesta inmune. Tras el contacto con el antígeno, si es por primera vez, se obtienen unas respuestas débiles específicas y no específicas, pero si el antígeno persiste o el sistema inmune se lo encuentra por segunda vez, se produce una respuesta específica para este antígeno mucho más intensa.⁹



Características de la Inmunidad Específica.

- 1- Especificidad.
- 2- Memoria.
- 3- Carácter clonal.
- 4- Diversidad, aptitud para discriminar lo propio y lo ajeno.
- 5- Capacidad de autolimitarse.^{9 10}

La respuesta inmune específica es un sistema integrado de defensa del huésped en el que participan numerosas células y moléculas que actúan en cooperación, los más importantes son los linfocitos, los anticuerpos y las citocinas.⁹



1.4 TIPOS DE INMUNIDAD ESPECÍFICA

Las respuestas inmunitarias específicas se estimulan cuando un individuo se expone a un antígeno extraño. A este proceso se le llama inmunidad activa, ya que el individuo inmunizado desempeña un papel activo en la respuesta al antígeno.⁹

Para definir las células y moléculas que intervienen en la respuesta inmunitaria, diferenciando a ésta en dos tipos:

- 1) **Inmunidad humoral**, que puede transferirse por medio de plasma o suero.
- 2) **Inmunidad celular** que pueden ser transferidos mediante células de la sangre, del timo, bazo, ganglios linfáticos, etc.⁹



1.4.1 INMUNIDAD HUMORAL

Está mediada fundamentalmente por unas moléculas de la sangre, llamados anticuerpos o inmunoglobulinas, responsables del reconocimiento del antígeno específico y de la eliminación de los mismos.⁹

Las moléculas de los microorganismos que reaccionan con los anticuerpos se denominan antígenos.⁹

Los anticuerpos son elaborados por las células plasmáticas que derivan de los linfocitos B, los cuales están programados para fabricar anticuerpos de una única especificidad antigénica. Las inmunoglobulinas son de cinco clases: inmunoglobulina M (IgM), inmunoglobulina A (IgA), Inmunoglobulina G (IgG), inmunoglobulina D (IgD) e inmunoglobulina E (IgE). La unión específica de la inmunoglobulina al antígeno es su característica más importante y común de todas las inmunoglobulinas.

Esta unión es reversible, encontrándose antígenos y anticuerpos libres en equilibrio dinámico con los unidos. Tras esta unión antígeno-anticuerpo (Ag-Ac), las sustancias extrañas son destruidas a través de mecanismos diferentes, dependiendo de la clase de inmunoglobulina que participa.

La ausencia de este tipo de respuesta deja al individuo tan indefenso frente a toda clase de gérmenes patógenos y otras agresiones, que es incompatible con la vida si no se instaura a tiempo un tratamiento adecuado.⁹

En esta respuesta inmune humoral intervienen los **linfocitos B**, que reconocen al antígeno a través de las inmunoglobulinas de la membrana.

Sin embargo este estímulo no es suficiente para que inicie y desarrolle la respuesta inmune humoral.

Para ello es necesario que los linfocitos B, además del estímulo antigénico, reciban e estímulo de ciertas citocinas producidas por los linfocitos T colaboradores.⁹



Sólo cuando confluyen estos estímulos, el antigénico y el mediado por las citocinas, se produce la activación, proliferación y diferenciación de los linfocitos B hasta la formación de memoria y células plasmáticas producidas de inmunoglobulinas que serán el elemento efector final de la respuesta humoral.⁹



1.4.2 INMUNIDAD CELULAR

Es una respuesta muy compleja y actúa principalmente frente a bacterias y virus, además de evitar la aparición y desarrollo de células tumorales.

Sin embargo, este tipo de respuesta representa una seria limitación en la práctica de trasplantes por ser el principal mecanismo implicado en el rechazo de los mismos. En esta respuesta participan esencialmente los linfocitos. Los linfocitos constan de diferentes subgrupos que difieren en sus funciones y productos proteicos y se les puede distinguir fenotípicamente, aunque todos parecen morfológicamente similares. Las dos clases principales son los linfocitos B, únicas células capaces de producir anticuerpos, y **los linfocitos T**, éstos, a su vez, pueden ser **linfocitos T colaboradores** (Th, del inglés T helper), **linfocitos T citotóxicos o citolíticos** (Tc) y linfocitos T supresores/reguladores (Ts).

Fenotípicamente, la característica esencial de la población Th viene definida por la presencia en su superficie de la molécula CD4; a su vez, estas células se suelen subdividir en Th1 y Th2, según su capacidad reguladora y productora de citocinas. Este patrón bipolar no es rígido sino que las células T son potencialmente productoras de un espectro completo de perfiles de citocinas (Th0) siendo las células Th1 y las Th2 representantes de los perfiles extremos del mismo. Por tanto, hay células Th1 que secretan principalmente IL2 e IFN γ y son fundamentales en la regulación de la respuesta celular; células Th2 que secretan fundamentalmente IL4, IL5 e IL10 y participan en la regulación de la respuesta humoral; y células Th3/Tr1 (T reguladoras 1) que producen IL10 y células T productoras del factor de crecimiento en transformación- β (TGF β).



La interacción de los linfocitos Th con las células del sistema inmune innato dirige la diferenciación hacia un patrón Th1 o Th2.⁹ Los linfocitos Tc expresan en su superficie la molécula CD8+ y son los responsables de los fenómenos de respuesta inmune de citotoxicidad mediada por células; este sistema es clave frente a infecciones virales, bacterianas y parasitarias, así como frente al crecimiento de células tumorales y en las respuestas de rechazo de órganos. Al igual que las células Th las células Tc se subdividen en Tc1 y Tc2. Las primeras secretan Interferón gama (IFN γ) pero no IL4 y las células Tc2 secretan IL4 pero no IFN γ . Las células Ts son también CD8+ y su función es reguladora de la respuesta inmune humoral y celular.⁹

Se denomina respuesta inmune primaria cuando un antígeno se pone en contacto por primera vez con el organismo. Los encuentros posteriores se conocen como respuesta inmune secundaria, y ambas respuestas son diferentes cualitativa y cuantitativamente.⁹

Sus diferencias esenciales son:

- A.** Los niveles de anticuerpos específicos para el antígeno se alcanzan tras un largo período de latencia en la respuesta primaria, pero en la respuesta secundaria se alcanzan rápidamente.⁹
- B.** La respuesta primaria es de menor intensidad que la secundaria.⁹
- C.** En la respuesta primaria predomina la IgM, mientras que en la secundaria predomina la IgG. Al tener esta última una vida media más larga que la IgM, el efecto de la respuesta secundaria es más permanente.⁹

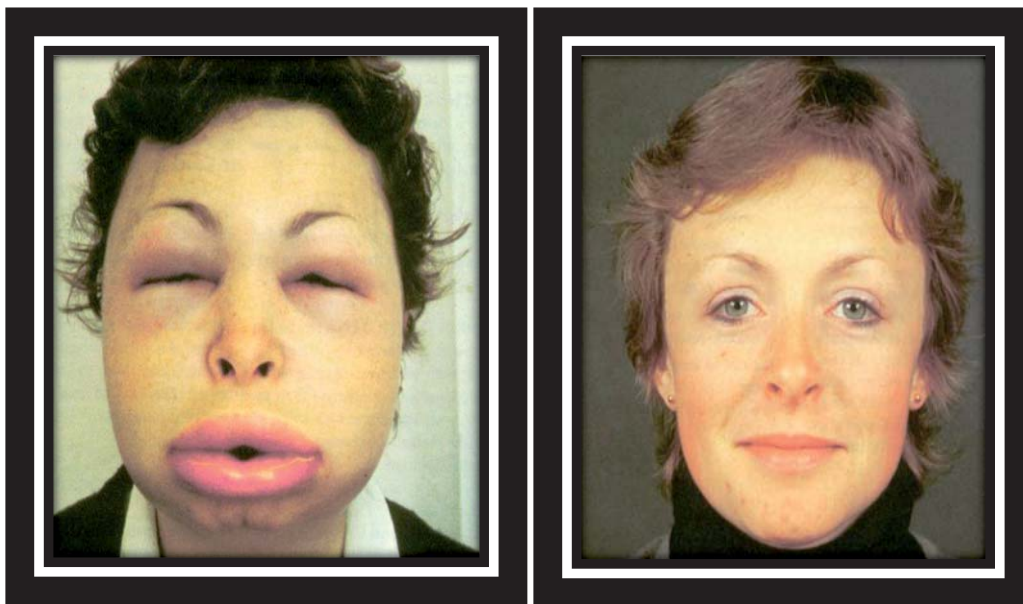


Estas diferencias se deben a que cuando un antígeno activa por primera vez a los linfocitos B, éstos necesitan tiempo para diferenciarse en células plasmáticas productoras de los anticuerpos, pero en la respuesta secundaria las células de memoria específicas para el antígeno que las generó, están ya preparadas para dar una respuesta rápida y eficaz al mismo.⁹

2. DEFINICIÓN

ANGIOEDEMA, EDEMA ANGIONEURÓTICO, EDEMA QUINCKE O URTICARIA GIGANTE

Tumefacción aguda ,indolora, sin prurito y de corta duración ,que afecta a la dermis , tejido celular subcutáneo o submucoso de la cara ,el cuello, los labios, las manos ,los pies ¹¹ ,los genitales y los aparatos gastrointestinal y respiratorio que produce disfagia, disnea, dolor, cólico abdominal y episodios de vómitos y diarrea. ¹²



A

B

Fig. 3 Paciente femenino con AEH con extenso compromiso de la cara (A), contrasta con la cara normal de esta paciente (B).¹³

3. ETIOLOGÍA

La etiología se desconoce en la mayoría de los casos de angioedema crónico. La anomalía es más común en mujeres de 40 a 50 años de edad. El patrón recidiva es impredecible, y los episodios pueden repetirse durante 5 o más años. ¹²

4. CLASIFICACIÓN

En base a la literatura revisada se encontraron diversas clasificaciones, la mayoría agrupan al angioedema con la urticaria, siendo dos enfermedades antagonistas, aun cuando ambas desencadenan una respuesta inmune; en otras lo clasifican de acuerdo a los agentes etiológicos de manera generalizada, por lo que se opta por la clasificación de Kaeslin y Huber ¹⁴ donde se clasifica al angioedema en alérgicos y no alérgicos. En el caso de los alérgicos mencionados por él autor se relacionan algunos materiales de uso odontológicos y en el caso de los no alérgicos son aquellos que tienen una predisposición genética o secundaria a enfermedades sistémicas como las cardíacas o renales entre otras.



