



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**Angioedema asociado al uso de material
odontológico. Caso clínico**

TESIS
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

Presenta:
Jorge Luis Maceda Patricio

Director
Esp. Jorge Luis Meza Fonseca

Asesor
Dra. Rosa Diana Hernández Palacios



CDMX 2020



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

Agradecimientos

Son bastantes las personas que me han acompañado durante esta etapa de mi vida, muchas gracias a todos los que estuvieron ahí.

Quiero agradecer a todos los profesores que me brindaron un poco de su conocimiento. En especial a la Doctora Rosa Diana y al Doctor Jorge Luis Meza que sin ellos no hubiera sido posible la creación y la culminación de este trabajo, muchas gracias.

A mis compañeros y amigos que me brindaron su ayuda, en especial a mi amigo Christian que es como un hermano para mi y siempre apoyo en todo lo que pudo.

A mi novia Mariana que es una parte muy importante en mi vida y que siempre me estuvo animando y apoyando, muchas gracias.

A mis Padres y Hermano que son la parte mas importante de mi vida, sin ellos no seria nada de lo que soy ahora, gracias a mi Papá Tomas y a mi Mamá Elizabeth, que siempre han luchado por mi y mi hermano, nos han brindado todo lo que ha estado en sus posibilidades y no hay nadie a quien le deba mas amor y agradecimiento, muchas gracias.

Y gracias a ti que te vas a tomar el tiempo de leer esta tesis, espero te pueda dejar algo y pueda ayudarte en el día a día de tu carrera profesional.

Índice	Pág.
I. Introducción	4
II. Marco Teórico	5
2.1 Reacciones de Hipersensibilidad	5
2.1.1 Clasificación de hipersensibilidad	5
2.1.2 Reacción a materiales de uso en odontología	8
2.2 Angiodema	8
2.2.1 Antecedentes	9
2.2.2 Epidemiología	10
2.2.3 Etiología	10
2.2.4 Clasificación	14
2.2.5 Cuadro clínico	22
2.2.6 Fisiopatología	24
2.2.7 Tratamiento	33
III. Objetivo	36
IV. Diseño metodológico	36
V. Caso clínico	37
VI. Anexos	43
VII. Conclusiones	48
VIII. Referencias bibliográficas	49

I. Introducción

El angioedema es una reacción de hipersensibilidad tipo I que puede ser ocasionada por los medicamentos y materiales para uso odontológico. El angioedema ocurre cuando se pone en contacto una sustancia que actúa como alérgeno y desencadena una serie de eventos en el organismo, entre ellos el aumento de la permeabilidad de los capilares mucosos, submucosos y vénulas postcapilares, con la consiguiente extravasación del plasma. Los síntomas ocurren de minutos a una hora después de la exposición y se caracterizan por presentar edema asimétrico que a menudo afecta la cara, los labios y/o la lengua.

En este trabajo se describe el caso clínico de una paciente que presentó esta reacción alérgica al utilizar un material odontológico, se destaca la importancia del estudio del angioedema, se describen los factores etiológicos, el cuadro clínico y medidas para prevenirlo y en caso de que se presente actuar de una manera rápida y precisa para evitar complicaciones en el paciente.

II. Marco teórico

El angiodema representa una reacción de hipersensibilidad tipo I que puede tener origen en diversos factores que actúan como alérgenos, cuyas manifestaciones clínicas pueden presentarse de diversas maneras.

2.1 Reacciones de Hipersensibilidad

El término hipersensibilidad se refiere a una reacción inmunitaria específica exacerbada frente a antígenos ambientales, habitualmente no patógenos, que causan inflamación tisular y malfuncionamiento orgánico que en ocasiones llega a la muerte. ⁽¹⁾

Estas reacciones de hipersensibilidad son procesos patológicos que resultan de las interacciones específicas entre antígenos (Ag) y anticuerpos (Ac) o linfocitos sensibilizados.

2.1.1 Clasificación de hipersensibilidad

Clasificación de Gell y Coombs:

1. Hipersensibilidad tipo I o anafiláctica.
2. Hipersensibilidad tipo II o citotóxica.
3. Hipersensibilidad tipo III o mediada por complejos antígeno-anticuerpo.
4. Hipersensibilidad tipo IV.

Hipersensibilidad tipo I

La reacción de hipersensibilidad tipo I está mediada por anticuerpos de clase IgE, son reacciones inmediatas que se manifiestan en anafilaxia, asma, alergia y eczema.

En una primera exposición al antígeno o alérgeno, las células dendríticas presentan el antígeno a las células T CD4 positivas con un patrón de secreción de citoquinas Th2 (IL -3, IL-4, IL-5, IL-10 y GM-CSF) que estimulan la activación, proliferación y diferenciación de células B, a células plasmáticas secretoras de IgE. Estos anticuerpos recién formados se fijan por su extremo Fc en la membrana de los basófilos y mastocitos de los distintos territorios, donde pueden permanecer durante semanas (sensibilización), por lo que, cuando se producen contactos sucesivos con el alérgeno, su unión a dos o más moléculas de IgE fijada desencadena la degranulación brusca de esas células. ⁽²⁾

La degranulación de los mastocitos permite la liberación de los mediadores preformados o primarios (histamina, factores quimiotácticos para eosinófilos y basófilos) Por otra parte, la unión del alérgeno a dos o más moléculas de IgE presentes en la membrana de basófilos y eosinófilos, también estimula la síntesis y liberación de nuevos mediadores o mediadores secundarios (Lipídicos: Ácido Araquidónico, Lipooxigenasa, Ciclooxygenasa, Citocinas (TNF α ,IL1,4,5); Leucotrienos; Prostaglandinas; Factores quimiotácticos)

Los mediadores primarios y secundarios son los responsables de los síntomas (manifestaciones clínicas) de la reacción de Hipersensibilidad tipo I.

La hipersensibilidad tipo I se manifiesta por ejemplo en una crisis de asma bronquial desencadenada por ácaros domésticos (alergeno). Los ácaros domésticos agentes biológicos muy difundidos en la naturaleza sobre todo en ambientes húmedos, desencadenan la degranulación de los llamados mediadores primarios o tempranos ya sintetizados por las células con receptores de alta afinidad. Todos estos mediadores (histamina, bradiquinina, serotonina) tienen la característica de estar representados en distintas proporciones en estas células entre individuos y aún en un mismo individuo, por lo que las expresiones pueden ser heterogéneas y la conducta terapéutica, también debe serlo de acuerdo con las características individuales del hospedero. Cuando la exposición al alergeno es grande y/o la sensibilización del hospedero es alta, se pueden producir los mediadores secundarios o tardíos con producción de prostaglandinas y leucotrienos. Todos estos mediadores tienen acciones comunes sobre la musculatura lisa, donde se produce dilatación y por lo tanto aumento de la permeabilidad. Si esta vasodilatación se generaliza, se puede producir hipotensión severa y shock anafiláctico.

2.1.2 Reacción a materiales de uso en odontología

La incidencia de reacciones adversas a los productos dentales es difícil de estimar. Llegamos a utilizar productos potencialmente alérgicos e irritantes durante los procedimientos dentales. Estos materiales incluyen antisépticos, anestésicos locales, radiación ultravioleta, guantes de látex, dique de goma, enjuagues, a esto le agregamos los materiales empleados durante los procedimientos restauradores como metales, materiales de impresión, cementos, acrílicos y adhesivos también pueden producir efectos indeseables en los tejidos de los pacientes. Las complicaciones más frecuentes producidas por estos materiales pueden incluir estomatitis, reacciones liquenoides, quemaduras bucales, queilitis, inflamación labial y facial y reacciones alérgicas como anafilaxia o angioedema. ⁽³⁾

Estas últimas reacciones como son la anafilaxia y el angioedema corresponden a una reacción de hipersensibilidad tipo I, estas reacciones pueden terminar con la vida de un paciente si no se actúa a tiempo y adecuadamente.

2.2 Angiodema

El angioedema se define como el edema de piel o mucosas, incluidas las de los tractos respiratorio y gastrointestinal, de carácter autolimitado, que en la mayoría de los casos se resuelve en forma completa en menos de 72 horas. Ocurre por aumento de la permeabilidad de los capilares mucosos, submucosos y vénulas postcapilares, con la consiguiente extravasación del plasma. Esta reacción corresponde a una hipersensibilidad de tipo I.

