



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ANGIOEDEMA: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS,  
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO**

**T E S I 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:

**ANA ROSA HUERTA LÓPEZ**

ASESOR: M. C. HUMBERTO PÉREZ RAMÍREZ

MÉXICO, D.F.

ENERO 2000



2552



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.



Agradezco a Dios por su luz ante tantas sombras, por acompañarme en éste difícil camino, lleno de tropiezos pero al fin salí avante gracias a ti.

Gracias a mi familia, siempre dispuesta a ayudarme en todo momento, gracias a ti Ana Rosa López Juárez porque has sido un ejemplo a seguir de constancia, de lucha y sobre todo gracias por tu amistad y apoyo ... mamá. A ti José Antonio Rodríguez Ayala te agradezco tu muy peculiar forma de apoyarme, gran parte de mi triunfo te lo debo a ti, gracias ... papá. A mis hermanos Margarita, Ma. De los Angeles y José Antonio, les dedico también éste triunfo y vean que a pesar de lo difícil de las situaciones, todo se puede lograr, basta que lo deseen.

Gracias Alejandro Arzate Puertas, amor de mi vida, mi guía y ayuda ante este destino, me llenaste de amor, de cariño, gracias por tu paciencia, tu impulso me ayudó a culminar lo más importante de mi vida, esto que logro hoy es por mi y por ti. El andar sola por el camino es difícil, pero la vida me regaló este gran amor que eres tú, tomé tu constancia, tu fuerza y energía para lograrlo, tenías razón todo es posible en ésta vida y Dios siempre nos recompensa nuestros esfuerzos ... gracias mi amor.

Karla M. Soto, gracias por los consejos, por escucharme cuando lo necesitaba y gracias por tu amistad.

Juan Carlos de Antuñano, René Constantino y José Cano, les debo tantas cosas, que nunca podría terminar de agradecerles, son claro ejemplo a seguir de superación, gracias por todo el tiempo compartido conmigo, gracias por su amistad, y por sobre todas las cosas, gracias por su apoyo.

...no importan ahora los malos momentos, no importan las lágrimas, no importa el desamor, no importa la soledad, no importan los errores, no importan los sufrimientos ni los tropiezos, por que al fin lo lograste, llegaste a la meta, íntegra y rodeada de cariño, amor y apoyo, lo lograste ... Ana Rosa Huerta López . . . eterna aprendiz de la vida.

## ÍNDICE

1. Definición	6
2. Etiología	7
2.1 Revisión de medicamentos que desencadenan una reacción anafiláctica	10
2.2 Revisión de alimentos que desencadenan una reacción anafiláctica	11
2.3 Revisión de microorganismos involucrados en el angioedema	12
3. Clasificación del angioedema	15
4. Características clínicas del angioedema	17
4.1 Complicaciones del angioedema	18
4.1.1 Síntomas respiratorios	18
4.1.2 Síntomas gastrointestinales	18
4.2 Características clínicas del angioedema hereditario	19
4.3 Diagnóstico del angioedema hereditario	20
4.4 Tratamiento del angioedema hereditario	21
5. Relación del angioedema con el sistema inmune	22
6. Características histológicas del angioedema	27
7. Diagnóstico diferencial	28
7.1 Revisión de algunas enfermedades del diagnóstico diferencial	28
8. Fisiopatología del angioedema	31
9. Tratamiento y prevención del angioedema	32
9.1 Revisión de medicamentos útiles en el tratamiento de angioedema	34
10. Tratamiento de emergencia del angioedema	44
11. Conclusiones	45
12. Glosario	47
13. Fuentes de consulta	49

## 1. INTRODUCCIÓN

Angioedema es una lesión que se forma por extravasación de líquidos, incluyendo dermis y subdermis; se ven afectados tanto piel como mucosas del tracto respiratorio y gastrointestinal, también manos, pies y rostro.

Cuando el angioedema se presenta en mucosas del tracto respiratorio puede bloquearse la respiración normal o la capacidad de deglución.

Puede durar uno a dos días y puede reaparecer con o sin urticaria en un periodo indefinido de tiempo.

Es una reacción anafiláctica tipo I, también se le llama respuesta inmediata.

Ésta lesión presenta un rápido aumento de volumen de los labios, la lengua, los ojos y a veces en otros lugares, en algunas ocasiones es difícil diferenciarlo de la urticaria.

Dentro de las causas podríamos mencionar a algunos alimentos, como reacción anafiláctica ante algún medicamento, o incluso ante algún anestésico local, por inhalación de polen, por agentes físicos como frío, calor, ejercicio, etc.

Se pueden describir dos tipos de angioedema: el angioedema crónico y el angioedema hereditario.

El tratamiento del angioedema consiste en prevenir un nuevo ataque, identificando el antígeno responsable de la reacción, y el trastorno físico se alivia con la aplicación de un antihistamínico.

## **2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN**

### **2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Dentro del área odontológica es de vital importancia el conocimiento de los factores que pueden alterar un ecosistema biológico, como es considerada la boca del ser humano. A ésta alteración nos referimos a diferentes reacciones que tiene cada individuo ante diversos procedimientos, ya sean durante un tratamiento dental, con el uso de anestésicos locales o algún medicamento o incluso ante algún alimento.

En la actualidad los pacientes acuden al consultorio dental cuando las odontalgias son avanzadas o cuando presentan una lesión grave en la boca, incluso, cuando es éste el caso, se dirigen al médico o a algún hospital para su atención.

En el caso de ésta afección, los pacientes sólo saben que es una reacción alérgica a algo.

En la actualidad el odontólogo no debe desligar por la relación que hay en su práctica profesional con ésta afección.

Por lo tanto debemos conocer tanto las causas que lo originan como sus características clínicas y su tratamiento para brindar una atención más

El tratamiento del angioedema consiste en prevenir un nuevo ataque, identificando el antígeno responsable de la reacción, y el trastorno físico se alivia con la aplicación de un antihistamínico.

## **2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN**

### **2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Dentro del área odontológica es de vital importancia el conocimiento de los factores que pueden alterar un ecosistema biológico, como es considerada la boca del ser humano. A ésta alteración nos referimos a diferentes reacciones que tiene cada individuo ante diversos procedimientos, ya sean durante un tratamiento dental, con el uso de anestésicos locales o algún medicamento o incluso ante algún alimento.

En la actualidad los pacientes acuden al consultorio dental cuando las odontalgias son avanzadas o cuando presentan una lesión grave en la boca, incluso, cuando es éste el caso, se dirigen al médico o a algún hospital para su atención.

En el caso de ésta afección, los pacientes sólo saben que es una reacción alérgica a algo.

En la actualidad el odontólogo no debe desligar por la relación que hay en su práctica profesional con ésta afección.

Por lo tanto debemos conocer tanto las causas que lo originan como sus características clínicas y su tratamiento para brindar una atención más

integral al paciente y también debemos estar adiestrados para ofrecer un tratamiento de emergencia en el caso de que haya complicaciones en el tracto respiratorio, especialmente el edema de glotis.

## 2.2 JUSTIFICACIÓN

El estudio de ésta enfermedad como de muchas otras es muy importante, se deben conocer las causas; para poder evitarla, debemos conocer el tratamiento adecuado para los diferentes tipos de angioedema, y no sólo como tal, debemos conocer el tratamiento de emergencia, cuando éste se complique con las vías respiratorias.

Se debe tomar en cuenta algo muy importante, y esto es que el paciente lo es en su totalidad, es decir, no sólo lo trataremos dentalmente, sino también cuando se requiera podamos ofrecerle un servicio integral, relacionándolo con los demás órganos de los cuales ésta compuesto.

### **3. OBJETIVOS**

- Describir el término angioedema
- Conocer la etiología del angioedema
- Mencionar los tipos de angioedema existentes
- Definir las características clínicas del angioedema hereditario
- Definir las características clínicas del angioedema
- Conocer la relación del angioedema con el sistema inmune
- Nombrar las características histológicas del angioedema
- Mencionar el diagnóstico diferencial del angioedema
- Describir el tratamiento

## **1. DEFINICIÓN DE ANGIOEDEMA**

## 1. DEFINICIÓN

### ANGIOEDEMA.

Es un edema localizado bien demarcado que afecta las capas más profundas de la piel, incluyendo el tejido subcutáneo, mucosas del tracto respiratorio y gastrointestinal. Se ven afectadas también manos, pies y rostro.

Es una reacción de hipersensibilidad tipo I, en donde los vasos sanguíneos afectados están a mayor profundidad produciendo tumefacción difusa, debajo de una piel de revestimiento normal, habitualmente sin prurito.

También se le ha definido como una reacción mediada por mecanismos inmunológicos e inflamatorios, desencadenada por estímulos endógenos y exógenos.

Ésta reacción puede ser causada por contacto con un alérgeno, pero muchas veces es idiomática.

## **2. ETIOLOGÍA DEL ANGIOEDEMA**

## 2. ETIOLOGÍA

Se cree que la causa más frecuente de ésta enfermedad es la degranulación de las células cebadas cutáneas.

Las células cebadas se encuentran en gran cantidad en los tejidos subcutáneos y la dermis, son abundantes alrededor de los vasos sanguíneos. Una vez que son activados por cualquier estímulo, éstas células se degranulan, liberan mediadores preformados tipo histamina que se encuentran en los gránulos que pueden inducir permeabilidad capilar en respuesta a la señal de la activación, que incluye prostaglandinas, leucotrienos C, D y E y factor activador de plaquetas (FAP).