Tabla 2. Clasificación de la Dra. Kaeslin y Dr. Huber.¹⁴

**CLASIFICACIÓN DE ANGIOEDEMAS ¹⁴**

ALÉRGICOS	NO ALÉRGICO
I. MEDICAMENTOS 1- Antiinflamatorios no esteroides. a) Aspirina b) Aminopirina c) Fenopropfeno d) Ácido flufenámico e) Ibuprofeno f) Indometacina g) Ácido mefenámico h) Naproxeno i) Tolmetina j) Zomepirac k) Paracetamol 1.1- Narcóticos opiáceos a) Morfina b) Codeína c) Meperidina	A. ANGIOEDEMA HEREDITARIO B. INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA. C. ANGIOEDEMA ADQUIRIDO D. RAAS (drogas que inhiben la renina angiotensina aldosterona) E. ANGIOEDEMA PSEUDOALÉRGICO F. ANGIOEDEMA IDIOPÁTICO



<p>II- Manitol</p> <p>III- Medio de contraste radiográfico yodado</p> <p>IV- Curare y <i>d</i>-tubocurarina</p> <p>V- Dextrán¹⁵</p> <p>VI- Antibiótico (Penicilina)</p> <p>VII- ALIMENTOS</p> <ul style="list-style-type: none">a) Chocolatesb) Nuecesc) Huevod) Mariscose) Tomatef) Carne de puercog) Fresash) Lechei) Cacahuatesj) Especias¹⁶ <p>VIII- QUÍMICOS</p> <ul style="list-style-type: none">a) Resinab) Hule de polivilinsiloxanoc) Cementos de óxido de Zinc y Eugenold) Amalgamae) Látexf) Orog) Níquelh) Titanioi) Ionómero de vidrio	
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--



<p>j) Gutapercha k) Hipoclorito de Sodio</p> <p>IX- FÍSICOS</p> <p>a. Físico b. Calor c. Vibración d. Angioedema por presión ¹⁷ e. Dermografismo sintomático</p> <p>X- AMBIENTALES</p> <p>a. Luz solar b. Agua</p> <p>XI- INHALATES</p> <p>a. Polen b. Caspa de animales c. Esporas de moho d. Polvo de la casa e. Humo de tabaco f. Monómero (odontología)</p> <p>XII- OTROS MECANISMOS</p> <p>a. Proteína (líquido seminal) b. Bisulfito sódico ¹⁸</p>	
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--

4.1 DESCRIPCIÓN DE ANGIOEDEMAS ALÉRGICOS

MEDICAMENTOS.

Innumerables medicamentos pueden provocar liberación de histamina como: codeína, morfina, dextran, polimixina, curare; otros desencadenan una reacción alérgica, como la penicilina, ocasionando la anafilaxia, enfermedad del suero o ambas. ¹⁹

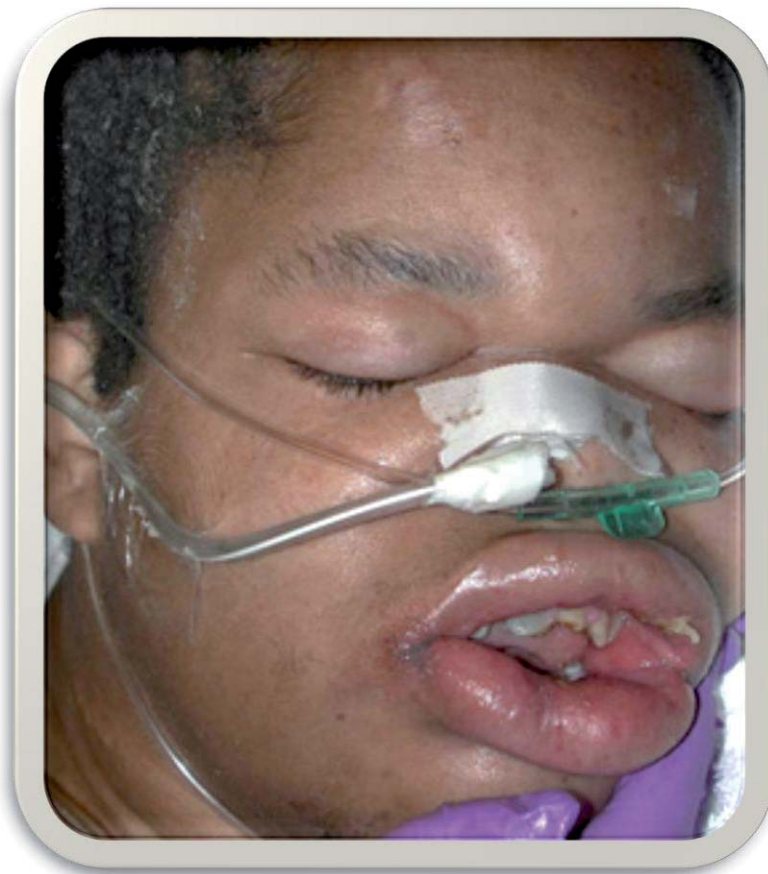


Fig. 4 Masculino de 12 años que desarrolló angioedema difuso con afectación respiratoria poco tiempo después de haber recibido penicilina intramuscular administrada tras una intervención dental. ²⁰

ALIMENTOS.

Generalmente se presenta como un episodio agudo a los pocos segundos de haber ingerido el alimento y dura pocas horas. Los más frecuentes son chocolates, nueces, huevo, mariscos, tomate, carne de puerco, fresas, leche y especias. Algunos provocan tanto liberación de histamina como una reacción alérgica (mariscos).¹⁹



Fíg.5 Alimentos que provocan angioedema²¹

En algunos otros como, los salicilatos, indometacina y benzoatos, que se desconoce el mecanismo exacto. En el caso de la penicilina se puede encontrar en pequeñas cantidades en productos lácteos y los benzoatos en algunos alimentos.¹⁹

QUÍMICOS.

- Resinas utilizadas en odontología a menudo se incrementa a la prótesis dental como causa de reacciones alérgicas locales según Hjorth y Fregert.²²
- Las prótesis dentales pueden provocar reacciones por sus constituyentes por los metales con que se anclan y por las sustancias químicas con que se limpian, pero son mucho menos frecuentes de lo que se diagnostica.²²



Fig.6 Los ganchos protésicos son materiales que pueden desencadenar alergia.²³



- Dentro de los materiales tenemos a los hules de polisulfuros ²² los cuales causan reacciones de hipersensibilidad, en especial angioedema.
- Cementos de óxido de Zinc y Eugenol. ²²
- En la amalgama ²² sus constituyentes están ligados al mercurio como agente agresor, entonces los síntomas y signos se presentarían en el momento después de haber una manipulación de la amalgama colocada en preparación cavitaria, o bien en el momento de retirarla por eso es importante hacer el aislamiento absoluto.
- El oro ²² es el material que más frecuentemente da positivo en las pruebas epicutáneas, es raro las reacciones alérgicas.
- Níquel ²² es el principal causante de las reacciones de hipersensibilidad y se encuentra principalmente en los materiales de ortodoncia por mencionar algunos son los brackets, ligaduras y soldaduras.
- Gutapercha ²² es extraída del árbol *Paliqiumgutt* de la familia del *Hevea Brasiliensis* de donde proviene el látex, los riesgos de una reacción alérgica son mínimos.
- Hipoclorito de Sodio ²² es magnífico para limpieza de conductos radiculares, sin embargo su efecto es altamente tóxico y su efecto alergénico también es ampliamente conocido.

- **Látex.** Provoca una reacción que ocurre en pacientes alérgicos cuando se exponen al mismo. Esta exposición puede ser en aerosol, inyectado o a través del contacto cutáneo. Las primeras reacciones ocurrieron en pacientes que recibieron enemas de bario y más tarde en pacientes con tubos de venoclisis. En la actualidad, todos los tubos para infusión no contienen látex. Los pacientes con espina bífida al igual que los profesionistas de la salud tienen una frecuencia más alta.²²



Fig. 7 Árbol *Hevea Brasiliensis*²⁴



Fig. 8 Guantes de uso odontológico de látex²⁵



Entre otros alérgenos de uso odontológico también se incluyen:

- a) Alginato sódico
- b) Benzocaína (anestésicos tópicos)
- c) Bisulfito sódico
- d) Fluoruro de estaño
- e) Glutraldehído
- f) Hidróxido de sodio
- g) Óxido de zinc
- h) Polímero acrílico polvo (polimetil metacrilato) ²²

Y entre otros alérgenos están:

- 1. Cocaína
- 2. Éter
- 3. Hidrocortisona
- 4. Lápiz de labios
- 5. Mercaptano
- 6. Merthiolate (thimerosal)
- 7. Nitroglicerina ²²



FÍSICOS.