2.2.1 Antecedentes

La primera descripción de la reacción alérgica en un hombre que presentaba sensibilidad al huevo, fue realizada por el italiano Marcello Donati (1538-1602) en 1586. Posteriormente el dermatólogo británico John Laws Milton (1820-1898) la describió como “habón o urticaria gigantes”. En 1843 Dr. Graves hizo estudios acerca del angioedema. Heinrich Quincke documentó algunos casos de edema agudo, circunscrito, que afectaba a dos generaciones de una misma familia, es en 1882 cuando se le denomina el término de edema angioneurótico. ^(4,5)

El angioedema también es conocido por su epónimo edema de Quincke y por el término antiguo edema angioneurótico, los cuales ya no son utilizados debido a que la enfermedad no está relacionada con problemas psicológicos ni nerviosos como se describía anteriormente. ⁽⁶⁾

A mediados de los 60s Donalson y Evans demostraron la correlación entre angioedema y concentraciones bajas del inhibidor de la C-1 esterasa, fundamental para producir inflamación.⁴ Los episodios de angioedema representan un motivo de asistencia a urgencias, y requieren un óptimo manejo, principalmente cuando afectan a la vía aérea. ⁽⁷⁾

2.2. 2 Epidemiología

Es una enfermedad de rara incidencia de 1:10.000 a 1:50.000 habitantes en angioedema hereditario y puede ser de 1:50,0000 a 1:1000, 000 habitantes en angioedema adquirido. ^(8,9)

En la población mexicana hay pocos datos registrados acerca de esta patología, se describen siete casos en el servicio de alergia e inmunología clínica del Hospital General de México, publicados en la Revista de Alergia, en los últimos cinco años se ha manejado un paciente. ⁽¹⁰⁾

Esta reacción alérgica puede aparecer a cualquier edad, aunque con más frecuencia entre la 3ª y 4ª década de la vida. Hay algunos datos que sugieren que el angioedema idiopático es más frecuente en hombres, no existen diferencias importantes respecto al sexo o raza. ⁽¹¹⁾

En la mayoría de los casos de urgencia que se presentan por angioedema son idiopáticos, aunque llegan a ser más relacionados con el consumo de drogas. ⁽¹²⁾

2.2. 3 Etiología

La exposición a un alérgeno produce una reacción de hipersensibilidad tipo I por la activación y proliferación de linfocitos Th2, los cuales migran a los nódulos linfáticos y estimulan el cambio de clase de la IgE en los linfocitos B, dicha IgE se une a su receptor de alta afinidad en la membrana de los mastocitos y tras una nueva exposición al alérgeno se genera la activación de los mastocitos, con la posterior

liberación de mediadores inflamatorios, responsables del angioedema y de otras manifestaciones clínicas. ⁽¹³⁾

Los síntomas ocurren de minutos a 1 hora después de la exposición y los disparadores más comunes son alimentos, medicamentos o venenos de himenópteros. ⁽¹⁴⁾

Se sabe que los AINEs generan la mayoría de las reacciones de hipersensibilidad en Latinoamérica y el mundo. Sin embargo, la mediación IgE es poco frecuente y se ha demostrado que la inhibición de la COX-1 por los AINE junto con la presencia de un defecto regulatorio intrínseco (probablemente deficiencia de prostaglandina E2 y lipoxinas protectoras) desencadenan toda la cascada bioquímica que genera leucotrienos y la liberación de mediadores derivados de los eosinófilos y de los mastocitos. ^(15,16)

No obstante, pueden ser muchas más las causas que generen una reacción de hipersensibilidad y más específicamente angioedema, todo esto mediado por diferentes factores, a continuación, daremos algunos de los ejemplos que pudieran llegar a ocasionar angioedema

Puede ser ocasionado por diferentes factores como:

1. Alérgico

- Alimentos: leche de vaca, huevos, pescado, fruta seca, legumbres, mariscos, soya, kiwi, aditivos etc.
- Medicamentos: penicilina, sulfonamidas, fenobarbital, insulina, tetraciclinas, difenilhidantoína, carbamacepina, vacunas.
- Agentes infecciosos: Bacterias: *estreptococo*, *Helicobacter pylori*, Virus: *Ebstein-Barr*, *Virus de la Hepatitis*, *Adenovirus*, *Enterovirus*, *Influenza*, *Parainfluenza*, Parásitos Oxiuros, *Toxocara canis*, *Giardia lamblia*.
- Agentes físicos: mecánicos dermografismo por presión, vibratorios, térmicos fríos, calor, estímulo lumínico, sol, contacto con agua, ejercicio.
- Enfermedad sistémica: enfermedad del colágeno, tumores, hipertiroidismo, mastocitosis

2. Asociado con urticarias crónicas: espontáneo, inducible o vascularice.

3. Asociado con enfermedades del tejido conectivo.

4. Asociado con sustancias con efecto liberador inespecífico de histamina: vancomicina, medios de contraste, etcétera.

5. Por inhibición de la COX-1: antiinflamatorios no esteroideos.

6. Mediado por bradiquininas: deficiencia de C1-INH (hereditaria o adquirida) y angioedema por IECA.

7. Angioedema idiopático.

Puede ser ocasionado por materiales odontológicos de uso común:

- Hules de polisulfuro
- Cementos de Óxido de Zinc y Eugenol
- Amalgama
- Gutapercha
- Hipoclorito de sodio
- Látex
- Anestésicos tópicos (Benzocaína)
- Hidróxido de calcio
- Metal de Prótesis dentales
- Resinas
- Polímero acrílico polvo (polimerillo metacrilato)

El interés de la enfermedad radica en su baja prevalencia y la heterogeneidad en la gravedad del cuadro clínico, lo que dificulta su diagnóstico, y en la necesidad de un tratamiento precoz y específico con el fin de evitar complicaciones. ⁽¹⁷⁾

Muchos de los materiales que utilizamos pueden causar reacciones alérgicas. ⁽¹⁸⁾

2.2.4 Clasificación

Son diferentes tipos como:

- A) Angioedema alérgico agudo**
- B) Angioedema inducido por antiinflamatorios no esteroideos (AINES)**
- C) Infecciones y Angioedema**
- D) Eosinofilia y Angioedema recurrente**
- E) Angioedema adquirido idiopático**
- F) Angioedema inducido por inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)**
- G) Angioedema hereditario**
- H) Angioedema adquirido**

Cada uno de los grupos se describirán a continuación.

A) Angioedema alérgico agudo

Ocurre una a dos horas después de la exposición con el agente causal. Es autolimitado, generalmente dura de uno a tres días, pero puede reaparecer con exposiciones repetidas. Se presenta en la cara (especialmente en los labios y en el área periorbitaria), las extremidades y los genitales; pero se puede producir en cualquier sitio. ⁽¹⁹⁾ Ocurre en individuos sensibilizados por un mecanismo de hipersensibilidad tipo I. La activación del mastocito produce liberación de histamina, triptasa; además se origina la transcripción de una variedad de citocinas que incluyen TNF- α , IL-3, IL-5, IL-8, LTC₄, LTD₄ y PGD₂, entre otros. ⁽²⁰⁾

B) Angioedema inducido por antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

El ácido acetilsalicílico (ASA) y la mayoría de los Aines inhiben COX-1 y COX-2, con una inhibición predominante hacia COX-1. La aspirina es cien veces más efectiva en inhibir COX-1 que COX-2. Este tipo de angioedema se produce principalmente por ASA, que ocasiona una inhibición de COX-1, encargada de la síntesis de prostaglandinas. Esto hace que la vía de la lipooxigenasa aumente la síntesis de leucotrienos. ⁽²¹⁾

Se cree que existen dos vías patogénicas para angioedema por Aines: reacciones asociadas a diferentes compuestos químicos donde los pacientes presentan reacción cruzada, y reacción a un AINES particular y compuestos relacionados químicamente en donde hay reacción simple. ⁽²²⁾

La presentación clínica es similar al angioedema alérgico agudo, aunque es más frecuente el edema facial.

C) Infecciones y angioedema

El *parvovirus B19* se ha asociado con angioedema en neonatos. La mononucleosis infecciosa y el *Helicobacter pylori* producen exacerbaciones del angioedema hereditario. ⁽²³⁾

D) Eosinofilia y angioedema recurrente.