Se ha sugerido que con estímulos adecuados pueden activarse factores reguladores celulares como citocinas sin degranulación y liberación de mediadores preformados; éstos pueden controlar la fracción de otras células dentro de la lesión. En condiciones controladas, la estimulación de las células cebadas cutáneas en voluntarios normales origina una roncha pruriginosa típica, lo que apoya el concepto de la importancia crítica de éstas células en las reacciones alérgicas del hombre.

La histamina, es probablemente la sustancia más importante en la mayoría de las formas de urticaria y angioedema.

En algunos casos se piensa que ésta reacción es mediada por IgE, ya que pueden transferirse en forma pasiva con suero de un donador afectado a la piel de un receptor no afectado. En otros casos se desconocen las causas.

Es una reacción mediada por mastocitos dependiente de IgE. Además de la degranulación de los mastocitos y de la infiltración eosinófila, se liberan en los tejidos afectados histamina y una sustancia de reacción lenta no bien precisada.

Dentro de las causas del angioedema se ha sugerido también la ingestión de algunos alimentos como la leche de vaca, el huevo, el pescado; algunas frutas secas como la nuez, cacahuates, legumbres y algunos medicamentos como la penicilina, tetraciclinas, carbamacepina.

Se han observado reacciones anafilácticas ante contacto con plantas, medicamentos tópicos, insectos, látex o por inhalación de polen, etcétera.

Se han mencionado que hay presencia de algunos microorganismos como el estreptococo, mycoplasma, algunos parásitos y virus como el adenovirus.

También intervienen algunos agentes físicos como el frío, la presión, la exposición solar, calor local, ejercicio, etcétera.

El dermatografismo es una causa del angioedema. Se han observado personas que pueden ser muy sensibles a aditivos en el agua, por ejemplo, el cloro.

Las personas de cualquier grupo de edad pueden padecer angioedema, pero la frecuencia de ésta lesión aumenta después de la adolescencia, ocurriendo la mayor incidencia en las personas en el tercer decenio de la vida.

También se ha encontrado que cuando se presenta durante alguna estación determinada, los pacientes con alergia respiratoria estacional o con la exposición a animales u hongos es atribuida a la inhalación de polen, caspa animal, y esporas de hongos respectivamente.

### CAUSAS POTENCIALES

1. Alergia alimentaria
2. Aditivos y preservantes en alimentos (derivados del ácido benzoico), colorantes (tartrazina)
3. Reacciones a medicamentos: antibióticos (penicilinas, cefalosporinas, sulfas); inhibidores de ciclooxigenasa (ASA, AINES); antihipertensivos (inhibidores de la ECA, diuréticos, betabloqueadores); medios de contraste radiológico; opiáceos (morfina, codeína), psicotrópicos (sedantes, tranquilizantes); relajantes musculares (d-tubocurarina); hormonas (anticonceptivos orales, tiroideas, ACTH, insulina); quimioterapia (doxorubicin); gamaglobulina IV; vacunas, antisueros, inmunoterapia; protamina; antigripales; vitaminas; enzimas (papaina)
4. Picaduras y mordeduras de insectos: himenópteros (avispas, abejas, abejorros); otros (gusanos, arañas)
5. Físicas
6. Desórdenes endócrinos: enfermedades tiroideas, diabetes mellitus, hiperparatiroidismo, hipersensibilidad a progesterona
7. Enfermedades colágenovasculares: LES, artritis reumatoidea, S. Sjogren
8. Infecciones: virus (hepatitis B, mononucleosis); bacterias; hongos; parásitos (giardia, helmintiasis invasiva)
9. Malignidad: linfomas, tumores sólidos, desórdenes meiloproliferativos
10. Vasculitis: hipocomplementémica, normocomplementémica, asociada a enfermedad sistémica, enfermedad del suero
11. Inhalantes

12. Reacciones transfuncionales

13. Contacto: látex, animales, alimentos, plantas

14. Deficiencia del inhibidor de la C1 estearasa

## 2.1 REVISIÓN DE MEDICAMENTOS QUE DESENCADENAN UNA REACCIÓN ANAFILÁCTICA

- Proteínas (quizá antígenos completos)
  - Suero extraño
  - Vacunas
  - Extractos de alergenos
  - Enzimas (papaina)
- Medicamentos no proteolíticos (al parecer haptenos)
  - Penicilina y otros antibióticos como cefalosporinas, tetraciclinas
  - Sulfonamidas
  - Anestésicos locales
  - Estradiol
  - Óxido de etileno
  - Fenobarbital
  - Difenilhidantoína
  - Carbamacepina
- Inhibidores de ciclooxigenasa
  - ASA
  - AINES
- Antihipertensivos
  - Diuréticos
  - Betabloqueadores
- Medios de contraste radiológico
- Opiáceos

- Morfina
- Codeína
- Psicotrópicos
- Sedantes
- Tranquilizantes
- Relajantes musculares
- d-tubocuranina
- Hormonas
- Anticonceptivos orales
- Tiroides
- Insulina
- Quimioterapéuticos
- Doxorubicin
- Gamaglobulina IV
- Vacunas
- Antisueros
- Inmunoterapéuticos
- Protamina
- Antigripales
- Vitaminas

## 2.2 REVISIÓN DE ALIMENTOS QUE DESENCADENAN UNA REACCIÓN ANAFILÁCTICA

- Frutos
- Melocotón
- Melón
- Manzana

- Plátano
- Castaña
- Kiwi
- Aguacate
- Mariscos
- Huevo
- Proteínas de la leche de vaca
- Pescado

## 2.3 REVISIÓN DE MICROORGANISMOS INVOLUCRADOS EN EL ANGIOEDEMA

### A. VIRUS

- Hepatitis B
- Mononucleosis (Epstein-Barr)

### B. BACTERIAS

### C. HONGOS

### D. PARÁSITOS

- Giardia
- Helmintiasis invasiva

## GIARDIASIS

La giardiasis es una infección por protozoarios del intestino delgado alto causada por el flegelado *Giardia lamblia*. Con frecuencia la infección es asintomática, pero puede presentarse con diarrea aguda o crónica.

Afecta a personas de todas las edades, pero su frecuencia es particularmente alta en niños, se presenta más en grupos socioeconómicos

bajos y es un problema bien reconocido en grupos especiales que incluyen viajeros, campistas, varones homosexuales y personas con deterioro inmunológico.

La *Giardia lamblia* es un microorganismo que se encuentra en las heces como en trofozoito flagelado simétrico, en forma de corazón, de 10 a 25 micrómetros por 6 a 11 micrómetros. Sólo la forma quística es infecciosa por vía bucal; los trofozoitos son destruidos por la acidez gástrica.

Es común que haya pérdida de peso y debilidad, pero resulta menos frecuente la presencia de febrícula. En algunas ocasiones se presentan cefaleas, urticaria, angioedema y mialgia.

El tratamiento suele ser eficaz utilizando tidinazol, metronidazol, o furazolidona.

## HELMINTIASIS

Los anticuerpos IgE desempeñan un papel protector en ésta infección (provocada por un parásito).

En respuesta a numerosas infecciones por helmintos se producen grandes cantidades de anticuerpos IgE.

Los mastocitos sensibilizados por IgE se degranulan en contacto con los antígenos del gusano y, posteriormente, atraen a otros leucocitos como eosinófilos, al liberar factores quimiotácticos.

Además de los mastocitos, en los eosinófilos, plaquetas y algunos macrófagos atraídos por los gusanos, existen receptores Fc para IgE.

Los leucocitos cargados con IgE se unen a la superficie de los parásitos lesionándolos por diversos mecanismos, por ejemplo; los eosinófilos son capaces de mediar una reacción de citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos. Por otro lado, los macrófagos liberan metabolitos oxigenados tóxicos y enzimas lisosomales.

Diversos microorganismos, como bacterias, micoplasmas y virus se han considerado en algún momento como desencadenantes de la autoinmunidad.

Con frecuencia las lesiones del angioedema son la respuesta a anticuerpos formados en la respuesta inicial a infecciones por virus de hepatitis A y de Epstein-Barr. Rara vez los antígenos micóticos, como los que derivan de *Cándida Albicans*, pueden precipitar angioedema.

En EUA muchas enfermedades parasitarias pueden acompañarse en ocasiones de angioedema. Es probable que el angioedema indique una reacción de hipersensibilidad inmediata en curso a antígenos del parásito.

### **3. CLASIFICACIÓN DEL ANGIOEDEMA**

### 3. CLASIFICACIÓN DE ANGIOEDEMA (TIPOS)

En las diferentes bibliografías se mencionan dos tipos de angioedema, el angioedema hereditario y angioedema crónico.

Desde el punto de vista inmunopatogénico el angioedema se puede clasificar en tres grupos: Inmunológica, no inmunológica e idiopática.