Los angioedemas que son provocados por un estímulo físico como la temperatura, la luz solar o la presión física, se desconoce el mecanismo patógeno de la mayor parte de estos trastornos, algunos indudablemente dependen de la inmunoglobulina (IgE).²⁶

a) Angioedema vibratorio: Puede aparecer como un trastorno idiopático adquirido, en asociación con urticaria colinérgica o después de varios años de exposición ocupacional a las vibraciones. Se describió en una familia con patrón de herencia autosómica dominante. La forma hereditaria a menudo se acompaña de eritema facial.

Se cree que es provocado por la liberación de histamina de los mastocitos por un estímulo "vibratorio"- frotar una toalla contra la espalda produce lesiones, mientras que la presión directa (sin movimientos) no las produce.¹⁷

b) Angioedema por presión: Es una inflamación eritematosa inducida por una presión sostenida o tardía de 30 minutos hasta 12 horas, por ejemplo: inflamación de los glúteos cuando una persona se encuentra sentada, inflamación de las manos a causa de haber martillado o inflamación de los pies después de caminar. Es dolorosa y puede persistir durante varios días e interfiere con la calidad de vida. No se observan anomalías en los análisis de laboratorio; puede presentarse fiebre. La urticaria puede aparecer en forma conjunta con el angioedema.¹⁷

- c) **Dermografismo:** Necesita de un estímulo como golpeteo o erosión de la piel, su manifestación clínica es una respuesta triple acentuada de Lewis (pápula, erupción y edema), posible angioedema por presión inmediata; puede ser consecutiva a tensiones emocionales o a infecciones; su prueba diagnóstica es una agresión superficial en la piel.²⁶



Fig.9 Dermografismo positivo.²⁷



AMBIENTALES.

- 1) Urticaria solar asociada a angioedema: Aparece después de la exposición al sol, espectro de acción 290-500nm; las ronchas persisten menos de una hora y puede estar acompañadas por síncope; la histamina es uno de los mediadores químicos.¹⁷

- 2) Urticaria acuagénica asociada a angioedema. Es un padecimiento poco frecuente, el contacto con el agua, a cualquier temperatura, induce una erupción similar a la urticaria colinérgica.¹⁷

INHALATES

Pueden ser causa de angioedema asociada o no a rinitis alérgica y asma bronquial, como alérgenos son: polen, caspa de animales, esporas de moho, polvo de la casa y humo de tabaco.¹⁹

El inhalante de uso en Odontología es el monómero.

OTROS MECANISMOS.

Ha habido varias causas de angioedema, que ocurren en mujeres durante el coito, debido a alergia a un alérgeno glucoproteínico del líquido seminal desencadenando una respuesta mediada por IgE a proteínas seminales, e inclusive desencadenando anafilaxia.²⁸



Fig. 10 Anafilaxia provocada por el líquido seminal.
Es muy poca la frecuencia y muy raro.²⁹

El bisulfito sódico es usado en alimentos y bebidas industrializadas como conservadores para reducir o prevenir reacciones orgánicas indeseables durante la fermentación. También son usados como agentes antioxidantes en soluciones anestésicas para prevenir el deterioro de los vasoconstrictores.³⁰

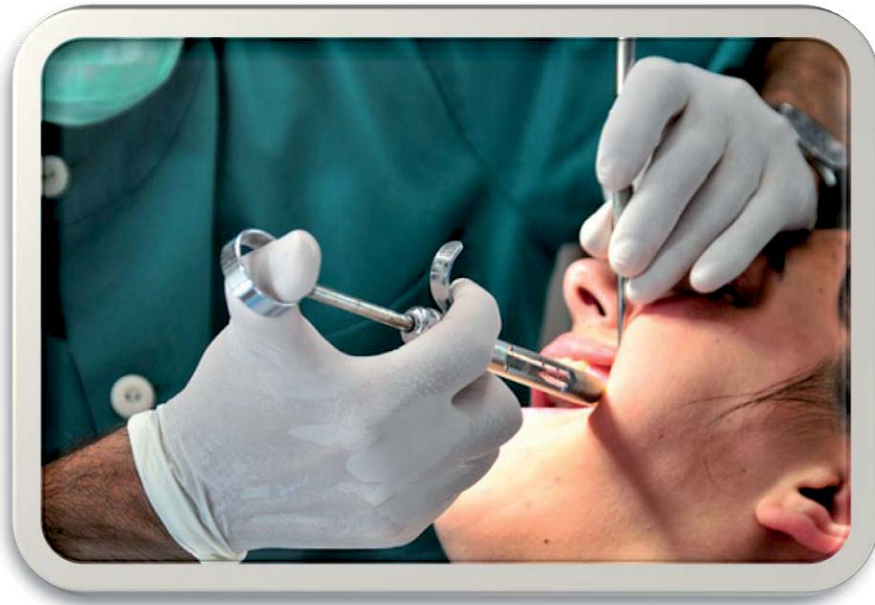


Fig. 11 Anestesia local.³¹



4.2 DESCRIPCIÓN DE ANGIOEDEMAS NO ALÉRGICOS

- **El angioedema hereditario** es una enfermedad no alérgica heredada de forma autosómica dominante, que se caracteriza por áreas extensas de edema eritematoso, profundo y firme, que compromete la piel o las membranas mucosas. La enfermedad puede poner en peligro la vida .³²

- **INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA.**

El angioedema se relacionó con la administración de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA).³³ Esta entidad se incluye en la presente sección debido a que se sostiene que el mecanismo biopatológico se relaciona con el sistema efector del plasma calicreína-cinina. La frecuencia del angioedema que se produce después del tratamiento con inhibidor de la ECA es de 0,1 al 0,7%.el comienzo se desarrolla durante la primera semana de tratamiento compromete cabeza y el cuello, incluidas boca, lengua, faringe y laringe .Sólo rara vez aparece urticaria. La tos y el angioedema visceral del tracto gastrointestinal son características asociadas.³⁴

Se sugirió que el tratamiento con inhibidores de la ECA está contraindicado en pacientes de angioedema idiopático, angioedema hereditario y deficiencia adquirida de C1INH.¹⁴

Se cree que el mecanismo no es inmune debido a que el angioedema puede aparecer en horas después de la primera dosis y desarrollarse luego de la administración de inhibidores de ECA de diferentes estructuras.¹⁵

ANGIOEDEMA ADQUIRIDO cursa con edema en cualquier parte del cuerpo, incluyendo párpados, labios, lengua, laringe y genitales, en ausencia de prurito. Su duración es desde pocas horas hasta dos o tres días. No pone en peligro la vida. ¹⁹



Fig. 12 Angioedema en cara con afección acentuada en párpados. ¹⁹



- **RAAS** (drogas que inhiben al sistema renina angiotensina aldosterona). Son medicamentos que inhiben a la angiotensina II responsable de la vasoconstricción incrementando la presión arterial y es más susceptible al angioedema. ¹⁴

- **ANGIOEDEMA PSEUDOALÉRGICO.** Muchos medicamentos antiinflamatorios no esteroides antirreumáticos conducen a una reacción pseudoalérgicas. Son no inmunológica están relacionados con la inhibición de COX-1 que puede ser provocada por cualquier fármaco anti inflamatorio no esteroideo (AINE) que inhibe la COX-1. Algunos AINE como la aspirina e ibuprofeno pueden desencadenar una reacción pseudoalérgicas que no se ha establecido todavía. ¹⁴

- **ANGIOEDEMA IDIOPÁTICO.** Generalmente el término idiopático se utiliza para describir una condición que es disparado y no tener una causa bien fundada, por lo que su tratamiento obvio está básicamente destinados a la sintomatología crónica, en este tipo de angioedema también puede estar acompañado por urticaria, pero puede ocurrir sin ella. La respuesta autoinmune que conduce a la desgranulación de los mastocitos dérmicos podría ser una explicación para este tipo de angioedema. ¹⁴

5. EPIDEMIOLOGÍA

En México no existen cifras exactas acerca de la prevalencia de alergia a alimentos. En 1996 se reportó 1.04% como motivo de consulta en el Hospital Infantil de México Federico González ³⁵. Sin embargo la prevalencia del angioedema hereditario a nivel mundial, se ha determinado en 1:10 000 y hasta 1:50 000, sin encontrar diferencias de género ni predominio de raza. Con respecto a la población mexicana no existen datos reportados. En el servicio de Alergia e Inmunología Clínica del Hospital General de México, en los últimos cinco años se ha manejado un paciente. En la bibliografía nacional se describen siete casos, publicados en la Revista de Alergia. La enfermedad inicia en la infancia, alrededor de los dos a tres años de edad y más de la mitad de los casos presenta síntomas a los 10 años. Se ha observado que la enfermedad empeora durante la adolescencia y persiste a lo largo de la vida, con un curso impredecible. ^{36 37}



Fig. 13 Paciente de la consulta externa con Angioedema Hereditario del Servicio de Alergia e Inmunología Clínica. Hospital General de México. ³⁸