El síndrome de Leach, descrito por primera vez en 1984, es poco frecuente, con características clínicas bien definidas, que tiene un curso clínico benigno, distinto a otros síndromes hipereosinofílicos primarios. ⁽²⁴⁾ Existen pocos casos descritos en

la literatura. Las características clínicas de este síndrome son: angioedema recurrente, urticaria, malestar general asociado con hipereosinofilia, incremento de los niveles séricos de IgM, con buena respuesta a los esteroides y sin afectación de otros órganos. ⁽²⁵⁾ Esta entidad clínica, aunque rara es bien conocida, si bien su patogenia aún se ignora. Los eosinófilos juegan un papel central en esta enfermedad, pero los mecanismos por los cuales son activados aún no están claros. Se sugiere que la estimulación de células Th previa a la hipereosinofilia induce la secreción de citocinas (IL-6) que actúan sobre los eosinófilos. ⁽²⁶⁾ Los efectos proinflamatorios de la IL-6 pueden explicar algunos de los cambios locales y sistémicos; la IL-6 tiene propiedades de vaso permeabilidad y puede ser responsable del angioedema. ⁽²⁷⁾

García Abujeta propone que la hipereosinofilia y la activación de los eosinófilos llevan al episodio de angioedema secundario al predominio de la respuesta tipo Th2 debido a la disminución de la actividad tipo Th1. ⁽²⁸⁾

E) Angioedema adquirido idiopático

Su nombre implica que no puede ser atribuido a una causa identificable. Sin embargo, investigaciones recientes han mostrado su asociación con procesos autoinmunes en un 30% a 50%. ⁽²⁹⁾ El angioedema se ha asociado con autoinmunidad tiroidea. Se producen autoanticuerpos IgG contra el receptor de alta afinidad de la IgE (anti-FcεR1) y en un menor número de casos autoanticuerpos IgG contra la IgE. En los casos restantes la causa es desconocida, pero algunos estudios sugieren que puede ser por factores específicos de los mastocitos, factores

liberadores de histamina no dependientes de inmunoglobulina, o por una anomalía en la transducción de señales que involucran la vía de la Ras/MAP cinasas. Se ha reportado que la incidencia de angioedema causados por alergia a alimentos es cero. ⁽³⁰⁾ La identificación de estos pacientes como resultado de un mecanismo autoinmune se basa en la prueba de suero autólogo o de pruebas in vitro que miden la liberación de histamina y otros mediadores en basófilos o mastocitos. ⁽³¹⁾ Estos pacientes deben evitar factores desencadenantes como aspirina, cansancio, excitación, ejercicio vigoroso, alcohol, etc. Aunque como bien esta dicho es idiopático, así que prácticamente lo podemos ocasionar con cualquier cosa, en este caso podría ser alguno de los tantos materiales odontológicos y eso es lo que tratamos de resaltar en esta revisión. ⁽³²⁾

F) Angioedema inducido por inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

Los IECA son la causa más común de angioedema: representan el 38% a 68% de todos los casos. Aunque el 50% puede ocurrir durante la primera semana de terapia, reportes recientes indican que el inicio tardío puede ser más prevalente que lo pensado anteriormente. ⁽³³⁾ Tiene una incidencia del 0.1% al 0.2%, y es cinco veces más común en afroamericanos. La prevalencia probablemente aumentará debido al número creciente de pacientes que reciben estos medicamentos (35 a 40 millones en el mundo). Es la causa más común de consulta por angioedema agudo al departamento de urgencias (17% a 38%); un 22% requiere intubación con un índice de mortalidad de 11%. La enzima convertidora de angiotensina (ECA) cataliza la transformación de la angiotensina I en II, lo que ocasiona vasoconstricción y

aumento de la presión sanguínea; además inactiva la bradicinina. ⁽³⁴⁾ Este último es un poderoso nonapéptido vasoactivo que interactúa con el receptor vascular B2 y causa vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular con aumento concomitante de GMP-c y liberación de óxido nítrico. Sin embargo, el papel exclusivo de la bradicinina es poco probable. ⁽³⁵⁾ Se ha descrito angioedema por antagonistas del receptor de angiotensina II (ARAI) que no interfieren con el metabolismo de la angiotensina y no incrementan, por tanto, las concentraciones plasmáticas de bradicinina. Se desconoce el mecanismo, pero se cree que es por estimulación del receptor de angiotensina II (AT2) por los niveles aumentados de la misma. ⁽³⁶⁾ La función del receptor AT2 no ha sido determinada completamente, pero es posible que involucre la activación de una cascada de óxido nítrico-prostaglandina-bradicinina. Trabajos recientes han mostrado que los niveles crecientes de AT2 se han asociado con un aumento en la expresión de los receptores B2, lo cual aumenta la posibilidad de unión de niveles normales de bradicinina a dichos receptores. ⁽³⁷⁾ Aunque el riesgo absoluto es limitado, datos recientes indican que el riesgo de desarrollar angioedema con ARAI se correlaciona altamente con angioedema previo inducido por IECA. ⁽³⁸⁾ El hecho de que sólo una minoría de pacientes que reciben IECA desarrollen esta complicación pudiera ser explicado por factores genéticos.

Se han reportado casos precipitados por manipulación de la vía aérea, ya sea procedimientos odontológicos menores o intubación para cirugías mayores. Muestra predilección por la cabeza, el cuello, los labios, la boca, la lengua, la laringe, la faringe y áreas subglóticas. También puede ocurrir edema intestinal que cause

dolor abdominal, diarrea y vómito. ⁽³⁹⁾ Todos los pacientes que reciben IECA, particularmente los de raza negra, deben ser monitoreados para este efecto potencialmente serio. ⁽⁴⁰⁾

G) Angioedema hereditario

Es heredado en forma autosómica dominante. Se produce por una alteración en el inhibidor plasmático del primer componente del complemento (INH C1), que pertenece a la familia de las serpinas, un inhibidor de proteasas. ⁽⁴¹⁾ Su función principal es actuar como inhibidor de la C1 esterasa, y es también la principal proteína reguladora del sistema de contacto, inhibiendo el factor XII activado, la calicreína y el factor XI activado. Se cree que el angioedema es debido a una desregulación de los sistemas del complemento y de contacto. Existen dos variantes fenotípicas reconocidas por Rosen. ⁽⁴²⁾ El tipo 1 (85%), relacionado con un defecto cuantitativo y el tipo 2 (15%), con uno funcional. Recientemente se ha reportado el tipo 3 que ocurre en mujeres (ligado a X), relacionado con actividad estrogénica, donde tanto los niveles como la función del INH C1 son normales. Los pacientes con esta enfermedad son todos heterocigotos. Para que se exprese clínicamente la enfermedad, los niveles del INH C1 deben estar en menos del 40% de lo normal (cuantitativo o funcional). Esta deficiencia causa un aumento en la activación de C1, que consume y baja los niveles plasmáticos de C2 y C4. También produce excesiva formación de calicreína, que aumenta la transformación de cininógeno en cininas, principalmente bradicinina que causa el edema. Estos pacientes tienen niveles bajos de C4, incluso en períodos asintomáticos; y disminución marcada de la función del INH C1. Se ha asociado a enfermedades autoinmunes como

glomerulonefritis, síndrome de sjögren, tiroiditis y lupus. El 66% de los pacientes experimentan compromiso de la vía aérea, desafortunadamente 14-33% de las personas mueren durante estos episodios. ⁽⁴³⁾ En un 50% el edema se produce por un trauma menor o por procedimientos odontológicos. Otros factores precipitantes incluyen el ejercicio vigoroso, el alcohol, el estrés, las infecciones y factores hormonales. Los anticonceptivos orales o la terapia de reemplazo hormonal pueden inducir o exacerbar síntomas de angioedema hereditario tipos 1 y 3, o angioedema idiopático. ⁽⁴⁴⁾

Compromete principalmente la cara, los brazos, las manos, las piernas, los genitales, las vías respiratorias superiores (laringe); el edema se disemina lentamente y persiste por tres a cuatro días. Son usuales síntomas de obstrucción intestinal y dolor abdominal secundarios a edema mesentérico. ⁽⁴⁵⁾ Las crisis que afectan a las extremidades son las más frecuentes. El tamizaje de la enfermedad se realiza mediante la determinación de C4 (niveles bajos). La confirmación viene dada por unos niveles antigénicos bajos o por disminución de la actividad funcional del INH C1; No se requieren pruebas genéticas para confirmar el diagnóstico. Se debe tener en cuenta que los niveles bajos de C4 pueden estar presentes en el LES u otras enfermedades. ⁽⁴⁶⁾

H) Angioedema adquirido

Se caracteriza bioquímicamente por bajas concentraciones del INH C1 y de los componentes C1, C1q, C2 y C4 con niveles normales de los componentes terminales C3-C9, ausencia de evidencia de herencia, e instauración de síntomas

en la edad media. Tiene dos formas de presentación: En el tipo 1 los niveles bajos del INH C1 son debidos a la activación de C1 por complejos inmunes circulantes o a la interacción de C1 con antígenos de superficie de células tumorales. Se asocia frecuentemente con linfoma no Hodgkin, leucemia linfocítica crónica, macroglobulinemia de waldenström, linfosarcoma, crioglobulinemia esencial, linfoma linfocítico y mieloma. En el tipo 2 existen autoanticuerpos dirigidos contra el INH C1 que interfieren con su actividad funcional. Estos pacientes sintetizan INH C1 normal. En el tipo 1 catabolizan el INH C1 de forma acelerada. Este aumento de catabolismo parece ser debido a una activación exagerada de C1 con proteínas anormales (globulinas o inmunocomplejos), que producen un aumento de la unión C1-INH C1 y depleción de ambos. Se han demostrado también anticuerpos antiidiotipo que reaccionarían con el componente. Estos inmunocomplejos idiotipo-antiidiotipo fijarían C1q. ⁽⁴⁷⁾