#### I. INMUNOLÓGICA

##### A. Dependiente de IgE

1. diátesis atópica
2. sensibilidad antígeno-específica
3. física
  - trauma mecánico: dermografismo, vibración, presión
  - temperatura: frío, calor (colinérgica)
  - luz (solar)
  - estrés (adrenérgica)
  - agua (acuagénica)
  - ejercicio

##### B. Mediada por complemento

1. angioedema hereditario y adquirido
2. vasculitis necrosante
3. enfermedad del suero
4. reacciones a productos sanguíneos

## II. NO INMUNOLÓGICA

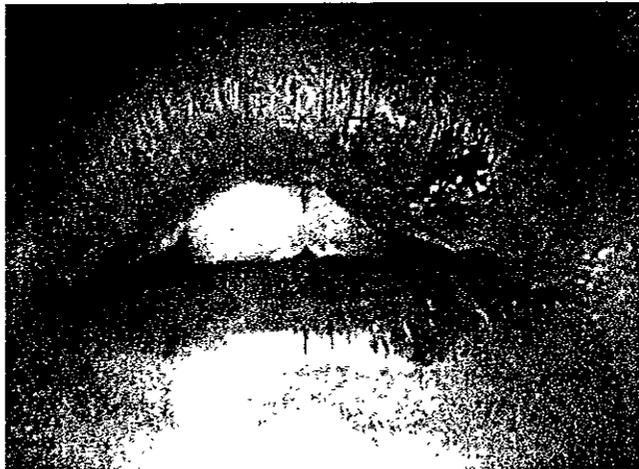
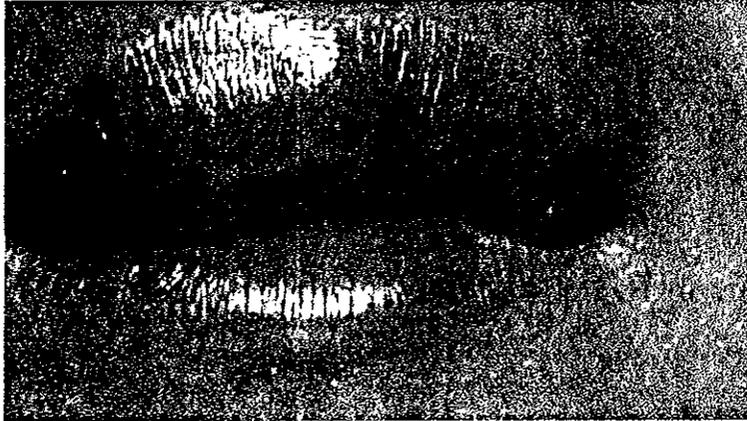
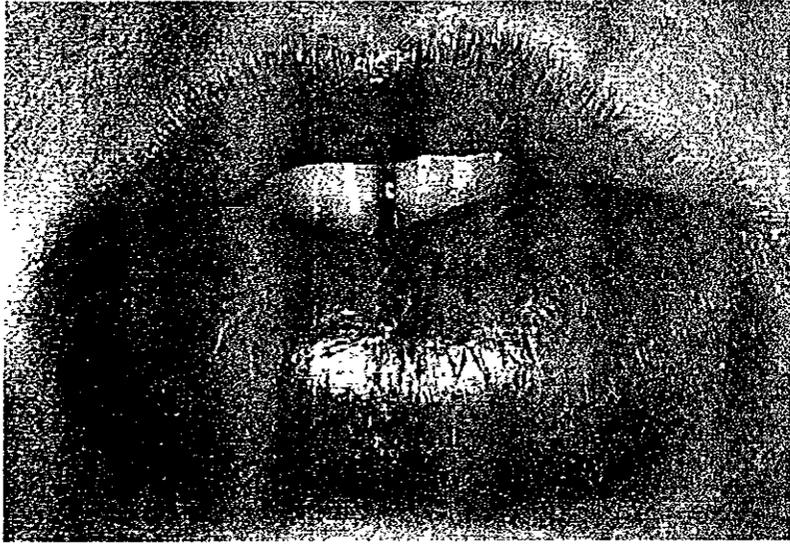
### A. Agentes degranuladores directos del mastocito

1. opiáceos
2. antibióticos
3. curare, d-tubocurarina
4. medios de contraste

### B. Agentes que presumiblemente alteran el metabolismo del ácido araquidónico

1. aspirina y AINES
2. colorante azo y benzoatos

## **4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL ANGIOEDEMA**



#### 4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Ésta lesión presenta un rápido aumento de volumen en los labios, la lengua, los ojos y a veces en otros lugares.

La liberación de histamina provoca vasodilatación y el edema proviene de la trasudación del plasma, que puede ser temporal o persistir más de 24 horas.

Cualquier área del cuerpo puede estar afectada, pero los sitios más comunes son los labios, puede desaparecer espontáneamente.

Es un edema masivo de la dermis y tejido subcutáneo, se caracteriza por edema circunscrito del tejido celular subcutáneo o de la submucosa, sin cambios de color, acompañado por una sensación disestésica, distribuido preferencialmente en las regiones periorbitaria y perioral, en lengua, palmas de las manos, plantas de los pies, genitales y puede resolverse en un rango de 24 a 72 horas o puede persistir por varios días.

Los síntomas aparecen rápidamente y a veces por las mañanas cuando el paciente despierta.

No se puede prever la frecuencia de ataques pues en ocasiones se presenta diario o por intervalos de meses y hasta años.

Afecta a ambos sexos, pero no es frecuente en niños, puede originarse en la pubertad.

La forma hereditaria puede ser más peligrosa porque puede provocar lesiones viscerales, vómitos y dolor abdominal, junto con edema de glotis que llega a producir muerte por asfixia.

#### *4.1 COMPLICACIONES DEL ANGIOEDEMA*

Las manifestaciones clínicas varían de un individuo a otro, se inician en los primeros segundos o minutos después de introducir el agente ofensor, no obstante en algunos pacientes puede tardar hasta una hora. Entre más tardan en presentarse los síntomas, más benigna será la reacción.

##### *4.1.1 SÍNTOMAS RESPIRATORIOS*

###### **- VÍAS AÉREAS SUPERIORES**

Edema laríngeo, se manifiesta en sus primeros estadios como ronquera, carraspera, disfonía, sensación de "globo en la garganta".

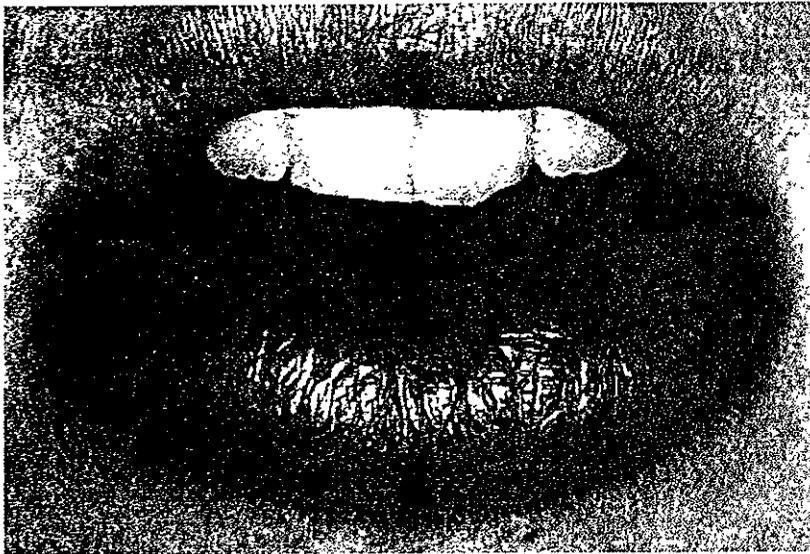
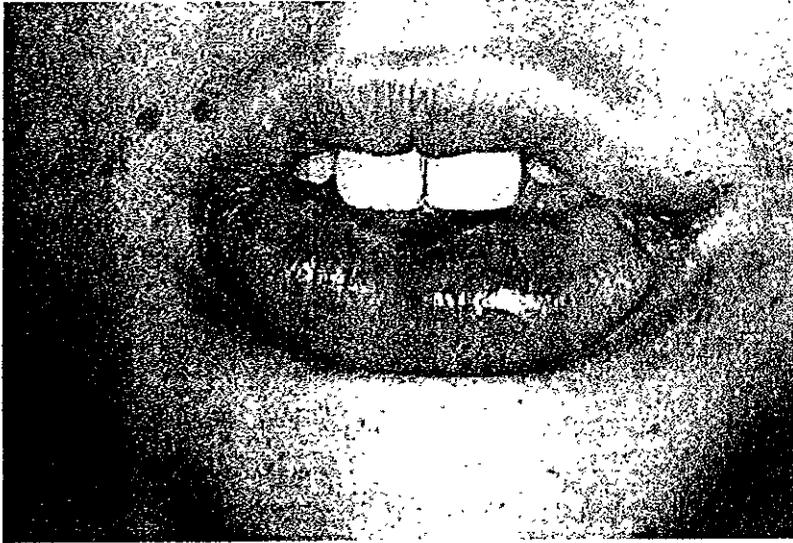
###### **- VÍAS AÉREAS INFERIORES**

Sibilancias, sensación de opresión en el tórax.

##### *4.1.2 SÍNTOMAS GASTROINTESTINALES*

- Náuseas, vómitos y diarrea profusos que pueden acompañarse de sangrado y dolor excesivo.

El angioedema de la porción superior del aparato respiratorio pone en peligro la vida debido a la obstrucción laríngea, mientras que la afección



gastrointestinal se presenta con cólico abdominal, con o sin náusea y vómito, y llega a precipitar una intervención quirúrgica innecesaria.

El edema de larínge es la principal complicación del angioedema con el consiguiente edema de glotis.

#### 4.2 *CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL ANGIOEDEMA HEREDITARIO*

Ésta forma rara de angioedema es heredada como una deficiencia mendeliana autosómica dominante del inactivador C1 (inhibidor de la esterasa de C1). Indica la presencia de un gen anormal para el inhibidor C1 en el cromosoma 11. Es posible que éste gen no origine un producto del gen o codifique para una proteína no funcional.