6. FACTORES DESENCADENANTES

Entre los factores que se han identificado como desencadenantes de los síntomas se incluyen: el trauma físico, procedimientos quirúrgicos, médicos y dentales, bipedestación prolongada, infecciones, estrés emocional y algunos fármacos. Estas situaciones deben evitarse o hacer ajustes en el tratamiento.^{37 39 40}

7. MORBILIDAD Y MORTALIDAD

Por si solo el angioedema no es responsable de la morbilidad y mortalidad en los pacientes con esta enfermedad. En el caso de angioedema laríngeo representa un riesgo para la vida del paciente, ya que compromete las vías aéreas. Es menos común; sin embargo, 50% de los pacientes presentan un episodio de este tipo alguna vez en su vida. Se reporta que 30% de las muertes en pacientes con AH se deben a edema laríngeo y asfixia.³⁵

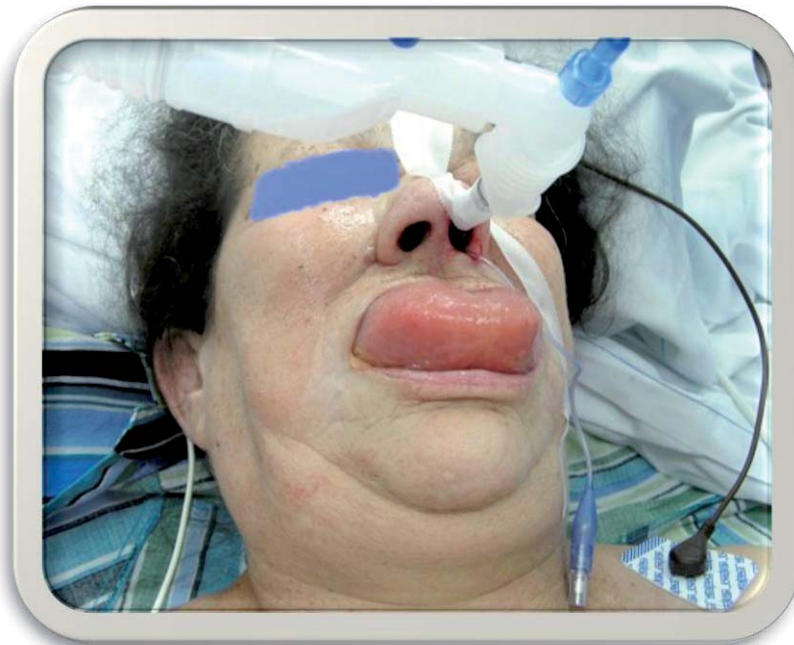


Fig. 14 Angioedema de lengua con afección severa y obstrucción de vías aéreas superiores.⁴¹

8. FISIOPATOLOGÍA

8.1 SISTEMA DEL COMPLEMENTO

El sistema del complemento es uno de los mecanismos humorales más importantes que median en muchas actividades que contribuyen a la inflamación y a la defensa del huésped: por ejemplo, actividades de las anafilatoxinas (C3a, C4a, C5a), la quimiotaxis (C5a), opsonización para la fagocitosis (C1q, C4b, C3b), lisis de células diana (C5b-9), y regulación de la respuesta inmune celular.⁹

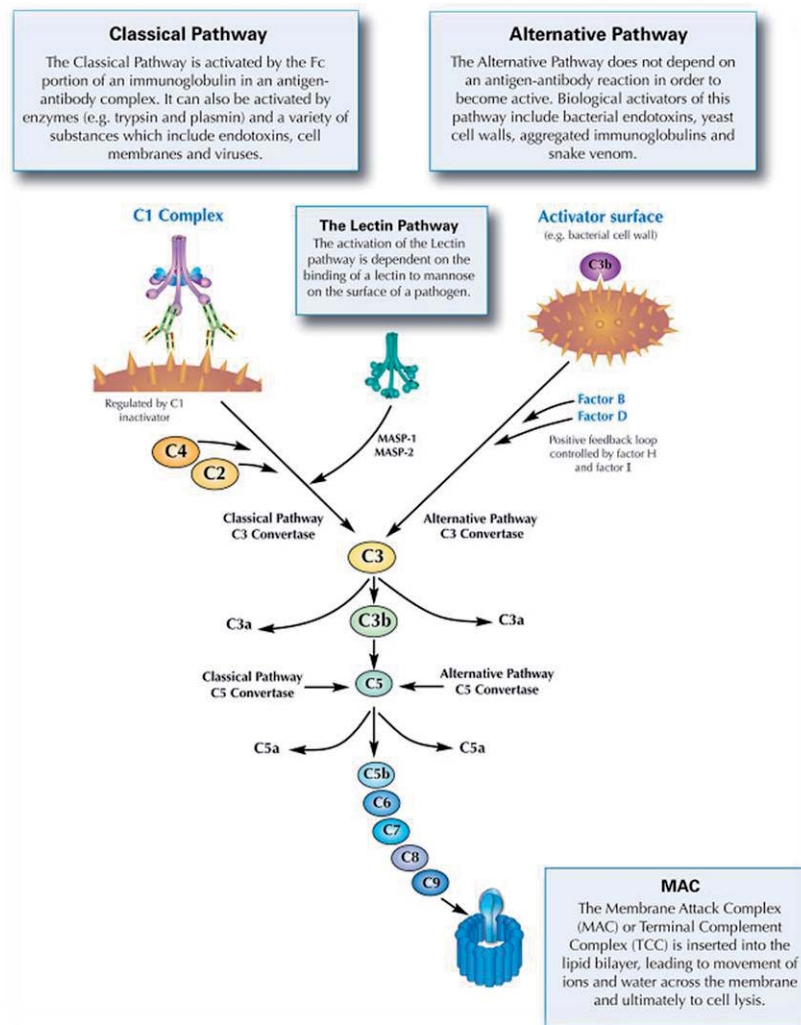


Fig. 15 Sistema del complemento.⁴²



ANGIOEDEMA MEDIADA POR EL SISTEMA DEL COMPLEMENTO

En este grupo se incluirían diferentes cuadros, como el angioedema hereditario y el adquirido.

- ✓ El angioedema hereditario es un proceso autosómico dominante, debido a un déficit funcional del inhibidor de la activación del primer componente del complemento, la enzima C1-esterasa (C1-INH). Se caracteriza por la aparición súbita de episodios recurrentes de edema que afectan la piel y las mucosas y se acompaña de sintomatología respiratoria (que puede determinar la muerte por asfixia por afectación de las vías aéreas superiores) y digestiva. Los brotes de edema son autolimitados y duran unas 72 horas.²⁵
- ✓ Asimismo, existe una forma de angioedema adquirido, en pacientes con procesos linfoproliferativos, debida a anticuerpos circulantes y con activación precoz de componentes del complemento y consiguiente aumento de consumo de C1-INH, o bien debida a auto anticuerpos IgG como ocurre en ciertos procesos autoinmunes.²⁵



8.2 INFLAMACIÓN LOCAL

Los aspectos de las respuestas inmunitarias innatas y adaptativa, y sus interacciones, ocurren cuando entran bacterias a través de una solución de continuidad en la piel, y producen una inflamación local. En este caso la inflamación causada por una infección microbiana, el sistema inmunitario innato, inespecífico, queda activado por estimulación de sus receptores tipo II. Los macrófagos y los mastocitos, que son residentes en el tejido, liberan diversas citocinas y quimiocinas que atraen neutrófilos fagocíticos y promueven las respuestas inmunitarias innatas de fagocitosis y activación del complemento. Las proteínas del complemento también son activadas durante la inmunidad adaptativa, el complemento activado aumenta más las respuestas innatas (inespecíficas) durante la inflamación al traer nuevos fagocitos hacia el área, y estimular su actividad.⁴³

Los mastocitos (células cebadas) se encuentran en casi todos los tejidos, pero están concentrados especialmente en la piel, los bronquiolos y la mucosa intestinal, se identifican por su contenido de *heparina*, una molécula de importancia clínica debido a su capacidad anticoagulante. Como quiera que sea, los mastocitos producen varias otras moléculas que desempeñan importantes funciones en la inflamación y en la alergia.

Los mastocitos liberan histamina, que se almacena en gránulos intracelulares y se secreta durante *la inflamación y la alergia*. La histamina se une a los receptores de histamina H1 en el músculo liso de bronquiolos para estimular la constricción bronquial como en el asma, pero produce relajación de los músculos lisos en los vasos sanguíneos lo que causa vasodilatación. La histamina también promueve permeabilidad capilar aumentada, lo que lleva más leucocitos hacia el área infectada.⁴⁴

Los mastocitos liberan prostaglandinas y leucotrienos inflamatorios, así como diversas citocinas que promueven la inflamación.

Además los mastocitos y los macrófagos secretan factor de necrosis tumoral ($\text{TNF-}\alpha$), que actúa como una quimiocina para reclutar neutrófilos hacia el sitio infectado.