En el tipo 2 los autoanticuerpos anti-INH C1 están dirigidos frente al centro de unión a C1s, bloqueando su actividad. La gamapatía monoclonal, donde la inmunoglobulina es un anticuerpo contra INH C1, se puede presentar en las dos formas. Esta forma de angioedema tiene los mismos síntomas que la forma hereditaria, únicamente se diferencia porque el inicio de la clínica se produce en la edad media, generalmente después de la cuarta década de vida. Por la clínica lo único que diferencia la forma hereditaria de la adquirida es la edad de presentación y la presencia o no de antecedentes familiares. Se deben realizar determinaciones analíticas de C1q. El C1q es normal en la forma hereditaria y bajo en la adquirida (menos del 10% del normal). La respuesta de los pacientes con esta complicación

y autoanticuerpos anti-INH C1 a la infusión intravenosa del INH C1 es muy variable. Esto se debe probablemente a diferente afinidad de los autoanticuerpos por INH C1 y consecuentemente una diferente tasa de consumo del INH C1. ⁽⁴⁸⁾

2.2.5 Cuadro Clínico

En el angioedema, el edema afecta la cara, los labios y/o la lengua es a menudo asimétrico y ligeramente doloroso en algunas ocasiones puede ocurrir en el dorso de las manos o los pies o en los genitales. El edema de las vías aéreas superiores puede causar insuficiencia respiratoria y estridor, el cual puede confundirse con el asma. La posible progresión del edema hacia orofaringe o laringe e incluso en raras y contadas ocasiones hasta zonas intratorácicas del árbol respiratorio, puede impedir que una traqueostomía o una intubación logren salvar eficazmente el obstáculo. ⁽⁴⁹⁾

Las vías respiratorias pueden estar completamente obstruidas. Los pacientes pueden tener edema en la pared de cualquier víscera hueca, incluido el intestino. ⁽⁵⁰⁾ El edema de los intestinos puede causar náuseas, vómitos, dolor abdominal tipo cólico, y/o diarrea. 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.

El proceso edematoso puede acompañarse de reacción eritematosa intrabucal, que consta de una tumefacción difusa del labio superior y de la cara, puede ser tan severa que puede imposibilitar abrir los ojos. La exposición repetida al alérgeno que lo causa puede avanzar hacia un shock anafiláctico y con esto a la muerte. ⁽⁵¹⁾

La inflamación está bien circunscrita, tiende a desarrollarse durante minutos a varias horas y puede estar acompañada de otras manifestaciones de reacciones alérgicas agudas (p. ej., prurito, urticaria, enrojecimiento, broncoespasmo). ⁽⁵²⁾



Fuente: Angioedema. Sánchez ,2014. ⁽⁵³⁾

2.2.6 Fisiopatología

La fisiopatología del Angioedema se basa en la activación incontrolada de distintos sistemas de regulación en cascada de proteasas séricas por variados mecanismos posibles de defecto de inhibición en los diversos sistemas, es la causa principal de la rotura del equilibrio homeostático en el volumen de fluidos entre espacio celular, vascular e intersticial, favoreciendo el acúmulo de líquido en el espacio intersticial y la consiguiente formación de edema.

Fisiopatológicamente el angioedema es secundario a estimulación y desgranulación de los mastocitos que, a través de mecanismos inmunológicos y no inmunológicos, liberan diferentes mediadores, entre los que destaca la histamina, en respuesta a ciertos alimentos, fármacos, picaduras de insectos, estímulos físicos, etc. Un mismo factor etiológico puede producir angioedema a través de mecanismos diferentes. La liberación de estos mediadores desde las células cutáneas inflamatorias conduce, por una parte, a un incremento de la permeabilidad vascular produciendo el típico aumento de volumen y, por otra, a una estimulación del tejido neuronal que origina tanto una dilatación vascular y la consecuente respuesta eritematosa. ⁽⁵⁴⁾

Esta extravasación puede ser debida a dos mecanismos: a) liberación de mediadores vasoactivos como histamina, leucotrienos, prostaglandinas entre otros (angioedema alérgico); b) mediada por bradisinina y componentes del complemento.

Esto ocurre cuando se pone en contacto una sustancia que actúa como alérgeno y desencadena una serie de eventos en el organismo, por aumento de la

permeabilidad de los capilares mucosos, submucosos y vénulas postcapilares, con la consiguiente extravasación del plasma.

Existen diferentes tipos de angioedema, sus causas dependen de la liberación de histamina. Para la comprensión de las múltiples causas de angioedema, éstas serán divididas en grupos:

- A) Angioedema mediado por histamina.**
- B) Por Inhibición de ciclooxigenasas**
- C) Angioedema mediado por bradicinina.**
- D) Angioedema mediados por leucotrienos.**
- E) Otras causas de angioedema.**

Cada uno de los grupos se describirán a continuación.

A) Angioedema mediado por histamina

A este tipo de angioedema se le denomina angioedema alérgico.

Se denomina así debido a que se produce mediante un mecanismo alérgico de hipersensibilidad tipo I.

Los factores que intervienen en la liberación de histamina son el entrecruzamiento de la IgE específica dependiente de antígeno en la superficie de los mastocitos o basófilos. ⁽⁵⁵⁾

En el contacto inicial de una persona susceptible con un antígeno o una sustancia de estructura química similar, se producen IgE específicas, que se unen a la membrana celular de mastocitos y basófilos, los cuales quedan “armados” y en un segundo contacto con el antígeno, éste es reconocido por los anticuerpos inmunoespecíficos IgE, determinándose la unión entre ambos a nivel de las membranas celulares, lo cual desencadena la desgranulación de mastocitos y basófilos con liberación de mediadores químicos, responsables de la reacción.

Los basófilos y mastocitos tienen un rol determinante, estos presentan en su citoplasma gránulos que contienen histamina preformada, los cuales son liberados frente a la unión de un antígeno con dos anticuerpos de membrana. ⁽⁵⁶⁾

B) Angioedema por inhibición de la ciclooxigenasa-1

La inhibición de la COX-1 por los antiinflamatorios no esteroideos en conjunto con un defecto regulatorio intrínseco, probablemente deficiencia de prostaglandina E, la cual se encarga de la estabilización de las células inflamatorias (principalmente eosinófilos y mastocitos) y la 5-lipoxigenasa, por medio del receptor EP 2 dispara una cascada bioquímica que involucra la generación de leucotrienos, incremento de la expresión del receptor cys-leucotrieno 1 y la liberación de mediadores inflamatorios derivados de eosinófilos y mastocitos. ⁽⁵⁷⁾

C) Angioedema mediado por bradicinina

El angioedema mediado por bradicinina se clasifica a su vez en dos clases, según exista o no déficit del inhibidor plasmático de la esterasa del primer componente del complemento (C1 INH).

- 1) Angioedema con déficit de C1 INH:
 - a) Hereditario tipo I y II.
 - b) Adquirido.
- 2) Angioedema sin déficit de C1 INH:
 - a) Hereditario tipo III.
 - b) Mediado por inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

En el angioedema mediado por déficit de C1 INH las crisis se deben a una alteración en la regulación del sistema de complemento y de otros sistemas en los que participa el C1 INH, en los cuales una disminución de la concentración o una disminución en la función del C1 INH determinan el angioedema. ⁽⁵⁸⁾

C1 es un complejo compuesto por tres subunidades: C1q que es la que se une al antígeno y C1s y C1r son proteasas a las cuales se une el C1 INH interrumpiendo su actividad.

Cuando C1q se une a un anticuerpo unido a un antígeno se inicia la vía del complemento, la función de C1 INH al unirse a las subunidades C1s y C1r es la de escindir las subunidades s y r del complejo, disociando el complejo C1 y limitando así la activación del complemento por la vía clásica.

C1 INH además es el principal inhibidor del factor de Hageman activado XIIa (primer eslabón del sistema de coagulación), y uno de los principales inhibidores de la

calicreína plasmática, que lleva a la liberación de bradicininas, las cuales son importantes mediadores de la inflamación. ⁽⁵⁹⁾

De esta manera el déficit ya sea cuantitativo o cualitativo de C1 INH determina:

- Un aumento en la actividad de C1;
- Un aumento en la activación del sistema de la coagulación;
- Un aumento en la actividad de la calicreína que conlleva a un aumento en la liberación de bradicininas, los cuales por sus efectos inflamatorios explican los episodios de angioedema.

El déficit de C1 INH puede ser hereditario o adquirido.

En el angioedema hereditario existe una mutación autosómica dominante del gen de C1 INH que produce el déficit de C1 INH.

Un tercio de los pacientes no tenían historia familiar, por lo cual su ausencia no excluye el diagnóstico.

Existen dos tipos: I y II, clínicamente indistinguibles.

El tipo I es responsable del 85% de los casos y se caracteriza por una mutación en el gen que determina una disminución tanto en la producción y en la funcionalidad de C1INH.