El defecto produce una inactivación no controlada de los componentes iniciales del sistema complementario con la generación de una sustancia semejante a las cininas en el plasma que provoca episodios recurrentes en aparatos gastrointestinal y genitourinario y la laringe. La muerte puede deberse a angioedema hereditario.

El angioedema hereditario tiende a ser leve en la niñez y empeorar durante la pubertad.

Presenta clínicamente ataques episódicos de edema duro sin fóvea que suelen afectar extremidades pero pueden incluir cualquier superficie externa del cuerpo, incluso genitales. También afectan las mucosas y con frecuencia los pacientes tienen ataques de dolor abdominal agudo por tumefacción de la submucosa del tubo digestivo.

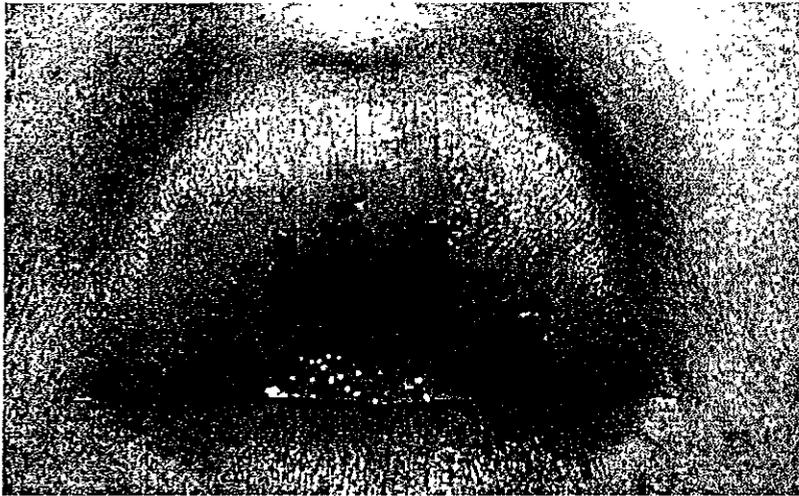
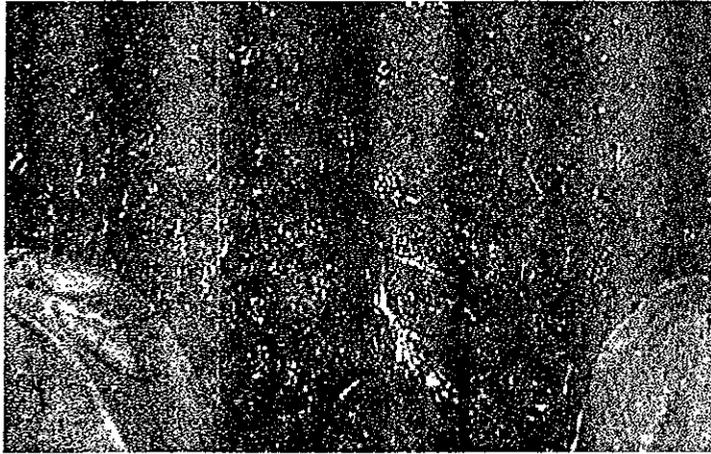
Algunos pacientes notan que los ataques son precipitados por traumatismos, en particular relacionados con presión local, y otros más observan un aumento notable de su frecuencia en épocas de estrés emocional.

Los ataques se tornan cada vez más intensos en el transcurso de un día y medio y a continuación regresan en un tiempo similar. La tumefacción de la mucosa gastrointestinal puede causar dolor abdominal severo.

#### *4.3 DIAGNÓSTICO DEL ANGIOEDEMA HEREDITARIO*

Para su diagnóstico se mide la proteína inactivadora de C1 mediante la prueba inmunológica y su actividad funcional por el análisis hemolítico y se observa que el inactivador C1 está ausente del suero en un 85 % de los pacientes y en el 15 % restante se encuentra presente en cantidades normales pero está funcionalmente inactivo. Ésta proteína controla la activación de las vías del complemento, generación de cinina fibrinolítica y de coagulación intrínseca.

Los enfermos que padecen angioedema hereditario tienen una *disregulación inmunológica*, también se han observado algunas enfermedades autoinmunes (endocrinopatías, trastornos granulomatosos del intestino, artrítides, etc.)



#### 4.4 TRATAMIENTO DEL ANGIOEDEMA HEREDITARIO

Los ataques agudos se tratan con adrenalina y si la aplicación es en etapas tempranas, suele producir mejor efecto.

Se administran también antihistamínicos para neutralizar la histamina.

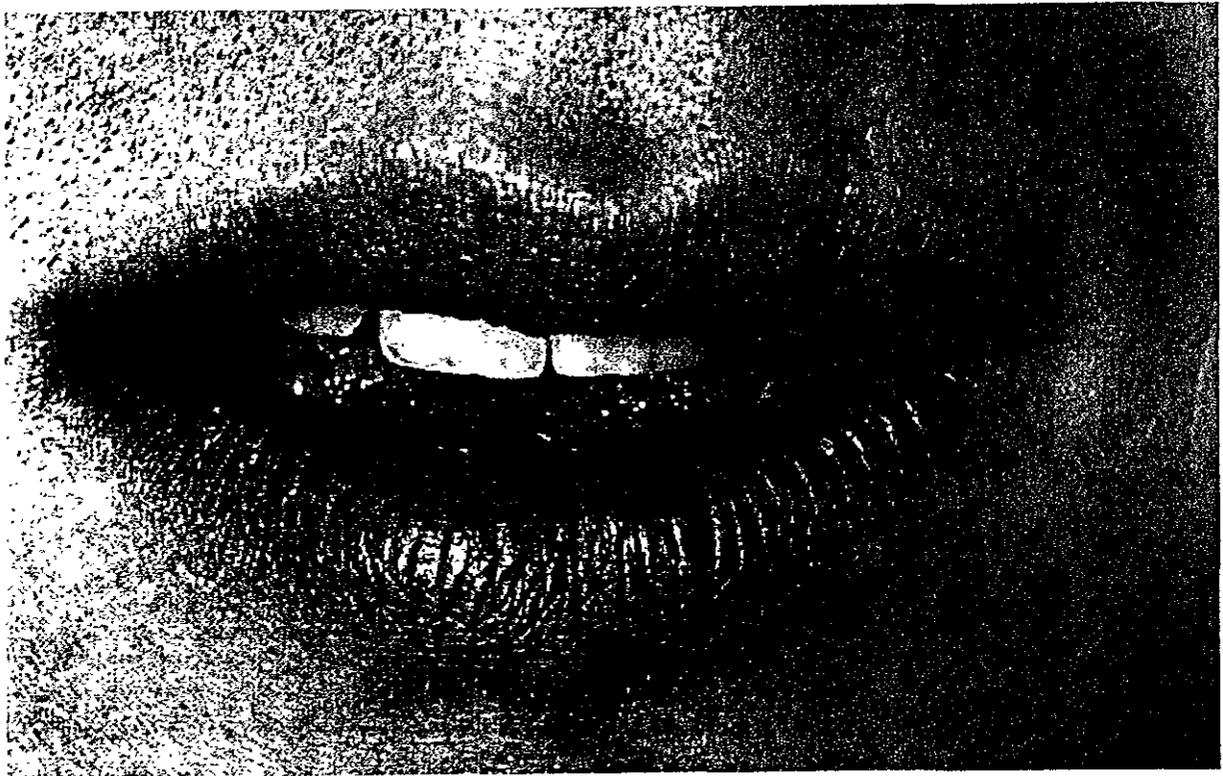
Se ha observado también que con la administración intravenosa de plasma fresco congelado se está proporcionando la proteína inhibidora faltante y ésta suprime los ataques. La dosis usual es de 2 unidades.