Estos efectos producen los síntomas característicos de una inflamación local: *enrojecimiento* y *aumento local de la temperatura* (debido a la vasodilatación estimulada por histamina); *hinchazón* (edema) *pus* (la acumulación de leucocitos muertos) y *el dolor*.⁴³

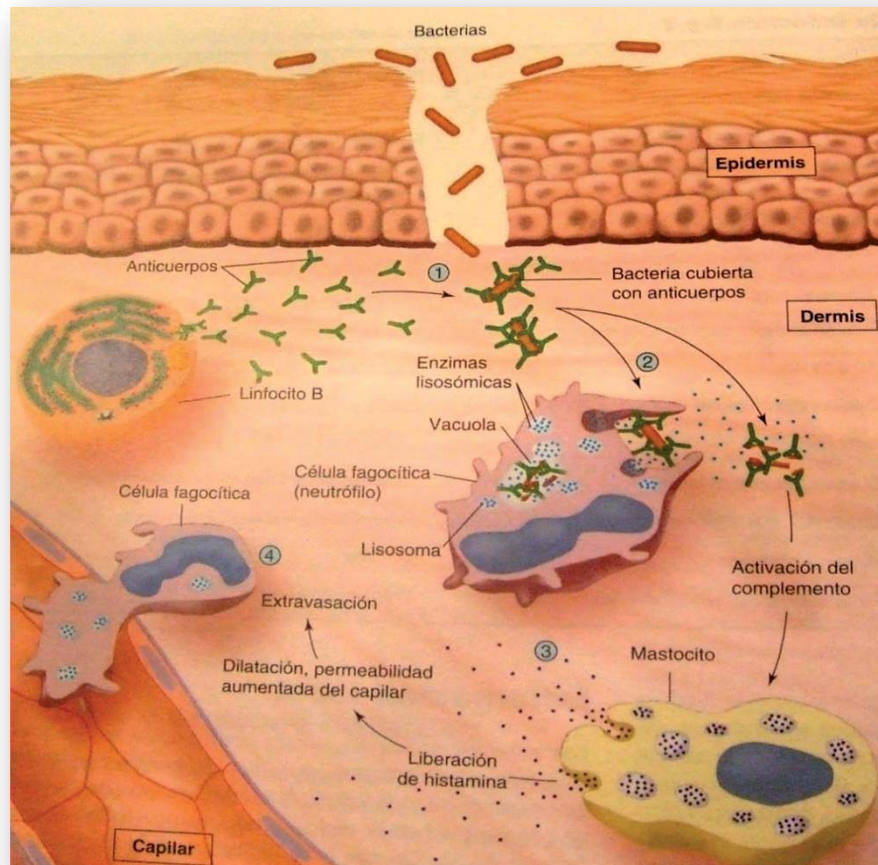


Fig. 16 Eventos de la inflamación local.⁴³



9. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de alergia a alimentos se agrupan en:

- a) Reacciones sistémicas, cuyo ejemplo típico es la anafilaxia.⁴⁴
- b) Reacciones gastrointestinales: dolor, vómito, diarrea, sangrado intestinal micro o macroscópico, síndrome de alergia oral.
- c) Reacciones en el aparato respiratorio: asma, rinitis y rinoconjuntivitis, secundarios a ingestión o inhalación de alimentos.⁴⁴
- d) Reacciones cutáneas: urticaria aguda o angioedema, urticaria de contacto, exantema morbiliforme, eritema, dermatitis herpetiforme, enterocolitis, proctocolitis, enfermedad celíaca.⁴⁴

No obstante, también puede participar más de un mecanismo de hipersensibilidad, como se describe en la dermatitis atópica, esofagitis alérgica eosinofilia y gastroenteritis alérgica eosinofilia.⁴⁴

- e) La importancia de cada alimento varía con la edad: en el primer año de vida es común la alergia a las proteínas de la leche de vaca ; en niños más grandes , puede sobrevenir alergia a la leche de vaca , el huevo y el pescado ; mientras que en lo jóvenes y adultos , a los frutos secos , las legumbres , los mariscos y las frutas.⁴⁴



En la enfermedad de angioedema típicamente, el edema se desarrolla durante 24 horas y cede durante las 48 a 72 horas siguientes. Las zonas más afectadas son cara, brazos, piernas, manos, pies y abdomen. Es importante mencionar que la ausencia de urticaria es una característica de esta enfermedad.

Más de 90% de los pacientes presenta un episodio abdominal en alguna ocasión. El dolor abdominal es intenso, acompañado de diarrea (41%), náusea y vómito (71%).

Los ruidos peristálticos pueden estar disminuidos o ausentes y tener datos de irritación peritoneal, es decir, simular un abdomen agudo. Durante los episodios abdominales existe un paso de líquido intersticial hacia la cavidad peritoneal, lo que puede ocasionar hipotensión. Si afecta el aparato digestivo representa un reto diagnóstico ya que un tercio de los pacientes pueden ser sometidos a procedimientos quirúrgicos innecesarios, sobre todo en quienes no se ha realizado el diagnóstico de la enfermedad.³⁸



10. DIAGNÓSTICO

Debe incluir: ⁴⁵

1. Historia clínica detallada al máximo. Si el médico es experto en el arte de la elaboración de una historia clínica completa, y es capaz de realizar un examen físico adecuado, posee la mayor y envidiable ventaja para llegar al diagnóstico.
2. Examen físico: buscar dermatografismo, eczemas y focos sépticos dentarios. determinar además el tipo de roncha.
3. Biometría hemática completa y serología (Lúes).
4. Parasitología seriada.
5. Radiografías de senos paranasales, tórax y dentales.
6. Pruebas cutáneas (inhalantes, formol, dermatofitos, cándida, entre otros)
7. Prueba de metacolina (Mecholyl) 1/5.000 1.d.: produce normalmente una roncha de 7 a 8 mm con eritema de 15 mm. Máximo, pero en pacientes susceptibles esta roncha puede medir más.
8. Pruebas de contacto: frío, calor, luz (cuando la historia lo indique).

10.1 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Deben considerarse otras causas de angioedema como las de etiología alérgica; enfermedades autoinmunes con presencia de edema facial como lupus eritematoso sistémico, polimiositis, dermatomiositis; enfermedades tiroideas; síndrome de vena cava; queilitis granulomatosa, enfermedad de Melkersson-Rosenthal y triquinosis.⁴⁶

A. Lupus eritematoso sistémico⁴⁶, es una enfermedad inflamatoria, reumática y crónica, que ocasiona la inflamación de todo el tejido conectivo del organismo y afecta la piel, riñones, articulaciones, sistema nervioso, pulmones y los sistemas circulatorio y digestivo.



Fig. 17 Afectación severa en pie causada por lupus eritematoso.⁴⁷



Fig. 18 Erosión por lupus eritematoso.⁴⁸

B. Polimiositis ⁴⁶ es una enfermedad inflamatoria relativamente infrecuente que lleva a debilidad, inflamación, sensibilidad y daño en músculos



Fig. 19 Paciente femenina con enfermedad de polimiositis. ⁴⁹

C. La dermatomiositis ⁴⁶ es una enfermedad del tejido conjuntivo, caracterizado por inflamación de los músculos y de la piel.



Fig. 20 Inflamación de los músculos de la cara. ⁵⁰

D. El síndrome de vena cava superior (SVCS) ⁴⁶ es la expresión clínica de la obstrucción de la vena cava superior (VCS) a su paso por el mediastino superior por causas infiltrativas, compresivas o trombóticas.



Fig. 21
Tumefacción
severa de
cara.⁵¹

E. La queilitis granulomatosa ⁴⁶ consiste en la aparición de edema labial recurrente en uno o ambos labios, el cual puede llegar a ser persistente.



Fig. 22 Labio inferior
con edema.⁵³

F. El síndrome de Melkersson-Rosenthal⁴⁶ es un trastorno neurológico raro caracterizado por parálisis facial recurrente, inflamación de la cara y los labios (en el labio superior), y el desarrollo de los pliegues y surcos en la lengua.

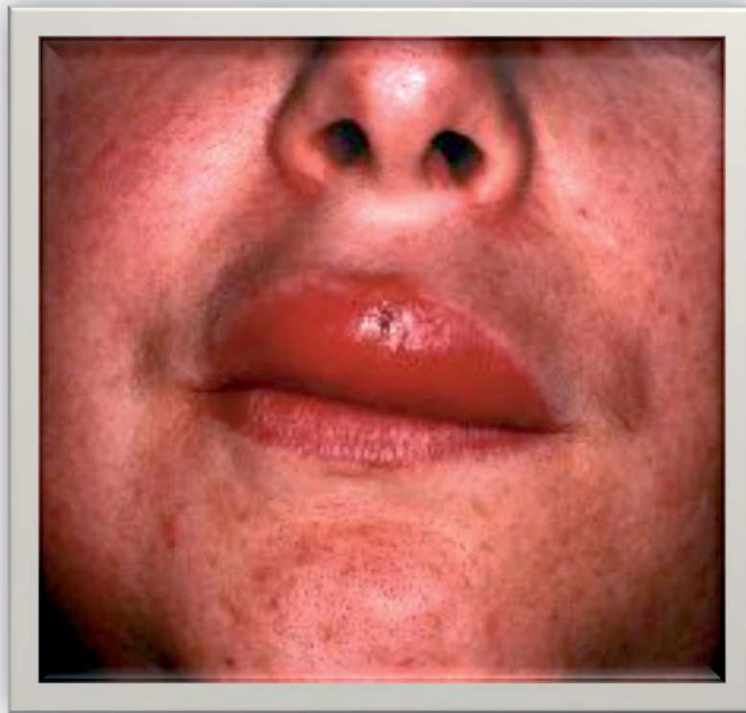


Fig. 23 Labio superior comprometido.⁵³

G. Triquinosis.⁴⁶ Enfermedad parasitaria de algunos animales y del ser humano, caracterizada por fiebre alta, dolores musculares y vómitos o diarreas.