La concentración plasmática del C1 INH es de 20 a 30% del valor normal, siendo insuficiente para un adecuado control de la activación de la vía del complemento por C1 llevando a una producción aumentada de bradicininas.

El tipo II es responsable de 15% de los casos y existe una mutación que involucra solamente el sitio activo de la enzima, la enzima es secretada con niveles plasmáticos adecuados pero su funcionalidad está alterada. ⁽⁶⁰⁾

Por este motivo en este tipo los valores de C1 INH serán normales o estarán aumentados, la afectación se debe a la disfuncionalidad de C1 INH.

El déficit de C1 INH, ya sea cuantitativo o cualitativo, lleva a un aumento en la activación de C1, que consume los factores C2 y C4, disminuyendo sus valores plasmáticos, se pueden observar valores disminuidos de C4 incluso en períodos asintomáticos.

Este déficit del inhibidor también determina un aumento en la actividad del factor XII que cataliza la transformación de procalicreína en calicreína, llevando a un aumento en la producción de bradicininas que producen la inflamación y el edema.

En el angioedema adquirido no existen alteraciones ni en la secreción ni en la funcionalidad de C1 INH, pero existe un consumo aumentado de este, así como de C1q, que lleva a la disminución de los niveles plasmáticos de ambos. ⁽⁶¹⁾

Las características del angioedema adquirido son:

Concentraciones bajas de C1 INH, C1, C1q, C2 y C4.

Concentraciones normales de C3-C9.

Ausencia de antecedentes familiares.

También se divide en dos tipos:

En el tipo I el déficit de C1 INH está asociado a procesos linfoproliferativos de células B (más frecuentemente linfoma), pudiendo aparecer entre 0 a 7 años antes del proceso maligno.

Se debe al consumo de complemento por inmunoglobulinas dirigidas contra el anticuerpo monoclonal expresado en las células malignas.

Se produce un aumento del catabolismo debido a una activación exagerada de C1 con proteínas anormales y por la presencia de inmunoglobulinas dirigidas contra el anticuerpo monoclonal expresado en las células malignas, llevando a un aumento de la unión de C1 INH con deplección de los niveles plasmáticos de ambos.

El tipo II se debe a la producción de autoanticuerpos contra C1-INH (poliartritis, vasculitis, lupus).

2) Angioedema sin déficit de C1 INH.

a) Angioedema hereditario tipo III: se ha descrito un tercer tipo de angioedema hereditario que aparece en mujeres y que se caracteriza por tener niveles y funcionalidad normales de C1 INH. Se le denomina estrógeno dependiente, ya que los ataques aparecen frente al consumo de medicamentos que contengan estrógenos. Este tipo III se piensa que está causado por una mutación en el gen que codifica el factor XII que llevaría a un aumento en la producción de bradicininas.

b) Angioedema mediado por IECA: es la causa más común de angioedema (38% a 68% de los casos).

Estos fármacos inhiben la enzima convertidora de angiotensina, que transforma angiotensina I en II y que además inactiva la bradicinina, por ende, el tratamiento con IECAS determinaría un aumento de los niveles de bradicininas que producirían el angioedema. De todas formas, el hecho de que sólo una minoría de los pacientes que reciben IECA desarrollen esta complicación hace que pudiera ser explicado por factores genéticos. ⁽⁶²⁾

Los nuevos antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARAI) no han demostrado tener un efecto inhibitorio sobre la degradación de las bradicininas. A pesar de ello, el angioedema puede aparecer asociado al uso de estos fármacos. El mecanismo por el cual se produce el angioedema es por ahora desconocido.

D) Angioedema mediado por leucotrieno o angioedema mediado por antiinflamatorios no esteroideos (AINES).

El angioedema por AINES tiene una prevalencia de urticaria y angioedema de 0,1% a 0,3%. Sin embargo, en la población atópica hay un aumento de la frecuencia entre la adolescencia y la vida adulta. Entre 21% y 30% de los pacientes con urticaria crónica experimentarán habones y eritema cuando se exponen a AINES.

Este tipo de angioedema se produce principalmente por AINES que inhiben con más potencia la ciclooxigenasa 1 (COX 1) que la 2 (como por ejemplo el ácido acetil salicílico AAS). La COX 1 inhibe la síntesis de prostaglandinas, determinando que la vía de la lipooxigenasa aumente la síntesis de leucotrienos que actúan como importantes mediadores inflamatorios. ⁽⁶³⁾

La presentación clínica es muy similar a la del angioedema alérgico agudo.

El diagnóstico se basa en la presencia de síntomas recurrentes después de exposición repetida a AINES. El prick test no es de utilidad en estos pacientes.

En cuanto al uso de antagonistas de los leucotrienos existen reportes contradictorios, algunos apoyan el uso de estos fármacos ya que se ha visto que previenen exacerbaciones graves, en otros casos Se desaconseja el uso de estos antagonistas ya que se han descrito casos de episodios de anafilaxia aguda con urticaria y angioedema cuando se han administrado conjuntamente con AAS.

E) Otras causas de angioedema

Infecciones. La mononucleosis infecciosa y *Helicobacter pylori* producen exacerbaciones de angioedema hereditario.

Eosinofilia y angioedema recurrente. Síndrome de Gleich: presenta una frecuencia muy baja, con pocos casos descritos en la literatura, se caracteriza por una hipereosinofilia e incremento de los niveles séricos de IgM y angioedema recurrente, urticaria y malestar general con buena respuesta a los corticoides y sin afectación de otros órganos.

Angioedema idiopático. Cuando no se pudo realizar un diagnóstico pese a haber buscado todas las causas de angioedema y haber realizado todos los estudios paraclínicos. Histamina o de bradiquininas.

Los factores que intervienen en la liberación de histamina son el entrecruzamiento de la IgE específica dependiente de antígeno en la superficie de los mastocitos o basófilos, la activación autoinmune de las mismas células por una IgG anti-IgE, la

activación de la IgG contra la fracción Fc del receptor de alta afinidad para la IgE (FcεRI), la mediación de complejos inmunes que causan activación del complemento y liberación de anafilotoxinas como C3a, C4a y C5a, la bradiquinina es el mediador del angioedema asociado con los IECA, los cuales previenen la degradación de la bradiquinina. ⁽⁶⁴⁾

2.2.7 Tratamiento

En caso de que algún paciente llego a presentar un cuadro de angioedema lo que se debe realizar es:

- 1) Determinar el factor desencadenante y evitarlo
- 2) Suspender el tratamiento que se está realizando
- 3) Vigilar la permeabilidad de la vía aérea.

La protección de las vías respiratorias es de la mayor importancia durante una crisis de angioedema. Puede ser necesaria la intubación y, en casos de edema laríngeo muy grave, puede ser necesaria la traqueotomía. ⁽⁶⁵⁾

- 4) El tratamiento farmacológico inicial son los antihistamínicos no sedantes, otros fármacos de segunda línea como ciclosporina y omalizumab se han mostrado eficaces. Aunque este depende de su causa de base. ⁽⁶⁶⁾

En el angioedema alérgico consiste en evitar el alérgeno responsable y dependiendo de la evolución, localización y severidad se puede optar por lo siguiente: administración de antihistamínicos, esteroides y adrenalina, además de medidas de soporte (líquidos endovenosos, oxígeno, entre otras). ⁽⁶⁷⁾

Si la causa del angioedema no es evidente, el tratamiento inicial estándar del debe incluir, antagonistas H1, y corticosteroides orales. Se hace hincapié en la administración de antihistamínicos vía oral de segunda generación, como tratamiento de primera elección. ⁽⁶⁸⁾ Si el paciente manifiesta otro compromiso del sistema orgánico (sibilancias, dificultad para respirar, opresión en el pecho), urticaria o caída de la presión arterial compatible con una anafilaxis, se debe administrar epinefrina. La epinefrina y el oxígeno son los agentes terapéuticos más importantes administrados en la anafilaxis. ⁽⁶⁹⁾

Los corticosteroides son efectivos para la histamina mediada en el angioedema. Los efectos adversos limitan el uso a largo plazo, pero para la terapia aguda los efectos adversos se consideran aceptables. La dosificación es específica del agente. Para la terapia intravenosa, comúnmente se usan 60 a 120 mg de metilprednisolona, faltan estudios aleatorizados en angioedema. En aquellos con alergia a otros corticosteroides, la dexametasona es el agente preferido. ⁽⁷⁰⁾

Otra parte del tratamiento de este trastorno puede constar de concentrado de C1 inh, C1 recombinante y antagonistas de los receptores constitutivos B2 de la bradicinina(icatibant) para los episodios agudos. Como parte del tratamiento profiláctico acorto plazo se emplea el concentrado de C1 inh intravenoso lento a dosis de 500 a 1 500 unidades previo al procedimiento intervencionista y, para el tratamiento de fondo, antifibrinolíticos (ácido tranexámico o aminocaproico) y andrógenos, que solo se emplean en el tratamiento de mujeres con estos trastornos (danazol y clormadinona). ⁽⁷¹⁾

Otro tipo de tratamiento pueden ser andrógenos atenuados como el danazol (200 - 800 mg/d), stanozolol (2-12 mg/d) y la metiltetosterona (10-30 mg/d). Ya que estos incrementan en el suero el C1-inh, el C2 y el C4. Se ha planteado la posibilidad del uso del interferón gamma, por su acción en la producción hepática del C1-inh. Sin embargo, por su uso sistémico y elevado costo todavía no hay estudios contundentes para su uso. ⁽⁷²⁾ Aunque se utiliza la epinefrina (adrenalina) subcutánea que es limitada a una dosis de 0,2-0,3 mL vía subcutánea a una concentración 1:1000, se puede administrar una dosis cada 20 o 30 min con un máximo de 3 dosis. También se pueden utilizar nebulizaciones en caso de edema laríngeo. ⁽⁷³⁾

III. Objetivo

Describir el angioedema asociado al uso de material odontológico, su diagnóstico, medidas preventivas y tratamiento.