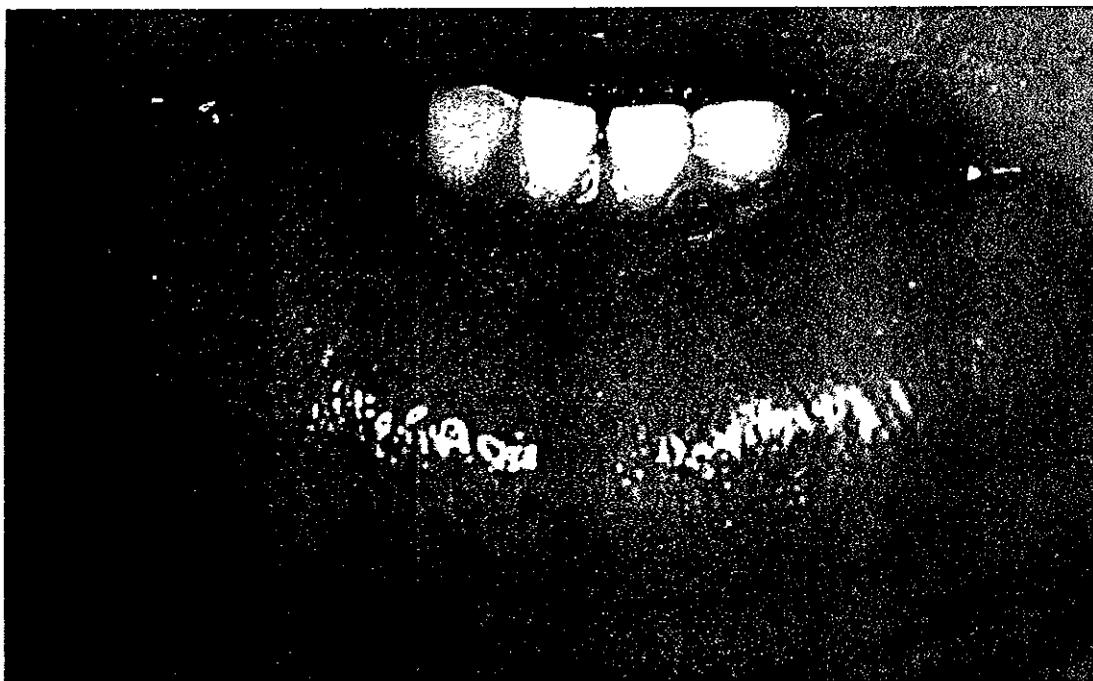
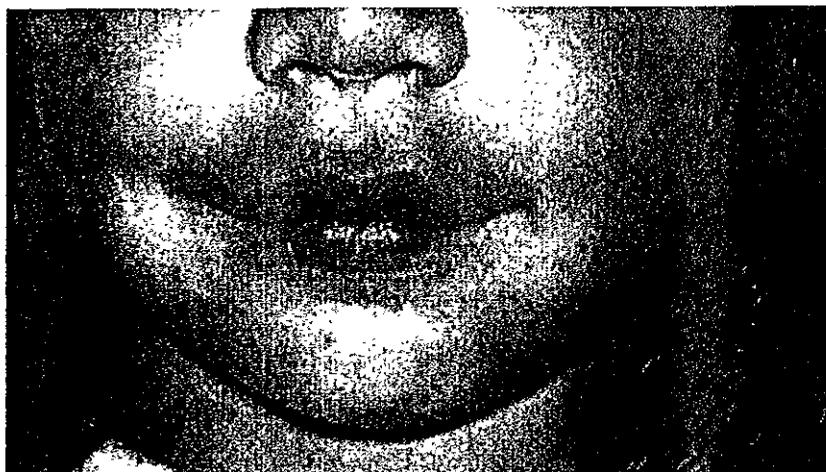
Es muy eficaz el uso de esteroides; las mujeres se tratan con danazol (*andrógeno con pocos efectos masculinizantes*) 200-400 mg al día y los varones se tratan con frecuencia con metiltestosterona a dosis de 10-30 mg al día por vía bucal. Incluso el uso de éstas hormonas, previenen los ataques y aumentan las concentraciones séricas del inactivador de C1 y de C4 y se sugiere que éstas hormonas pueden corregir la deficiencia heredada.

También se recomienda el concentrado de inhibidor C1 liofilizado, parcialmente purificado, en dextrosa a 5 %, intravenosa en 10-45 minutos, éste puede salvar la vida durante un ataque agudo.

Los ataques pueden ser precipitados por un traumatismo localizado como la cirugía dental.







## **5.RELACIÓN DEL ANGIOEDEMA CON EL SISTEMA INMUNE**

## 5. RELACIÓN DEL ANGIOEDEMA CON EL SISTEMA INMUNE

Ésta reacción es consecuencia de la activación del mastocito por diferentes vías, lo que conduce a su degranulación, con la consecuente liberación de mediadores preformados y secreción de mediadores neoformados, con potentes acciones vasodilatadoras e inflamatorias, mediadas por receptores H1 y H2 presentes en la red neurovascular cutánea, donde las respuestas neurogénicas participan en la inflamación.

La estimulación de los nervios periféricos por la histamina genera un impulso, que viaja por la médula espinal hasta el sistema nervioso central donde es percibido como prurito, y en la bifurcación neuronal periférica, el mismo impulso genera un estímulo en forma antidrómica, desde las ramas sensitivas no mielinizadas hasta las terminaciones nerviosas cutáneas, donde se liberan sustancia P y otros neuropeptidos, que actúan en los vasos sanguíneos y en los mastocitos, causando vasodilatación y degranulación, respectivamente, amplificando la respuesta alérgica inicial.

El mastocito es la célula efectora primaria en las enfermedades alérgicas, y se encuentra estratégicamente localizado para ejercer importantes efectos fisiológicos en todo el organismo, siendo prominente en tejidos con estrecho contacto con el medio ambiente, como la piel. Además los mastocitos se localizan próximos a las vénulas y a las neuronas sensitivas cutáneas, lo que permite a las moléculas liberadas, interactuar estrechamente y afectar los sistemas de respuestas vascular y neuromuscular.

Existe una serie de sustancias denominadas secretagogos, que disparan la liberación de mediadores del mastocito. Pueden ser inmunológicos cuando actúan a través de receptores identificables en la superficie celular.

La activación del mastocito conduce a su degranulación y liberación de mediadores preformados y generación de metabolitos lipídicos, lo que produce la reacción de angioedema.

Los mediadores preformados son:

- la histamina; que produce prurito, vasodilatación, quimioquinesis leucocitaria, producción de prostaglandinas, inmunoregulación
- proteasas neutras como la triptasa; que produce clivaje de C3, fibrinólisis, inactivación del quininógeno; la quimasa, que produce degradación del colágeno IV, inhibición de angiotensina I; la carboxipeptidasa A, que produce degradación enzimática
- heparina; anticoagulante, inhibición de la activación del complemento, neutralización de la proteína básica mayor
- factor quimiotáctico de los eosinófilos
- factor quimiotáctico de los neutrófilos
- hidrolasas ácidas, degradación enzimática
- enzimas oxidativas; citotoxicidad, inactivación del leucotrieno C4.

Los mediadores neoformados son:

- prostaglandinas (PGD<sub>2</sub>); vasodilatación, inhibición de la agregación plaquetaria
- leucotrienos C<sub>4</sub>, D<sub>4</sub>, E<sub>4</sub>; vasodilatación, B<sub>4</sub>; vasodilatación, quimiotaxis de neutrófilos

Muchos estímulos pueden originar la degranulación de las células cebadas, quizá el más importante sea la interacción del anticuerpo IgE unido a su membrana con un antígeno específico. Las células cebadas tienen en su superficie un receptor de alta afinidad para IgE y en los tejidos se encuentran recubiertas con éste anticuerpo derivado del plasma o el líquido intersticial. La interacción del anticuerpo IgE con su antígeno une transversalmente receptores IgE, una etapa necesaria para iniciar el proceso de degranulación por activación celular mediada por un antígeno.

Sin embargo, la degranulación puede ser desencadenada no sólo por la unión de IgE a su antígeno, sino también por una serie de péptidos derivados de diversas moléculas mediadoras en plasma. Por ejemplo, pueden inducirlos péptidos derivados de proteínas del complemento activadas, que incluyen C3a, C4a y C5a y pequeños fragmentos de C2.

De igual manera, péptidos como la bradisinina, que derivan de la activación y segmentación de proteínas del sistema que genera cinina, y la sustancia P tipo neutropéptidos, y también productos celulares no definidos por completo que derivan de células mononucleares y neutrófilos circulantes. Los productos tóxicos de los neutrófilos y monocitos, cuya liberación es inducida por muchos factores como productos de las células cebadas, pueden originar una roncha típica cuando se inyectan.

La inducción de una respuesta de hipersensibilidad inmediata en una persona alérgica por inyección intradérmica de un antígeno sensibilizante causa degranulación rápida de células cebadas y la aparición inmediata de una respuesta de roncha y enrojecimiento que desaparece en forma

gradual. En muchas personas, cuatro a seis horas después se observa una respuesta de fase tardía con un aumento de la inflamación y tumefacción locales.

Cabe resaltar que aunque la enfermedad puede ser crónica, es posible que las lesiones individuales sean muy evanescentes, durando horas a días.

Con frecuencia éstas lesiones son la respuesta a anticuerpos formados en la respuesta inicial a infecciones por virus de hepatitis A y de Epstein-Barr. Rara vez, los antígenos micóticos, como los que derivan de *Cándida albicans*, pueden precipitar el angioedema.

En EUA, muchas enfermedades parasitarias pueden acompañarse en ocasiones de angioedema con hipereosinofilia o sin ella. Es probable que el angioedema indique una reacción de hipersensibilidad inmediata en curso a antígenos del parásito.

En el ser humano las reacciones tipo I están mediadas por anticuerpos IgE. Un alérgeno estimula la producción de IgE por linfocitos B, especialmente en el punto de la mucosa por donde penetró el antígeno y en los ganglios linfáticos regionales. Éste proceso requiere la participación de células T cooperadoras y está sometido a la influencia reguladora de las células T supresoras. Los anticuerpos IgE formados en respuesta a un alérgeno tienen una gran tendencia a unirse con mastocitos y basófilos por medio de receptores de superficie para la porción Fc de la cadena pesada de la IgE.

Cuando un mastocito o basófilo cubierto de anticuerpos IgE citofílicos se vuelve a exponer al alérgeno específico, tiene lugar una serie de

reacciones que acaban con la liberación de diversos mediadores potentes, responsables de la expresión clínica de las reacciones de hipersensibilidad tipo I.

El primer paso de ésta secuencia es la unión del antígeno (alergeno) a los anticuerpos IgE previamente ligados a los mastocitos. En éste proceso, antígenos multivalentes se unen a más de una molécula de IgE y producen enlace cruzados entre anticuerpos IgE adyacentes.