10.2 PRONÓSTICO

El pronóstico del angioedema alérgico depende directamente con la exposición al alérgeno, entre menos se tenga el contacto con éste, no habrá respuesta inmune. Y si se llega a tener contacto y desencadenar el angioedema, debe de recibir de manera inmediata el tratamiento y evitar posibles contactos con el alérgeno. En cuanto al AEH, puede tener consecuencias fatales.¹⁶



10.3 TRATAMIENTO

A. Prevención. Los episodios pueden prevenirse eliminando a los alérgenos etiológicos o causantes del angioedema., especialmente en los pacientes con reacciones recurrentes.

B. Antihistamínicos. Bloqueadores de H1, por ejemplo:

1. Clorfenamina 4-8 mg cada 4 horas (máximo 24 mg /24 horas) hasta que desaparece el edema. En una situación de amenaza vital con edema de la laringe o la lengua, se inyecta 0.5 mL de solución de adrenalina 1:1000 por vía intramuscular.²⁶
2. Loratadina 10-20 mg/día
3. Terfenadina 0.5 mg /kg/día cada 12 horas
4. Fexofenadina 180 mg/día
5. Hidroxizina
6. Doxepina (tratamiento grave de ansiedad y depresión).

La Doxepina, un antidepresivo tricíclico con notables actividad antihistamínica H1, es un tratamiento indicado en los casos en los que el angioedema se asocia con estados de ansiedad y depresión

7. Astemizol 0.2 mg /kg / día cada 24 horas en ayunas.

No obstante, la interrupción del tratamiento puede producir recaída.

En caso de no producir el resultado esperado, se pueden administrar bloqueadores de H1 y H2 (cimetidina) y/o agentes estabilizadores de los mastocitos (ketotifeno).



C. Corticoesteriodes.

1. Prednisolona 50 mg / día durante tres días y su uso puede extenderse hasta tres o cuatro semanas.

Prednisona. Para los pacientes con urticaria aguda con angioedema; también en los pacientes con el síndrome angioedema-urticaria-eosinofilia

D. Andrógenos no masculinizantes

Danazol o estanozolo 200 mg, 3 veces al día.

Tratamiento prolongado para los casos de angioedema hereditario; observar posible hirsutismo, ciclos menstruales irregulares; plasma fresco entero o inhibidor de la C1-esterasa (C1-INH) en los episodios agudos.

E. Sulfato de efedrina, a dosis de 25 mg puede administrarse oralmente tres o cuatro veces al día.⁵⁴

En el angioedema hereditario, la terapéutica está dirigida al tratamiento del ataque agudo, a la profilaxis pre-quirúrgica y odontológica, así como a la supresión profiláctica crónica de los ataques.¹⁶

El tratamiento de angioedema se realiza con bloqueadores de los receptores histamínicos H1.⁴⁵

Los pacientes con este trastorno deben usar una pulsera de alerta que identifique el diagnóstico.

12. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO



Fig. 23 Paciente femenino en estado normal.⁵⁵

Nombre del paciente: N.O. E.

Género: Femenino Edad: 59 años



✓ Antecedentes heredo- familiares

Su hija con diagnóstico de hipertiroidismo hace 3 años (controlada)

✓ Antecedentes personales no patológicos

El huevo no lo consume por que le provoca reacciones alérgicas.

Convive con dos perros.

Tiene exposición a personas fumadoras.

✓ Antecedentes personales patológicos

Enfermedades crónico-degenerativas: Artritis reumatoide

Alergias: A algunos alimentos.



Fig. 24 El tercio inferior izquierdo de la cara
Se encuentra edematizado.⁵⁵

✓ Padecimiento actual

Motivo de la consulta.

“Se me hincha la cara y dura 24 horas para que se me quite, las partes son la lengua, las cejas, labios, pómulos y los genitales pero solo una mitad”

Hace 2 años tiene los síntomas de la hinchazón ella refiere previo al edema “hormigueo” y los síntomas aparecen después del consumo de ciertos alimentos.

Se remite a para cambiar todas las restauraciones para descartar focos sépticos, pero 2 horas después del tratamiento odontológico refiere tumefacción en los labios.

En la terapéutica empleada se han quitado diversos alimentos alergénicos.

Estudios paraclínicos realizados. Resultados

- 1- Se realizó prueba de TORCH, cultivo faríngeo, función renal (química sanguínea de 6 elementos).
- 2- Solicitud del médico tratante para valoración odontológica.

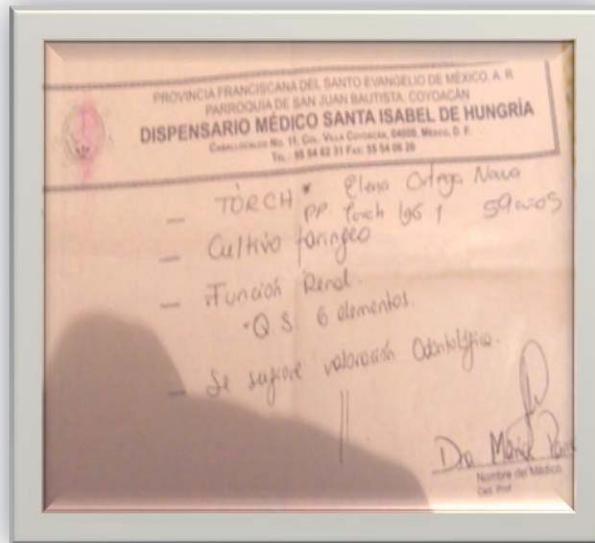


Fig. 25 Solicitud de Auxiliares de Diagnóstico.⁵⁵



Fig.26 Paciente con dermatograma positivo.⁵⁵



TECNOLOGIA Y SERVICIO PARA SU SALUD

SOLICITUD: UNIG009785
PACIENTE: ORTEGA NAVA ELENA
DOCTOR: A QUIEN CORRESPONDA
FOLIO ORIGEN:
PROCEDENCIA:
FECHA: 26 Ago 2012
EDAD: 59 Años
SEXO: Femenino

ESTUDIO	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
UREA EN SANGRE			
UREA	32	mg/dL	20.97 - 43.01
Método ESPECTROFOTOMETRIA			
AC. ANTI-CITOMEGALOVIRUS IgG			
AC. ANTI-CITOMEGALOVIRUS IGG	222.40	UI/ml	NEGATIVO Menor de 15 POSITIVO Mayor de 15
AC. ANTI-HERPES II IgG			
AC. ANTI-HERPES II IGG	1.55	UIE	NEGATIVO < 0.90 INDETERMINADO 0.91 - 0.99 POSITIVO > 1.00
AC. ANTI-RUBEOLA IgG			
AC. ANTI-RUBEOLA IGG	35.60	UI/ml	NEGATIVO Menor de 5.0 INDETERMINADO 5.1 - 9.9 POSITIVO Mayor de 10.0
AC. ANTI-TOXOPLASMOSIS IgG			
AC. ANTI-TOXOPLASMOSIS IGG	0.20	UI/ml	NEGATIVO Menor de 2.0 INDETERMINADO 2.1 - 2.9 POSITIVO Mayor de 3.0
VDRL			
VDRL	NEGATIVO		NEGATIVO
Método AGLUTINACION			



Fig. 27 Resultados de la prueba de TORCH escaneados. 55



TECNOLOGIA Y SERVICIO PARA SU SALUD

SOLICITUD: UNIG009785
PACIENTE: ORTEGA NAVA ELENA
DOCTOR: A QUIEN CORRESPONDA
FOLIO ORIGEN :
PROCEDENCIA:
FECHA : 26 Ago 2012
EDAD: : 59 Años
SEXO: : Femenino

ESTUDIO	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
QUIMICA SANGUINEA 6 ELEMENTOS			
GLUCOSA	90	mg/dL	70 - 110
UREA	32	mg/dL	20.97 - 43.01
CREATININA	0.76	mg/dL	0.6 - 1.1
ACIDO URICO	5.0	mg/dL	2.6 - 6
COLESTEROL TOTAL	179	mg/dL	< 200
TRIGLICERIDOS	196	mg/dL	< 150
Método: ESPECTROFOTOMETRIA			
PROTEINAS TOTALES EN SANGRE			
PROTEINAS TOTALES	6.8	g/dL	6.4 - 8.3
Método: ESPECTROFOTOMETRIA			
ACIDO URICO EN SANGRE			
ACIDO URICO	5.0	mg/dL	2.6 - 6
Método: ESPECTROFOTOMETRIA			

(*) Fuera del rango de valores de referencia

M. en C. Elias Miranda-González

La interpretación de estos estudios solo

UNIDAD CERTIFICADA
No. 214078 Es O
según normas
Certificación
ISO 9001:2000

UNIVERSIDAD • TEL: 54.21.25.25

Fig. 28 Resultados del laboratorio de la química sanguínea escaneados. 55



Fig.29 Fotos intra orales y extra orales con y sin prótesis del paciente. ⁵⁵



INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS

✓ Aparato respiratorio

La tos es muy recurrente si se expone a cambios bruscos de temperatura, refiere la paciente dolor en el cuello, dolor torácico y sibilancias audibles.

Aparato digestivo:

Cuando se edematiza la cara y sobre todo de la lengua comienza a ser evidente la sialorrea, eructos seguidos, regurgitación, flatulencias y diarrea ocasionalmente.