VI. Diseño metodológico

Se realizó una revisión bibliográfica donde se consultarán libros, artículos, tesis, bases de datos como PubMed, SciELO, Cochrane Library, Medline, Biomedical, Mesh, Ocenet Salud, entre otras.

V. Caso Clínico

Ficha de identificación

Nombre del paciente: M. A. H.

Edad: 79

Género: Femenino

Residencia Actual: Edo. Mex Nezahualcóyotl

Motivo de Consulta

“Molestia en placas por que se le mueven”.

Antecedentes heredo familiares

Sin importancia para el padecimiento actual

Antecedentes personales no patológicos

Paciente con casa propia, que cuenta con todos los servicios de urbanidad (agua, luz, drenaje etc.). Dieta adecuada en calidad y cantidad. No realiza actividades físicas.

Antecedentes personales patológicos

Paciente refiere artritis, hipotensión arterial bajo tratamiento.

Interrogatorio por aparatos y sistemas

Artralgias, hipotensión arterial.

Padecimiento Actual

Refiere dificultad al masticar los alimentos y molestia por prótesis mal ajustadas, desde hace más de seis meses.

Exploración física

Paciente con edad aparente a la cronológica, con perfil cóncavo y aparente delgadez.

Somatometría

Peso: 50 kg

Talla: 1.50 cm

Exámenes de gabinete y/o laboratorio

En la radiografía panorámica se puede observar edentulismo total y pérdida excesiva del hueso alveolar.

Diagnóstico integral

Diagnóstico sistémico: Paciente femenino de 79 años de edad que presenta hipotensión y artritis

Diagnóstico estomatológico: Edentulismo total.

Desarrollo del caso

Paciente femenina de 79 años, que acude a consulta estomatológica para colocación de prótesis totales superior e inferior ya que se le han realizado distintas prótesis anteriormente y ninguna le ha quedado. (Figura 1 y 2). Presenta edentulismo total en ambas arcadas y pérdida de hueso alveolar. (Figura 3 y 4).

Si bien la paciente se presenta por una prótesis total, se identificaron padecimientos sistémicos, como hipotensión arterial, artritis y depresión, por lo cual se decide actuar de la siguiente manera.

1) Remisión a médico

La paciente no refiere haber tenido seguimiento médico o psicológico.

2) Elaboración de prótesis total

El tratamiento para esta paciente es la colocación de prótesis totales superior e inferior, implanto muco soportadas, las cuales estarán elaboradas con acrílico odontológico.

Se realizaron los siguientes pasos para la realización de la prótesis:

En la primera cita se le realiza la historia clínica y se establece diagnóstico integral y el tratamiento a seguir para este paciente, se le comenta a la paciente la opción de poder rehabilitarla con implantes, con lo cual ella accede y se mandan estudios de gabinete (radiografía panorámica y tomografía). (Figura 5 y 6)

En la segunda cita se analizan los exámenes solicitados y se determina que se colocarán 4 implantes de carga inmediata en zona de incisivos laterales y primer premolar, por lo cual se continua con la toma de la impresión anatómica de ambas arcadas, esto con la finalidad de utilizar estas impresiones como guía para la fabricación de las cucharillas individuales.

En la tercera cita ya con las cucharillas individuales fabricadas de resina palatray, se realiza la rectificación de bordes con modelina, esto para tener un mejor registro de las inserciones musculares, se realiza el sellado posterior y se toma la impresión fisiológica con hules de polisulfuro esto debe de impresionar todo el borde alveolar del maxilar y la mandíbula. Hasta aquí termina la cita del paciente, pero al finalizar esto se bardean las impresiones y con esto obtenemos nuestro modelo de trabajo, a partir de estos modelos se realiza una placa base de igual manera de resina palatray y un rodillo.

En la cuarta cita ya con la placa base y rodillo, se coloca en el paciente la placa base y el rodillo superior y con ayuda de la platina de fox se obtiene la posición del plano de oclusión, después se coloca la placa base y el rodillo inferior, se observa que el paciente ocluya perfectamente, se observa la línea de la sonrisa y la dimensión vertical, se le pregunta al paciente como se siente, que hable que sonría, posteriormente se marcaron la línea media y la línea canina, se realizan retenciones en ambos rodillos y se coloca modelina para fijarlos, se montaron los modelos en un articulador semi ajustable, y se realizó el enfilado de los dientes.

En la quinta cita ya con la prueba de dientes, se le colocan ambas placas base con los dientes al paciente y se la da un espejo, se le pide que hable, que sonría, se checa que no se desplacen las placas base, la paciente se siente bien con esos dientes, se despide a la paciente y se manda a acrilizar la prótesis. (Figura 7)

En la sexta cita y ya con las prótesis totales, se realiza una cirugía para la colocación de implantes tipo sendax, se colocan en la zona de incisivos laterales y en la zona de primer premolar en ambas arcadas, al finalizar la intervención se coloca acrílico odontológico (Nic Tone) para la fijación de las hembras que se ocupan en la sobre dentadura, **al colocar las prótesis inmediatamente se presenta una reacción de hipersensibilidad tipo I** la cual deriva en la aparición de edema en la cara en el tercio inferior especialmente en los labios y en la mucosa interna de los mismos, y se diagnóstica como Angioedema. (Figura 7, 8 y 9)

Al presentar esta reacción de hipersensibilidad se decide actuar de manera inmediata retirando las prótesis lavando con abundante agua en la zona alveolar de ambas arcadas y se decide aplicar betametasona (celestone) 8mg / 2ml.

Se decide ya no volver a colocar las prótesis se despide al paciente y se da seguimiento a la paciente durante de las próximos 48 horas.

Se le da la indicación al paciente que si notara algún otro cambio lo comunicara inmediatamente.

Se le da cita al paciente 48 horas después y se decide mandar dos dosis más de betametasona una cada 24 horas.

Al presentarse a esta nueva cita se observa una ligera disminución del edema por lo cual se decide utilizar una terapia de laser biomédico de baja potencia haciendo terapia de barrido a 4000hz de adentro hacia afuera del edema para la vasoconstricción de arterias y con esto la disminución del edema.

Se cita a la paciente dos días después y se observa la disminución del edema de más de 50%, se dan recomendaciones. (Figura 10)

Finalmente, después de 2 semanas hay un cese casi total del edema por lo cual se retira todo el acrílico colocado anteriormente, ahora se colocan las hembras con un material diferente (Ufi Gel hard) se prueba la prótesis se ajusta y ya no se observa ninguna reacción. (Figura 11,12 y 13)

Se le pide a la paciente que regrese en 2 semanas para revisión y ajuste de prótesis. (Figura 14)