Los puentes entre las moléculas de IgE modifican los receptores IgE-Fc y desencadenan dos procesos paralelos e interdependientes. Uno conduce a la degranulación de mastocitos con descarga de los mediadores preformados, y el otro da lugar a una síntesis y liberación de mediadores secundarios como leucotrienos.

## **6. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DEL ANGIOEDEMA**

## 6. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DEL ANGIOEDEMA

La patología del angioedema se caracteriza por lo general por edema masivo de la dermis y tejido subcutáneo. En el área afectada las heces del colágeno están ampliamente separados y las vénulas en ocasiones están dilatadas. El infiltrado perivenular consiste de linfocitos, eosinófilos y neutrófilos presentes en diversas combinaciones y cantidades por toda la dermis. Hay degranulación de eosinófilos durante horas o días.

*En la biopsia es notable el edema subcutáneo con el aplanamiento de las clavavas interpapilares, ensanchamiento de las papilas dérmicas y tumefacción de las fibras de colágeno. Hay un incremento de células cebadas cutáneas tanto en la piel afectada como en la no afectada.*

En la biopsia de las lesiones se observa cierta degranulación de células cebadas cutáneas. Pueden aumentar los eosinófilos.

Hay edema intersticial, vasodilatación y escaso infiltrado perivascular, constituido principalmente por mastocitos a nivel de la dermis y la subdermis.

## **7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL ANGIOEDEMA**

## 7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- A. Erisipela y celulitis
- B. Eczema de contacto
- C. Síndrome de Melkersson-Rosenthal
- D. Edema ordinario
- E. Mixedema
- F. Dermografismo
- G. Edema duro localizado

### 7.1 REVISIÓN DE ALGUNAS ENFERMEDADES DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

#### ERISPELA

Es una inflamación aguda de la piel y los tejidos subcutáneos por infección por estreptococos beta hemolíticos. Ocurre clásicamente en las mejillas.

Se caracteriza por un área eritematosa, caliente y edematosa que se disemina, con vesículas, ampollas o sin ellas, dolor, malestar, escalofrío y fiebre.

Hay presencia de leucocitosis, índice de sedimentación elevado.

El tratamiento de basa en antibioticoterapia, el antibiótico de elección es la penicilina o la eritromicina como alternativa, aplicar compresas calientes y dar aspirina para el dolor y la fiebre.

### CELULITIS

Infección difusa de la piel, afecta los tejidos más profundos y puede deberse a uno de varios microorganismos, por lo general cocos. La lesión es caliente y roja pero tiene un borde más difuso que el de la erisipela.

La celulitis puede ocurrir después de una grieta en la piel.

Los ataques recurrentes afectan en ocasiones vasos linfáticos, produciendo una tumefacción permanente llamado "edema sólido".

El padecimiento suele responder con rapidez y de manera satisfactoria a medidas antiinfecciosas sistémicas.

### MIXEDEMA

Casi siempre está relacionado con el hipotiroidismo. La deficiencia tiroidea primaria es mucho más común que la hipofunción secundaria por insuficiencia hipofisaria. El mixedema primario ocurre después de una tiroidectomía, supresión del tiroides por yodo radioactivo, ingestión de bociógenos (nabos tiocinatos) o tiroiditis crónica.

Los síntomas se pueden agravar; con hipotermia, hipoventilación, hipoxia e hipotensión graves.

Los síntomas mixedematosos son extraordinariamente sensibles a opiáceos y pueden morir por dosis promedio.

Para el tratamiento se utiliza firoides o un preparado sintético.

Dentro de los síntomas se encuentran: piel seca, fría, amarilla, abotagada, cejas escasas, lengua gruesa (edematizada) que suele confundirse con angiodema de lengua.

## **8. FISIOPATOLOGÍA DEL ANGIOEDEMA**

## 8. FISIOPATOLOGÍA DEL ANGIOEDEMA

Varios mecanismos diferentes son capaces de afectar la permeabilidad vascular cutánea dando manifestaciones como el angioedema. Los anticuerpos IgE contra alimentos, medicamentos o venenos, sensibilizan a las células cebadas cutáneas para que liberen histamina.

La fisiopatología de ésta entidad depende del efecto que ejercen los siguientes mediadores químicos sobre los órganos blanco:

- A. Histamina: Produce vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar que conduce a la formación de edema, disminución del retorno venoso, reducción de la presión arterial y gasto cardiaco.
- B. Sustancia Activa Lenta de la Anafilaxia (SRAS): En realidad es una mezcla de leucotrienos (LTC<sub>4</sub>, LTD<sub>4</sub>, LTE<sub>4</sub>). Los leucotrienos producen una contracción prolongada del músculo liso bronquial.
- C. Factor Quimiotáctico de Eosinófilos (ECFA): Atrae eosinófilos al sitio de acción y éstos fagocitan complejos inmunes y liberan arilsulfatasa que bloquea la acción de los leucotrienos.
- D. Factor Activador de Plaquetas (PAF): Estimula agregación plaquetaria y ésta estimula al factor Hageman (XII) que activa la vía de las cininas y se produce más contracción del músculo liso, mayor permeabilidad capilar y dolor.

## **9. TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DEL ANGIOEDEMA**

## 9. TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DEL ANGIOEDEMA

El tratamiento del edema angioneurótico consiste en prevenir un nuevo ataque, esto se logra identificando el antígeno responsable del inicio de la reacción.

Debido a que es un proceso autolimitado, el trastorno clínico se alivia con la aplicación de un antihistamínico H1.

Aunque los antihistamínicos H1 son la base de la terapia, debe recordarse que sólo actúa competitivamente en los receptores de histamina, por lo que no son totalmente efectivos.

Pueden emplearse los de primera generación a pesar de sus efectos sedantes y anticolinérgicos, los antihistamínicos de segunda generación presentan menos efectos anticolinérgicos y sedantes debido a su afinidad por los receptores periféricos y a su baja penetración de la barrera hematoencefálica.

En casos refractarios pueden emplearse combinaciones con fármacos de grupos químicos diferentes para obtener un efecto potencializador. (primera generación entre sí, primera y segunda generación, segunda generación entre sí).

Se requieren agentes para contrarrestar la cininas, la sustancia de reacción lenta de la anafilaxis, leucotrienos, las prostaglandinas, los componentes del complemento y el factor potente que activa plaquetas.

### ANTIISTAMÍNICOS H1 DE PRIMERA GENERACIÓN

- A. Etilendiaminas: pirilamina, tripelinamina HCL, antazolína, metapirilena.
- B. Etalonaminas: bromodifenhidramina, maleato de carbinoxamina, clemastina, dimenhidrinato, difenhidramina HCL, difenilpiralina, doxilamina, feniltoloxamina.
- C. Propilaminas (Alquilaminas): maleato de bromfeniramina, maleato de clorfeniramina, dexbromfeniramina, dexclorfeniramina, maleato de dimetindeno, feniramina, pirrobutamina, tripoloidina HCL.
- D. Fenotiazinas: metdilazina HCL, prometazina hcl, trimeprazina tartrato.
- E. Piperazina: buclizina, clociclizina, ciclizina, hidroxicina HCL, meclizina.
- F. Piperidinas: maleato de azatadina, fenindramina.

### ANTIISTAMÍNICOS H1 DE SEGUNDA GENERACIÓN

- A. Terfenadiana: 120 mg al día
- B. Astemizol: 10 mg al día
- C. Loratadina: 10 mg al día
- D. Cetirizina: 10 mg al día
- E. Ebastina: 10 mg al día
- F. Fexofenadina: 180 mg al día
- G. Mizolastine: 10 mg al día

Deben tenerse en cuenta las interacciones medicamentosas con depresores del Sistema Nervioso Central, con medicamentos que se metabolizan por enzimas microsomales hepáticas y con las que sufren excreción renal, y posibles efectos secundarios a nivel cardiovascular.

Se ha mencionado también que la hidroxizina, la ciproheptadina y drogas similares son incluso benéficas.

Algunos autores mencionan que la administración intravenosa de plasma fresco congelado en casos no urgentes, como el preoperatorio, puede evitar ataques.

## 9.1 REVISIÓN DE MEDICAMENTOS ÚTILES EN EL TRATAMIENTO DE ANGIOEDEMA

### A. CORTICOESTEROIDES

#### DEXAMETASONA (ALIN)

##### INDICACIONES:

Enfermedades alérgicas inflamatorias agudas o crónicas, angioedema, lupus eritematoso, asma bronquial aguda, etc.

##### REACCIONES SECUNDARIAS:

Aumento de peso, apetito e insomnio, irritabilidad, euforia, úlcera péptica, hipertensión.

##### DOSIS:

1.5 a 9 mg diarios.

#### SUCCINATO SÓDICO DE HIDROCORTISONA (FLEBOCORTID)

Es altamente hidrosoluble, permite una rápida y elevada concentración plasmática de hidrocortisona.

Induce un rápido control de hipotensión arterial. Normaliza la permeabilidad y el tono capilar; actúa sobre la membrana celular, contrarresta la acción directa de las endotoxinas.

**INDICACIONES:**

Está indicado en el tratamiento de shock traumático y operatorio, shock endotóxico de las graves alteraciones de los estados anafilácticos o alérgicos agudos.

**CONTRAINDICACIONES:**

Estados convulsivos, psicosis grave, úlcera péptica activa.

**REACCIONES SECUNDARIAS**

Aumento de peso, "cara de luna", insomnio, irritabilidad.