✓ Sistema endocrino

Tiene Intolerancia al frío y pérdida de peso paulatinamente.

✓ Músculo esquelético

Artritis reumatoide (deformación en falange distal del dedo índice y medio de ambas manos).

Dx: Probable Angioedema alérgico a alimentos aún falta recopilación de datos clínicos. El Paciente está aún en observación clínica.



CONCLUSIONES

El angioedema es una enfermedad poco común, pero de suma importancia por el riesgo que presenta para la vida del paciente. Afecta a su calidad de vida por la recurrencia de los síntomas.

El comienzo del angioedema suele ser de aparición súbita; aun cuando a veces comienza a ceder con gran rapidez, puede persistir de 48 a 72 horas.

Las principales áreas afectadas por angioedema son el área facial y de ésta, los párpados y la región peribucal, la lengua, que pone en riesgo inminente de obstrucción de vías aéreas superiores.

El hecho de que el aumento de volumen no sea eritematoso y no presente otras características clínicas, dificulta el diagnóstico e inclusive algunas veces no es posible identificar al factor etiológico que lo desencadena y finalmente diagnosticarlo como angioedema idiopático.

En la actualidad para poder establecer el diagnóstico hay que tener una excelente elaboración de la historia clínica, sin menospreciar algún dato, el cual, nos dará la respuesta para poder diagnosticar cualquier enfermedad, y también nos dará la pauta para dar un tratamiento efectivo y no dar diagnósticos ni actos quirúrgicos incorrectos para el paciente. Ya que el angioedema puede asociarse a dolor del tipo cólico abdominal, vómitos, náuseas ó las vías aéreas obstruidas.

En la actualidad se cuenta con una diversidad de opciones terapéuticas para su tratamiento, pero algunos con reacciones adversas, por ejemplo, los antihistamínicos.



Uno de los signos principales que se puede identificar es la espiración sibilante, un sonido peculiar que se relaciona con la broncoconstricción. Al empeorar aumenta la dificultad para intercambiar volúmenes adecuados de aire, así mismo se contraen músculos lisos y originan síntomas de cólicos, náusea y vómito, al progresar la anafilaxia se afecta el aparato cardiovascular y se produce hipotensión por el efecto vasodilatador de la histamina, seguida de taquicardia refleja; arritmias y por último paro cardiaco.

Para el odontólogo de práctica general es de vital importancia conocer y reconocer el cuadro clínico del angioedema, para saber diagnosticarlo y poderlo tratar para evitar cualquier complicación que se manifieste en el sillón dental. Y con esta revisión bibliográfica se pretende ofrecer información actualizada del tema.

Los medicamentos empleados para tratar el angioedema abarcan: Antihistamínicos, medicamentos antiinflamatorios (corticoesteroides), inyecciones de epinefrina (las personas con antecedentes de síntomas graves deben de llevarlo consigo para en algún caso de urgencia), inhaladores que ayuden a abrir las vías respiratorias (como el Salbutamol en spray) y ranitidina para los trastornos gástricos.

Podría mencionar que el angioedema que no afecte la respiración puede ser incomodo para el paciente, pero inofensivo y desaparece en pocas horas. Para este tipo de alteración hay que tener en el consultorio odontológico hielo, Salbutamol en spray y loratadina.



El hecho de conocer la fisiopatología del angioedema, permite, tratarlo y establecer medidas preventivas en caso de que un paciente con esta alteración, se presente a solicitar atención odontológica y poder hacer una interconsulta con el dermatólogo para darle tratamiento a tiempo.

Es de suma importancia tener en un consultorio ya sea médico u odontológico a la mano un teléfono de algún hospital y ambulancia para en algún caso extremo que el paciente necesite atención hospitalaria.



GLOSARIO

ALERGENO: Antígeno que causa alergia.

ALERGIA ATÓPICA: Hipersensibilidad mediada por IgE, por ejemplo, asma, eccema, fiebre de heno y alergias a alimentos.

ALERGIA: Hipersensibilidad mediada por IgE, por ejemplo asma, eccema, fiebre de heno y alergias a alimentos.

ANAFILAXIA: Reacción de hipersensibilidad, a menudo fatal, desencadenada por degranulación de mastocitos mediada por IgE o anafilatoxina, que produce shock anafiláctico debido a vasodilatación y contracción de la musculatura lisa.

ANGIOEDEMA: Es un edema de la dermis debido al aumento de la permeabilidad vascular. En cara afecta a los párpados y los labios y con menor frecuencia, puede afectar a la lengua, la boca, la laringe y dificultar la respiración y deglución.

ANTÍGENO: Cualquier molécula capaz de ser reconocida por un anticuerpo o receptor de célula T

ANTÍGENOS: Los antígenos son moléculas que estimulan la producción de anticuerpos específicos y que se combinan específicamente con los anticuerpos que producen. La mayor parte de los antígenos son moléculas de gran tamaño (como las proteínas).

BASÓFILO: Tipo de granulocito sanguíneo similar a los mastocitos tisulares.

CÉLULA DE MEMORIA: Expansión por clonación de las células T y B producidas durante una respuesta inmune primaria y que son “programadas” para medir una respuesta inmune secundaria como el antígeno original.

CÉLULAS CEBADAS: Las células cebadas existen en la mayor parte de los tejidos, pero muestran una concentración especialmente elevada en la piel, los bronquiolos (vías respiratorias de los pulmones) y la mucosa intestinal. Se identifica por su contenido de heparina, una molécula de importancia clínica debido a su efecto anticoagulante. No obstante, las células cebadas



elaboran también otras moléculas que desempeñan un papel importante en la inflamación y en la alergia.

CININAS: Familia de polipéptidos liberados durante la respuesta inflamatoria, que incrementan la permeabilidad vascular y la contracción de la musculatura lisa.

COMPLEMENTO: Grupo de proteínas séricas, algunas de las cuales actúan en una cascada enzimática, productoras de moléculas efectoras que intervienen en la inflamación (C3a-C5a), la fagocitosis (C3b) y la lisis celular (C5b-9)

DERMATOMIOSITIS: Es una enfermedad del tejido conectivo, caracterizado por inflamación de los músculos y de la piel.

EDEMA: Hinchazón causada por la acumulación de líquido en los tejidos del cuerpo. Suele ocurrir en los pies, los tobillos y las piernas, pero puede afectar todo el cuerpo.

ERITEMA: El eritema es un "enrojecimiento" de la piel debido a procesos inflamatorios o inmunológicos, que normalmente son el resultado de la acumulación de células del sistema inmunitario.

HABONES: Los habones de la urticaria y la hinchazón del angioedema se producen debido a que existe una liberación de sustancias químicas, especialmente la histamina desde el interior de las células hasta los tejidos. La liberación de estas sustancias hace que el suero o líquido de los vasos sanguíneos pase a los tejidos, acumulándose en la piel y produciendo la hinchazón.

HAPTENO: Un hapteno es una sustancia química de pequeño peso molecular (menos de 10.000 daltones) que no induce por sí misma la formación de anticuerpos pero al unirse a una proteína transportadora como la albúmina estimula una respuesta inmunitaria. En resumen un hapteno es la parte de un antígeno que por sí sola no dispara la respuesta inmune, pero sí posee especificidad.



HISTAMINA: La histamina es un vasodilatador por que promueve la síntesis en el endotelio vascular de factores relajantes de las fibras musculares lisas. También aumenta la permeabilidad vascular al provocar la contracción de la célula endotelial.

INMUNIDAD INNATA: Esta Inmunidad no afectada en forma intrínseca por el contacto previo con el antígeno, es decir, todos los aspectos de la inmunidad no mediados directamente por los linfocitos.

LÚES: Es un término antiguo que hace referencia a Sífilis

LUPUS ERITEMATOSO: es una enfermedad inflamatoria, reumática y crónica, que ocasiona la inflamación de todo el tejido conectivo del organismo y afecta la piel, riñones, articulaciones, sistema nervioso, pulmones y los sistemas circulatorio y digestivo.

OPSONINA: Sustancia, por ejemplo un anticuerpo o un C3b, que favorece la fagocitosis al facilitar la adhesión del antígeno al fagocitarlo.

OPSONIZACIÓN: Cobertura del antígeno con opsoninas para facilitar la fagocitosis.

POLIMIOSITIS: Es una enfermedad inflamatoria relativamente infrecuente que lleva a debilidad, hinchazón (inflamación), sensibilidad y daño en músculos.

PRURITO: Es un síntoma frecuente en un gran número de procesos propiamente dermatológicos (escabiosis, eccema o dermatitis herpetiforme) pero también en diversas afecciones de la medicina interna.

QUEILITIS GRANULOMATOSA: Consiste en la aparición de edema labial recurrente en uno o ambos labios, el cual puede llegar a ser persistente.

RESPUESTA INMUNE ADQUIRIDA: Inmunidad mediada por linfocitos y caracterizada por especificidad de antígeno y memoria.

RESPUESTA INMUNE PRIMARIA: Respuesta inmune relativamente débil que tiene lugar después del primer enfrentamiento de los linfocitos no programados con determinado antígeno.



SEROTONINA: También conocida como 5-hidroxitriptamina, la serotonina es otra amina vasoactiva localizada principalmente en los corpúsculos granulares densos de plaquetas y en las células cebadas. Su liberación se activa por el factor activador de plaquetas (PAF) y su función es inducir la vasodilatación y aumentar la permeabilidad al igual que la histamina.