VI. ANEXOS



Figura 1 Fotografía de frente del paciente



Figura 2 Fotografía lateral del paciente



Figura 3 Reborde alveolar inferior

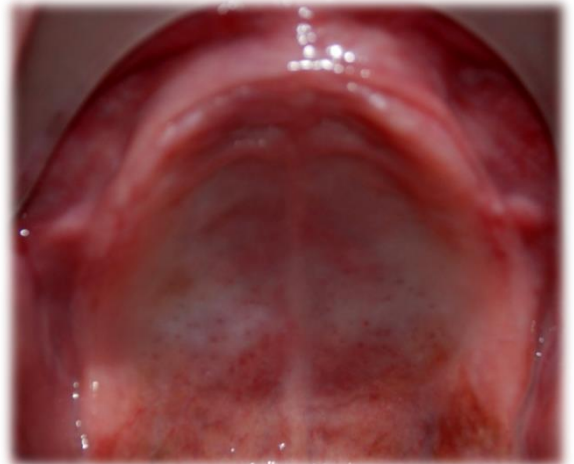


Figura 4 Reborde alveolar superior

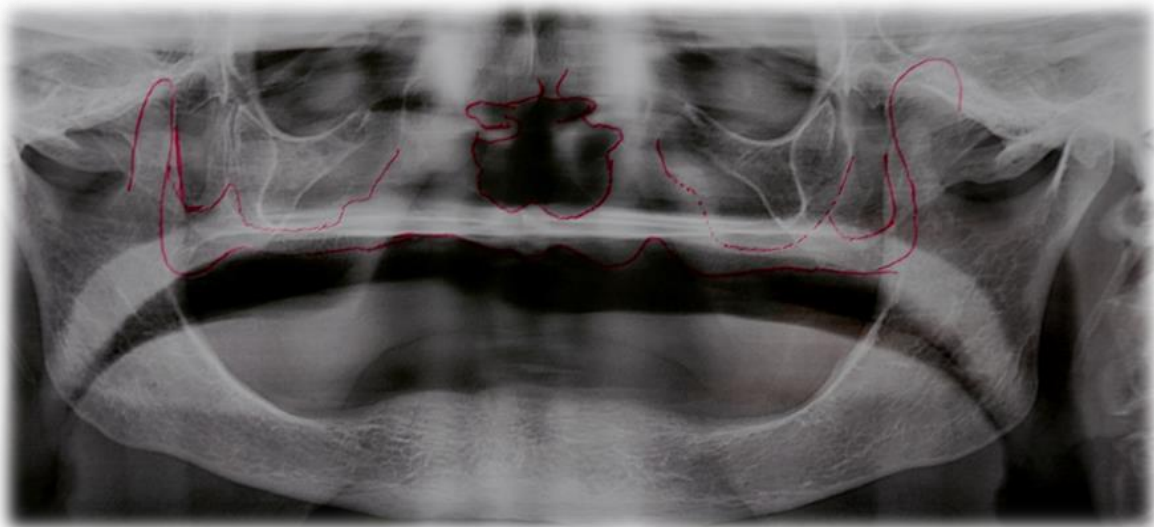


Figura 5 Radiografía panorámica de la paciente

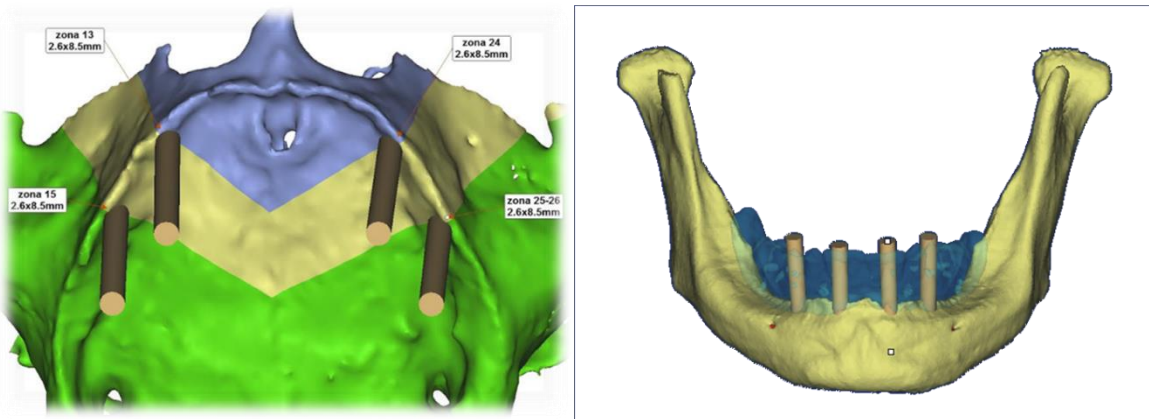


Figura 6 Tomografía de la paciente con zona de planeación para la colocación de los implantes



Figura 7 Prótesis acrílicas terminadas



Figura 8 Paciente con edema en labios



Figura 9 Paciente con edema en labios



Figura 10 paciente con padecimientos establecido



Figura 11 Paciente con reducción de edema 2 días después



Figura 12,13 y 14 Paciente antes de colocación de las prótesis, al colocar las prótesis y después del tratamiento



Figura 15 Paciente 2 semanas después

VII. CONCLUSIONES

En la práctica profesional del cirujano dentista se puede presentar alguna reacción alérgica por el uso de algún material o medicamento.

El Cirujano Dentista debe tener en su consultorio un equipo de fármacos adecuados para poder ser utilizados en alguna situación de urgencia (antihistamínicos corticoesteroides). Además de tener la suficiente alternativa de tratamientos y de materiales para poder adecuarnos a cada uno de nuestros pacientes.

El Cirujano Dentista debe estar preparado para actuar en situaciones de urgencia.

El Cirujano dentista debe realizar una excelente historia clínica para minimizar riesgos y así evitar futuras complicaciones.

VII. Referencias bibliográficas

1. Castillejos C.H., Castillejos C. J. Alergía e Hipersensibilidad: conceptos básicos. Medigraphic. [Internet] 2012. [Consultado el 5 de Enero del 2019]; 192-200. Disponible en : <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2012/sp124f.pdf>
2. Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS, editores. Activación de la célula B y producción de anticuerpos. Capítulo 9. En: *Inmunología Celular y Molecular*. 3ª ed. Madrid: McGraw-Hill; 2000. p.212-33.
3. Medina C. M., Ospina D. P. Reacciones adversas ocasionadas por los biomateriales usados en Prostodoncia. Scielo. [Internet] 2010. [Consultado el 23 de Diciembre de 2019] Disponible en : http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213128520100001003
4. Nanwani L. K., Nerín G. J., Serrano S. A., Henar M. H., Diaz Q. M. Angioedema in critically ill patients: A narrative revisión. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo.[Internet] 2019 [Consultado el 25 de julio del 2019]; 3. Disponible en : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0122726219300291?via%3Dihub>http://www.medicosecuador.com/espanol/articulos_medicos/angioedema-hereditario.htm
5. Fundaler. Angioedema [Internet]. Asociación Argentina de Alegría e inmunología clínica: Fundaler. [Consultado el 2 de Octubre del 2018]; 65-67. Disponible en : <https://www.fundaler.org.ar/angioedema/>.
6. Donalson VH, Evans RR. Abiochemical Abnormality Inheredity Angioneurotic Edema. AMJ Med 1963; 35: 37.
7. Molina O. J., Hernández S. M., Ahmed H. H., Carmona E. J. Angioedema: diagnóstico y tratamiento. Actual. Med. [Internet] 2010 [Consultado el 15 de octubre del 2018]; 25- 34. Disponible en:

http://digibug.ugr.es/bitstream/handle/10481/52481/781_25.pdf?sequence=1&isAllowed=y.

8. M., Bellis P., Bertazzoni G., Cancian M., Chiesa M., Cremonesi P. Marino P., Montano N., Morselli C., Ottaviani F., Perricone R., Massimo R., Zanichell A. Guía para el diagnóstico y el tratamiento del angioedema agudo en el departamento de urgencias: declaración consensual de un panel de expertos italianos. Intern Emerg Med. [Internet] 2013 [Consultado el 2 de octubre del 2018]; (DOI 10.1007/s11739-013-0993-z): 1-6 .Disponible en: <http://www.aehargentina.org/descargas/hae-2013-italian-guidance.pdf>
9. Ortiz R. P., Mendoza M. D., Cruz A. A., Díaz G. N., Castro H. D., Ojeda V. A. Características epidemiológicas de pacientes con alergia a alimentos atendidos en el Centro Regional de Alergias e Inmunología Clínica de Monterrey. Medigraphic. [Internet] 2009 [Consultado el 30 de Noviembre del 2018]; 56-60. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=26400>
10. Holguín G.L., Ochoa V. L., Cardona R. Angioedema. Revista Alerg Mex [Internet] 2016 [Consultado el 2 de Octubre del 2018]; 63 (4): 373-384. Disponible en: <http://revistaalergia.mx/ojs/index.php/ram/article/viewFile/220/362>
11. Oreamuno C. C. Urticaria y Angioedema crónico. Revista Médica Sinergia. [Internet] 2016 [Consultado el 15 de Octubre del 2018]; 14-19. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/31>
12. Malbrán E., Romero F. D., Juri C., Malbrán A. EPIDEMIOLOGY OF ANGIOEDEMA WITHOUT WHEELS IN AN ALLERGY AND IMMUNOLOGY CENTER. Medicina (Buenos Aires). [Internet] 2015 [Consultado el 20 de