**VÍA DE ADMINISTRACIÓN:**

Por vía intravenosa, flebotomía o intramuscular, según la gravedad del caso.

**DOSIS:**

50 mg/kg de peso por vía intravenosa directa en bolo único, en un lapso de 2 a 4 minutos, pudiéndose repetir ésta dosis cada 4 a 6 horas, según la respuesta del paciente y su estado clínico por no más de 24 a 48 horas.

**TRIAMCINOLONA (KENACORT)****INDICACIONES:**

Afecciones alérgicas, dermatosis.

**CONTRAINDICACIONES:**

Psicosis grave, úlcera péptica activa, hipertensión.

**PRECAUCIONES:**

Los corticoesteroides no deben suspenderse bruscamente, por lo que se sugiere disminuir 2 mg cada 3 o 4 días hasta la total supresión del medicamento.

**REACCIONES SECUNDARIAS:**

"Cara de luna", aumento de peso y apetito, insomnio, irritabilidad, etc.

**DOSIS:**

Total diaria a las 8:00 a.m.:

Iniciar de 8 a 16 mg y ajustar adecuadamente para sostén.

**SUCCINATO SÓDICO DE METILPREDNISOLONA (SOLU-MEDROL)**

Corticoesteroide parenteral de acción anti-shock

**PROPIEDADES:**

Esteroides con propiedades antiinflamatorias potentes con menor tendencia a retener agua y sodio. Produce concentraciones tisulares muy altas.

**ACCIÓN E INDICACIONES:**

Es convertido por el hígado en un metabolito inactivo muy lentamente.

Produce concentraciones tisulares muy altas.

La administración endovenosa está indicada en aquellas situaciones en las que sea requerido un efecto hormonal intenso y rápido.

Está indicado en padecimientos tales como reacciones alérgicas, enfermedades reumáticas, padecimientos dermatológicos, estados edematosos, etc.

#### ADVERTENCIAS:

Los corticoesteroides deben ser usados con precaución en pacientes con herpes ocular simple, previniendo una perforación corneal.

En aquellos pacientes que tienen como antecedentes inestabilidad emocional o tendencias psicóticas, éstas se pueden ver agravadas durante la administración de corticoesteroides.

#### CONTRAINDICACIONES:

Infecciones sistémicas por hongos e hipersensibilidad conocida a cualquiera de sus componentes.

#### REACCIONES SECUNDARIAS:

Retención de sodio, falla cardiaca congestiva en pacientes susceptibles, hipertensión, pérdida de potasio.

Miopatía por esteroides, debilidad muscular, osteoporosis.

Úlcera péptica con posible hemorragia y perforación, pancreatitis.

Dificultad de cicatrización de heridas, petequias y fragilidad tisular.

Balance nitrogenado negativo debido al catabolismo proteico.

Aumento de la presión intracraneana, convulsiones y alteraciones psíquicas.

Irregularidades menstruales, supresión del crecimiento en niños.

Catarata subcapsular posterior, aumento de la presión intraocular, exoftalmos.

Enmascaramiento de infecciones latentes, infecciones por oportunistas.

**DOSIS Y ADMINISTRACIÓN:**

- **TERAPIA CONCOMITANTE EN PADECIMIENTOS QUE PONEN EN RIESGO LA VIDA:** 30 mg/kg por vía intravenosa en un periodo de 30 minutos. Ésta dosis puede ser repetida cada 4 a 6 horas hasta por 48 horas.
- **EN PACIENTES PEDIÁTRICOS:** No deberá ser menor de 0.5 mg/kg en 24 horas.

**B. ANTIALÉRGICOS Y ANTIHISTAMÍNICOS****ASTEMIZOL (ANTAGÓN 1)****ACCIÓN:**

Antihistamínico de acción prolongada que permite la administración de una sola toma al día, actúa como un antagonista competitivo de la histamina en sus receptores H<sub>1</sub> en forma específica.

No tiene efectos sedantes sobre el sistema nervioso central por no atravesar la barrera hematoencefálica, además no potencializa la acción del alcohol ni de medicamentos depresores o tranquilizantes, se absorbe rápida y completamente en una hora.

La absorción disminuye en presencia de alimentos.

**INDICACIONES:**

- Alergias cutáneas, reacciones alérgicas debidas a medicamentos o alimentos
- Rinitis alérgica, asma extrínseca
- Conjuntivitis alérgica, alergias por parásitos y hongos

**CONTRAINDICACIONES:**

- Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula
- Embarazo y lactancia
- No se administre simultáneamente con alimentos

**PRECAUCIONES:**

- no debe darse con otros antihistamínicos

**REACCIONES SECUNDARIAS:**

- En algunos casos podría presentarse aumento de apetito en tratamientos prolongados y flatulencia

**RECOMENDACIONES:**

- se recomienda su administración en ayunas para facilitar su absorción

**DOSIS:**

- adultos una tableta al día en ayunas

**CLOROPIRAMINA (AVAPENA)**

**INDICACIONES:**

- asma bronquial
- rinitis alérgica
- urticaria
- Angioedema.

**CONTRAINDICACIONES:**

- Hipertensión arterial
- Arritmia cardiaca

**REACCIONES SECUNDARIAS:**

- cuando se emplean dosis elevadas puede observarse somnolencias, resequead de boca, mareo.

**DOSIS:**

- Adultos  
Dosis inicial: una gragea dos a tres veces al día.  
Dosis de mantenimiento: dos a tres grageas al día.

**MALEATO DE CLORFENAMINA (CLOR-TRIMETÓN)**

Es un preparado sintético que tiene la propiedad de prevenir o contrarrestar muchos de los efectos característicos de la histamina.

**ACCIONES:**

- Es un antihistamínico con efectos anticolinérgico y sedante.

**INDICACIONES:**

- Polenosis, urticaria, asma y jaqueca alérgicas, edema angioneurótico, enfermedad del suero.
- Cefalea de origen alérgico, dermatografismo, neurodermatitis.

**CONTRAINDICACIONES:**

- Administración a recién nacidos o lactancia.

**PRECAUCIONES:**

- En individuos que manejen vehículos y/o aparatos de precisión.
- Deben usarse con cautela en pacientes con glaucoma de ángulo estrecho, úlcera péptica.
- El cloro-trimetón tiene efectos aditivos con el alcohol
- Hipertensión arterial.

**REACCIONES SECUNDARIAS:**

- Diaforesis
- Sequedad de boca, nariz y garganta
- Constipación
- Insomnio
- Retención urinaria

**DOSIS:**

- 4 a 8 mg cada 4 a 6 horas
- 10 a 20 mg (1 o 2 ampolletas)

**CLORHIDRATO DE DIFENHIDRAMINA (DIFEDRAM)**

**INDICACIONES:**

- Tratamiento sintomático de manifestaciones alérgicas como: dermatitis, eccema, urticaria, prurito, edema angioneurótico.

**CONTRAINDICACIONES:**

- Idiosincrasia a la difenhidramina

**PRECAUCIONES:**

- Este medicamento contiene un antihistamínico, no debe administrarse a niños menores de 2 años ni a mujeres en periodo de lactancia.

**REACCIONES SECUNDARIAS:**

- Mareos, tinnitus, cansancio, incoordinación, fatiga, visión borrosa, diplopía, euforia, etc.

**DOSIS:**

- Según la intensidad del padecimiento, una ampolleta por vía intravenosa o intramuscular, según el caso cada cuatro a seis horas, hasta la desaparición de los síntomas.

**MALEATO DE AZATADINA (IDULAMINE)**

**ACCIÓN:**

- Antialérgico, antihistamínico, antiserotonínico, inhibidor de la liberación de mediadores de las células cebadas con efecto prolongado.

**INDICACIONES:**

- Urticaria crónica y aguda
- Edema angioneurótico
- Eccema alérgico
- Rinitis alérgica aguda y crónica
- Fiebre del heno

**CONTRAINDICACIONES:**

- Hipersensibilidad o reacciones de idiosincrasia

**REACCIONES SECUNDARIAS:**

- Somnolencia
- Reacciones gastrointestinales

**DOSIS:**

- Dos tabletas dos veces al día.

## HISTAMINA (DESTAMÍN)

### INDICACIONES:

- Desensibilizante inespecífico indicado el tratamiento de las alergias

### CONTRAINDICACIONES:

- Insuficiencia renal y hepática

### REACCIONES SECUNDARIAS:

- Reacción vasomotora normal, en tres periodos, consecutiva a una punción a través de la piel, enrojecimiento de la piel de la zona estimulada, amplía en tensión de éste enrojecimiento a la piel adyacente y desarrollo de ampollas, debido a la liberación de sustancias histaminoides por el estímulo nocivo.

### DOSIS:

- Inyecciones diarias o terciadas por vía subcutánea o intramuscular en dosis ascendente progresiva

## **10. TRATAMIENTO DE EMERGENCIA DEL ANGIOEDEMA**

## 10. TRATAMIENTO DE EMERGENCIA DEL ANGIOEDEMA

El tratamiento se orienta a contrarrestar la acción de los mediadores para la conservación de la vía aérea, la ventilación y la función cardíaca.

Puede administrarse uno o más de los siguientes medicamentos: adrenalina, antihistamínicos, corticoesteroides o cromolín sódico.

La dosis de los antihistamínicos es de 50 mg iv (difenhidramina) o 10 a 20 mg iv (clorfeniramina).