SÍNDROME DE MELKERSSON-ROSENTHAL: Es un trastorno neurológico raro caracterizado por parálisis facial recurrente, hinchazón de la cara y los labios (en el labio superior), y el desarrollo de los pliegues y surcos en la lengua.

SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR: Es la expresión clínica de la obstrucción de la vena cava superior (VCS) a su paso por el mediastino superior por causas infiltrativas, compresivas o trombóticas.

SISTEMA DEL COMPLEMENTO: El sistema del complemento es un mecanismo de defensa cuya misión principal es eliminar patógenos de la circulación. Existen tres vías de activación: clásica, alternativa y de las lectinas. La importancia de este sistema se manifiesta porque la ausencia o anomalías en algún componente pueden causar enfermedades graves e incluso letales.

TRIQUINOSIS: Es una enfermedad parasitaria de algunos animales y del ser humano, caracterizada por fiebre alta, dolores musculares y vómitos o diarreas.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Donati M. ***De medica historia mirable***. Mantua Osana, 1586:VII:Cap iii;304
- 2- http://www.rtbot.net/Robert_James_Graves revisado el día 25/08/12 hora 16.29
- 3- Osler W. ***Hereditary angioneurotic edema***. Am J Med Sci 1888;95:362
- 4- Landreman NS et al: ***Hereditary angioneurotic Edema: II. Deficiency of inhibitor for serum globulin permeability factor and/or plasma kallikrein***. J Allergy 1962. Pp.33:330
- 5- Davis AE III .***C1 inhibitor and hereditary angioneurotic edema***. Ann Rev. Immunol 1998;Pp.6:595-628
- 6- Donaldsson VH. Evans ***RR.A biochemical abnormality in heredity angioneurotic edema***. Am J Med 1963.Pp.35:37
- 7- Gigli I et al: ***Interaction of plasma kalli krein with the C1 inhibitor*** ***Immunol***1970.Pp.104:574
- 8- Arnoldsson H, BelinL.HallbergL.***et al. Hereditary periodic o edema***. Acta Med Scand 1967;Pp. 181; 115
- 9- ABBAS AK, LICHTMAN AH, POBER JS, eds. ***Células y tejidos del sistema inmunitario. En: Inmunología celular y molecular***. 4ª Ed. Madrid: Interamericana de España, 2002; Pp. 17-39.
- 10-Peña , J y col .***Inmunología .Bases moleculares y celulares***.(2000) ARAN
- 11-Diccionario Mosby. ***Medicina, enfermería y ciencias de la salud***, Ed: Harcourt Madrid 5ª edición
- 12-Thomas P. ***Enfermedades de la piel diagnóstico y tratamiento***, 2ª edición .Editorial: ELSEVIER .Pp. 82



- 13-Fitzpatrick T, ***Dermatología en Medicina General 2***, quinta edición. Buenos aires Bogotá.2001.tomo II Editorial: Medicina Panamericana. Pp.1486
- 14-Kaeslin M , ***Transfusion and Apheresis Science***, 46 (2012) 81-85
- 15-Stites D. ***Inmunología Básica y Clínica***, 9ª edición en español, Ed: El Manual Moderno México D, F.
- 16-Rose L, Kaye D. ***Medicina Interna en Odontología***. 2ª edición.Bacelona (españa) 1992.Editorial :SALVAT EDITORES ,S.A.Pp. 29
- 17-Klaus W.Johnson F. ***Atlas en color y sinopsis de Dermatología clínica***.Sexta edición. Editorial:Medica Panamericana Pp:360
- 18-Goodman A.***Las bases farmacológicas de la terapéutica***; decima edición .México D.F.Editorial: McGraw-Hill 2003
- 19-Ruiz R.***Dermatología en la consulta pediátrica, Diagnóstico y tratamiento***. 2ª edición.México D.F.Editores de Textos Mexicanos 2008 Pp.214
- 20-Bernard A.***Dermatología Pediátrica*** ,edición original.Madrid España.Editorial: MARBAN 2008, Pp.171
- 21-<http://www.alergovaccine.com.br/alergias/detalheAlergias.phpidEscolhido=19> revisado el día 28/08/12 hora 19:20
- 22- Mascaró J, Romaguera C , Grimalt F.***Dermatitis de contacto*** , 1ª edición , Barcelona España.Editorial: Fontalba 1980
- 23-<http://cuidadodental.blogspot.com/2008/06/despues.html> 24/09/12 hora 14:00
- 24-http://es.123rf.com/photo_9014934_llame-a-la-goma-que-salen-del-arbol-hevea-brasiliensis.html /09/12 hora: 14:20
- 25-http://www.astm.org/SNEWS/SPANISH/SPND09/d1140_spnd09.html 17/09/12 hora 13:00
- 26-Allen R. ***Medicina Interna***. National Medical Series .5ª edición .Cd de México. Editorial Mc Graw Hill 2006



- 27-<http://girasole.forumfree.it/?t=4612195> revisado 19/09/12 hora 16:00
- 28-Stites D. ***Inmunología Básica***, 9ª edición en español. México D.F. Editorial: El manual Moderno, S.A, C.V.2003 Pp. 492
- 29-<http://dermatlas.med.jhmi.edu/derm/> revisión 22/09/12 hora 12:00
- 30- Salte M. ***Odontología en la primera infancia***. Brasil. Editorial: Grupo editorial Nacional Santos 2009 Pp. 229
- 31-http://blogspot.com/2011_09_01_archive.html 13/08/12 hora 16:00
- 32-Bondi E. ***DERMATOLOGÍA diagnóstico y tratamiento***. Departamento de dermatología escuela de Medicina Universidad de Pensilvania Filadelfia, 1ª edición .; Editorial medica Panamericana Pp.163
- 33-Singler C et al: Examination ***of baseline levels of carboxy peptidase N and complement components as potential predictors of angioedema associated with the use of anangiotensin-converting enzyme inhibitor. Arch Dermatol*** 133:972,1977
- 34-Israili ZH, Hall WD: ***Cough and angioneurotic edema associated with angiotensin - converting enzyme inhibitor therapy: A review of the literature and pathophysiology. Ann Intern Med*** 117:234, 1992; Jacobs RL et al: Angioedema ***of the small bowel caused by an angiotensin-converting enzyme inhibitor. Am J Gastroenterol*** 89:127,1994
- 35-Zuraw BL. ***Hereditary Angioedema***. New Eng. J. Med 2008 ;359 : 1027-1036
- 36-Zuraw BL. ***The pathophysiology of Hereditary Angioedema***. WAO Journal 2010; 3: S25. S28
- 37-Cugno M, Zanichelli A, Foienni F, Caccia S, Cicardi M. ***C1.inhibitor deficiency and angioedema: molecular mechanisms and clinical progress. Trends Mol Med***2009; Pp. 15:69-78.
- 38- Velasco A, Cortés G, Barreto A, Velázquez G. ***Revista Alergia México*** 2011;58(2): Pp.112-119



- 39-Gompels MM, Lock RJ, Abinun M, *et al.* **C1 inhibitor deficiency: consensus document.** *ClinExpImmunol*2005; 139:379-394.
- 40-Kaplan AP, Joseph K. **The bradykinin-forming cascade and its role in hereditary angioedema.** *Ann Allergy Asthma Immunol*2010; 104: 193-204.
- 41-<http://wakmi.tv/wp-content/plugins/facebook-like-button-for-wordpress/angioedema-lisinopril> revisado el día 21/09/1012 a las 6:00pm
- 42-<http://www.bindingsite.co.uk/es/complemento> revisado el día 25/09/2012 a las 14:00 pm
- 43-Fox S.I. **Fisiología humana** .7ª edición Madrid, Editorial: McGraw Hill Interamericana 2003. Pp. 472-473
- 44-**American College of Allergy, Asthma, & Immunology. Food allergy: A practice parameter.** *Ann Allergy Asthma Immunol* 2006;Pp 96:S1-68
- 45-Hernán A. Rojas W, Borrero J. **Dermatología Fundamentos de medicina**, 7ª edición Corporación para investigaciones biológicas, Medellin .Colombia 2009 Pp. 293
- 46-Atkinson JP, Cicardi M, Sheffer AL. **Diagnosis of hereditary angioedema.** www.uptodate.com 18 Mayo 2010.
- 47-http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0482-50042008000400012 revisión 11/09/12 hora 16:34
- 48-<http://www.medicina-interna.cl/lupus-eritematoso-sistmico-les/> revisado 28/09/12 hora 18:28
- 49-<http://www.elrincondelamedicinainterna.com/2010/11/exacerbacion-cutanea-de-dermatomiositis.html> revisado 28/09/12 hora 19:00
- 50-44- <http://www.reumaentrieros.com.ar/articulo.php?id=6> revisado 28/09/12 hora 21:34
- 51-http://www.cirurgiahsalvador.cl/ed_continua/presentaciones/192-sindrome-vena-cava-superior.html revisado 28/09/12 hora 21:45



52-<http://piel-l.org/blog/1211> revisado 28/09/12 hora 13:00

53-<http://apps.elsevier.es/ficheros/images/103/103v90n12/103v90n12-13003563fig01.jpg> 21/09/12 hora 23:00

54-Ashton R, Leppard B. ***Diagnóstico diferencial en dermatología***. 3^a edición. México D.F. Editorial: McGraw-Hill. Interamericana 2010

55-Foto tomada por el autor Alejandra Bisuet Ortega