Los corticoesteroides como el succinato sódico de hidrocortisona se aplican 50mg/kg de peso por vía intravenosa directa en bolo único, en un lapso de 2 a 4 minutos, pudiéndose repetir ésta dosis cada 4 a 6 horas, según la respuesta del paciente.

Los ataques agudos se tratan con adrenalina, tanto la racémica nebulizada en las vías respiratorias (1:1000 por nebulización), como inyecciones subcutáneas (0.2 a 0.3 ml SC, al 1:1000 repetidos cada 20 a 30 minutos por tres dosis).

Cualquier ataque de edema laríngeo que ocurre en un paciente con ésta enfermedad requiere observación meticulosa, inclusive es necesaria la hospitalización, en caso de que fuera requerida la traqueostomía o la cricotirotomía.

Si los síntomas son muy intensos, deben administrarse 100 mg de succinato de hidrocortisona sódica por vía intravenosa o 0.5 ml de adrenalina a 1:1000 subcutánea, y oxígeno.

## 11. CONCLUSIONES

El angioedema es una lesión que afecta la dermis y la subdermis, es un edema localizado que se presenta también en el tracto respiratorio y gastrointestinal.

Clínicamente se observa un rápido aumento de volumen en los labios, la lengua y a veces en las palmas de las manos y plantas de los pies, región periorbitaria e incluso pueden verse afectados también los genitales.

Ésta lesión puede resolverse en un rango de 24 a 72 horas o persistir por varios días. Afecta a ambos sexos y no es frecuente en niños.

Se describen dos formas: la forma hereditaria y la forma adquirida.

La forma adquirida puede ser desencadenada por factores físicos, químicos (medicamentos), inmunológicos o por presencia de microorganismos que provoquen cierta reacción alérgica produciendo la lesión.

Es una reacción mediada por el sistema inmune.

Dentro de la lesión hay ciertas complicaciones de importancia como es el caso del angioedema hereditario que presenta síntomas muy agudizados durante el ataque como vómitos, dolor abdominal y también el edema de glotis.

El tratamiento de elección del angioedema hereditario es la administración de antihistamínicos, en el caso del angioedema hereditario

se administran también corticoesteroides, plasma fresco liofilizado y dependiendo de la agudeza de los síntomas, la administración de éstos medicamentos puede ser intravenosa, y además se pueden administrar hormonas para disminuir la agudeza del ataque.

Para la prevención se deben conocer las causas del ataque para lograr suprimir un nuevo ataque.

Es importante resaltar que en presencia de microorganismos como helmintos o giardias se puede desencadenar el angioedema, la causa radica en la producción de sustancias tóxicas de estos microorganismos, que en contacto con el hospedero, provocan la reacción inmunológica del angioedema.

## 12. GLOSARIO

**Ácido Araquidónico.** Producto a partir del cual se forman los leucotrienos y las prostaglandinas.

**Alergeno.** Sustancia que produce una reacción alérgica.

**Antígeno.** Sustancia o agente que el organismo reconoce como ajena, tales como toxinas, bacterias o virus. Éste es capaz de producir una respuesta del sistema inmunológico, ya sea por medio de anticuerpos o de células inmunes.

**Célula T Cooperadora (CD4 o Linfocito T4).** Regula el funcionamiento del sistema inmunológico, enviando señales a otras células del sistema para que efectúen sus funciones específicas.

**Citocinas.** Factor agregado celular.

**Concomitante.** Tratamiento con dos o más medicamentos.

**Dermografismo.** Es un efecto de la piel por reflejo vasomotor cutáneo, que consiste en la constricción de los pequeños vasos sanguíneos superficiales, se produce, al principio, palidez y después enrojecimiento.

**Diaforesis.** Fenómeno de la sudoración.

**Disfonía.** Cualquier modificación del timbre de la voz.

**Eczema.** Frecuente enfermedad cutánea. Es una manifestación de intolerancia alérgica de la piel en ciertos individuos hacia estímulos exógenos o endógenos de naturaleza física, química, tóxica, microbiana, etc.

**Eosinófilos.** Leucocitos o glóbulos blancos de la sangre, del grupo de los granulocitos o polinucleares que toman la eosina y por lo tanto aparecen coloreados de rojo a la observación microscópica.

**Factor Activador de Plaquetas (FAP).** Mediador secundario que produce agregación plaquetaria y liberación de histamina. Tiene efectos de broncoconstricción, vasodilatación y aumento de permeabilidad vascular.

**Idiopatía.** "Enfermedad propia" cuando no es posible descubrir la verdadera causa determinante de alguna enfermedad.

**Idiosincrasia.** Intolerancia de cada individuo a ciertos medicamentos, alimentos o factores físicos.

**Leucotrienos.** Son sustancias vasoactivas y espasmogénicas más potentes que se conocen. Son importantes estimuladores de la secreción de moco en las vías aéreas.

**Miopatía.** Cualquier afección muscular en general.

**Quimiotaxis.** Tendencia de las células a moverse en dirección determinada por la influencia de estímulos químicos calificada de positiva o negativa, según la sustancia que ejerce dicha influencia.

**Sibilancias.** Ruidos respiratorios patológicos que se perciben auscultando el tórax.

**Vénulas.** Venas diminutas o raicilla venosa.

### 13. FUENTES DE CONSULTA

1. Roberts, D.H. Sowray, J.H. "ANALGESIA LOCAL EN ODONTOLOGÍA", Ed. El Manual Moderno 2ª. Edición, Pág. 147, 148.
2. Brad W. Neville, Douglas D. Damm, Dean K. White, "COLOR ATLAS OF CLINICAL ORAL PATHOLOGY", 1991, Pág. 186, 187
3. Robert P. Langlais, Craig S. Miller, "COLOR ATLAS OF DISEASES", Pág. 30, 31
4. Crispian Scully, Stephen Flint, "COLOR ATLAS OF ORAL DISEASES", Pág. 226
5. Colby, Kerr and Robinsons "COLOR ATLAS OF ORAL PATHOLOGY", 5ª. Edition, Pág. 108
6. Schroeder, Krupp, "DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y TRATAMIENTO", 25ª. Edición, El Manual Moderno, Pág. 61,62, 78, 296, 297, 740-743, 953-955
7. P.L.M., "DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACÉUTICO", 36ª. Edición Mexicana 1990, Pág. 31, 65, 89, 90, 213, 214, 282, 295, 400, 481, 482, 522, 911, 912.
8. Bork, Hoede, "DISEASES OF THE ORAL MUCOSA AND THE LIPS", Pág. 51-55

9. Stites, Daniel P., Stobo, John D., "INMUNOLOGÍA BÁSICA Y CLÍNICA", Ed. El Manual Moderno 1988, Pág. 450-455
10. Roitt, Ivan M. "INMUNOLOGÍA, FUNDAMENTOS", Ed. Médica Panamericana, 7ª. Edición, Pág. 224, 225
11. Evers, Hans, Haegerstam, Glenn, "MANUAL DE ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGÍA", Ed. Salvat 1983, Pág. 203
12. Diagnóstico y Tratamiento, "MEDICINA BUCAL DE BURKETT", Ed. Interamericana, México, D.F., 8ª. Edición, Pág. 788, 789
13. Linch, Brightman, Greenberg, "MEDICINA BUCAL DE BURKETT", Ed. McGraw-Hill Interamericana, 9ª. Edición 1996, Pág. 279, 280, 593, 59
14. Harrison, Thorn, "MEDICINA INTERNA", 5ª. Edición, Ediciones Científicas La Prensa Médica Mexicana, S. A, Tomo I, Pág. 459, 460, 461
15. J. V. Bagán, Sebastián, A. Ceballos, Salobreña, "MEDICINA ORAL", Ed. Mason S. A. 1995, Pág. 723
16. Jwetz, "MICROBIOLOGÍA MÉDICA", Ed. El Manual Moderno 1992, Pág. 125-127
17. Neville, Damm, Allen, Bouquot, "ORAL AND MAXILOFACIAL PATHOLOGY", Pág. 253-255

18. Regezi and Sciuba, "ORAL PATHOLOGY, CLINICAL-PATHOLOGIC CORRELATIONS", 2ª. Edición, Pág. 70-75
19. Rogezi, "PATOLOGÍA BUAL", Ed. Interamericana, 2ª. Edición 1995, Pág. 74, 75, 76
20. Robbins, Cotran Kumar, "PATOLOGÍA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL", Ed. Interamericana. McGraw-Hill, 4ª. Edición, Vol. I, Pág. 180-183
21. Robbins, Cotran Kumar, "PATOLOGÍA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL", Ed. Interamericana. McGraw-Hill, 4ª. Edición, Vol. II, Pág. 1365
22. P. J. Lamey and MAO Lewis, "THE CLINICAL GUIDE SERIES", A CLINICAL GUIDE TO ORAL MEDICINE, 2ª. Edition, Ed. BDJ Books 1997, Pág. 36, 37
23. Cecil, Wyngaarden, Smith, "TRATADO DE MEDICINA INTERNA", 19ª. Edición, Ed. Interamericana, Pág. 1691-1696
24. Shafer, William G., Hine, Maynard K., "TRATADO DE PATOLOGÍA BUCAL", 3ª. Edición, Ed. Interamericana, Pág.
25. Gutiérrez Lizardi, Pedro; "URGENCIAS MÉDICAS EN EL PACIENTE ODONTOLÓGICO", Ed. Cuéllar, 2ª. Edición 1996, Pág. 221-225.

FE DE ERRATAS