- noviembre del 2018]; 273-276. Disponible en:
https://ri.conicet.gov.ar/bitstream/handle/11336/42146/CONICET_Digital_Nro.f087f8ec-0d00-4ea7-a78c-8f775c5866b2_A.pdf?sequence=2&isAllowed=y
13. Malbrán A., Méndez A., Romero F. Angioedema hereditario. Tratamiento del ataque agudo en la Argentina. Medicina (Buenos Aires). [Internet] 2014 [Consultado el 16 de Septiembre del 2018]; 198-200. Disponible en:
<https://ri.conicet.gov.ar/handle/11336/34762>
14. ORPHA. Angioedema no histamínico. ORPHA.NET. [Internet] 2011 [Consultado el 2 de Octubre del 2018]; 38-45. Disponible en:
[https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/Disease_Search.php?lng=ES&data_id=8618&Malattia\(e\)%2520d%2592intresse=Edema-angioneurotico&title=Edema-angioneurotico&search=Disease_Search_Simple](https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/Disease_Search.php?lng=ES&data_id=8618&Malattia(e)%2520d%2592intresse=Edema-angioneurotico&title=Edema-angioneurotico&search=Disease_Search_Simple)
15. Gómez M. E. Angioedema hereditario tipo 1 y 2: Diagnóstico y manejo de ataques agudos. Rev. Med. De Costa rica y Centroamérica. [Internet] 2016 [Consultado el 20 de enero del 2019]; 653-657. Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2016/rmc163ar.pdf>
16. Ruiz N. A., Diz C. C., Andrés P. L., Torre C. A. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del angioedema hereditario como herramienta para su manejo. Farm Hosp. [Internet] 2013 [Consultado el 20 de enero del 2019]; 521-529. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/fh/v37n6/12articuloespecial02.pdf>

17. Mendiola M. F. Rosa C. Servicio Dermatología, Hospital Clínico Universitario. Cátedra de Dermatología. Facultad de Medicina. Urticaria. Edema angioneurotico [Internet]. [Consultado el de 2 de Octubre del 2018]. Disponible en:
<http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/urtica.pdf>
18. Delves P., Professor of Immunology, Division of Infection & Immunity, Faculty of Medical Sciences, University College London, London, UK. Angioedema [Internet]. [Consultado el 2 de Octubre del 2018]. Disponible en:
<https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/inmunolog%C3%ADa-y-trastornos-al%C3%A9rgicos/enfermedades-al%C3%A9rgicas,-autoinmunitarias-y-otros-trastornos-por-hipersensibilidad/angioedema>
19. Caballero T, Baeza, ML, Cabañas R, et al. Consensus Statement on the Diagnosis, Management, and Treatment of Angioedema Mediated by Bradykinin. Part I. Classification, Epidemiology, Pathophysiology, Genetics, Clinical Symptoms, and Diagnosis. Spanish Study Group on Bradykinin-Induced Angioedema (SGBA) (Grupo Español de Estudio del Angioedema mediado por Bradicinina: GEAB). J Investig Allergol Clin Immunol 2011; 21(5): 333-47.
20. Pérez N. V. Urticaria. Angioedema. Revista AEP [Internet]. [Consultado el 2 de Octubre del 2018]; 255-261. Disponible en:
https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/urticaria_angioedema.pdf
21. Catalino R., Ustariz G. Angioedema hereditario. Revista Cubana de Hematología, Inmunol y Hemoter. [Internet]; 2016 [Consultado el 2 de Octubre

del 2018];32(2):176-189. Disponible en:

<http://scielo.sld.cu/pdf/hih/v32n2/hih03216.pdf>

22. Luxoro C, Bustamante R. Anafilaxia perioperatoria: cuadro clínico y diagnóstico. Artículo de Revisión. Rev Chil Anest 2010; 39: 36-52.
23. Cardona L. P., Orpinell B. J., Orfila M. G. Profilaxis y tratamiento del angioedema hereditario y adquirido en el HUB; utilización del inhibidor de la C1-esterasa. Servicio de Farmacia. Servicio de Dermatología. Hospital Universitari de Bellvitge. FARM HOSP (Madrid)Vol. 27. N.º 6, pp. 346-352, 2003.
24. Spyridonidou A, Latrou C, Alexoudis A. Case report: Peri-operative management of a patient with hereditary angioedema undergoing laparoscopic cholecystectomy. Journal of the association of Anaesthetist of Great Britain and Ireland. Anaesthesia 2010; 65: 74–7.
25. Joint Task Force on Practice Parameters. American Academy of Allergy Asthma and Immunology, American College of Allergy Asthma and Immunology, Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology. The diagnosis and management of anaphylaxis: an updated practice parameter. J Allergy Clin Immunol 2005;115(3 Suppl 2):S483–523
26. Malbrán A, Malbrán E, Menéndez A, Fernández Romero DS. Angioedema hereditario. Tratamiento del ataque agudo en la Argentina. Medicina (B. Aires) [Internet]. 2014 [Consultado 20 de enero del 2019]; 74-79. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802014000300003
27. Mayorga J. A., Moreno A. J. Angioedema hereditario por déficit de inhibidor C1: desafíos diagnósticos y terapéuticos. Reporte de caso. Revista alergia de

México. [Internet] 2017 [Consultado el 20 de Mayo del 2019]; 54-57. Disponible en:

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S2448-91902017000400493&script=sci_arttext

28. Sapp P., Lewis R. Eversole, George P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Mosby.p. 269-270

Gonzales F. P., Mellado M.C. Urticaria. Angioedema. Anafilaxia. Revista BOL PEDIATR [Internet] 2006 [Consultado el 2 de Octubre del 2018]; 46(SUPL. 1): 13-18. Disponible en:

http://www.sccalp.org/boletin/46_supl1/BolPediatr2006_46_supl1_013-018.pdf

29. Shafer G., Maynard K., Barnett M., Tomich C. Tratado de patología bucal. 4ª ed. México D.F. Interamericana. 1998.p. 602-603

30. Alonso L. Urticaria y angioedema. Allergol et Immunopathol 1999; 27: 71-111.

31. Lozano S., Nero G., Fernández G., Suárez A., Angioedema hereditario: causa rara de dolor abdominal. Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal. [Internet] 2014 [Consultado el 18 de Abril del 2019]; 563-566. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/662/66231760013.pdf>

32. Laso M. T., Muñoz M. C., Ibáñez M. D. Urticaria aguda y crónica. Angioedema. Clínica. Protocolo diagnóstico y tratamiento. Pediatría Integral 2001; 12: 3-12.

33. Esper C. R., Padilla C. F., Gaxiola P. L., Garcia S. R., Rosillo R. J., Romero M. O., Leño S. T. Angioedema. Revista de medicina sur. [Internet] 2010 [Consultado

- el 15 de Mayo del 2019]; 29-30. Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2010/ms101f.pdf>
34. Medina V. A., Moralesa C.G., Sosaa B. A., Sámanoa V. G., Servicio de Alergia e Inmunología Clínica, Hospital General de México. O.D. athophysiology and advances in the treatment of Hereditary Angioedema. Revista alergia de México. [Internet] 2011 [Consultado el 2 de octubre del 2018]; 58(2): 77-130. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-alergia-mexico-336-articulo-fisiopatologia-avances-el-tratamiento-del-X0002515111240685>
35. Giunta J L. Patología bucal. 3a. ed Interamericana.p. 166-168
36. Eversole L. R. Patología bucal. Diagnóstico y tratamiento. Buenos Aires Argentina.; médica panamericana. 119.
37. Correa P., Arias S. J., Tamayon P. R., Carbonell L. M. Texto de Patología. Segunda edición. La prensa médica Mexicana de México. 108-109.
38. Di Marco P. Angioedema Hereditario. [Tesis para especialidad en alergia e inmunología clínica.] Buenos aires: Universidad de Buenos Aires Facultad de Medicina; 2012.
39. Rastrollo H. R. Obstrucción aguda de la vía respiratoria superior en niños. UCI Pediátrica. [Internet] 2014 [Consultado el 23 de Mayo del 2019]; 32-72. Disponible en: https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2014/10/Pediatria_Integral-XVIII-4.pdf#page=31
40. Brea M. P., Del Río R. P., Sandín I. Urticaria y Angioedema. Sepeap. [Internet] 2018 [Consultado el 20 de Mayo del 2019]; 125-138. Disponible en: https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2018/05/Pediatria-Integral-XXII-3_WEB.pdf#page=19

41. Registran más de 2 mil 200 pacientes con angioedema hereditario en México. [Base de datos en línea]. México: Notimex; 2016. [Fecha de acceso 19 de Noviembre del 2018] Disponible en: <https://vanguardia.com.mx/articulo/registran-mas-de-2-mil-200-pacientes-con-angioedema-hereditario-en-mexico>
42. Molina C. T., M. Delgado P., C. Traseira G.. Angioedema hereditario. Med Clin Barc. 2015; 145 (8) : 356-365
43. https://www.iqb.es/monografia/diseases/e020_01.htm
44. Baker JW, Reshef A, Moldovan D, Harper JR, Relan A, Riedl MA. Recombinant Human C1-Esterase Inhibitor to Treat Acute Hereditary Angioedema Attacks in Adolescents. J Allergy Clin Immunol Pract. 2017 Jul - Aug;5(4):1091-1097
45. Máspero J., Ledit A., Fernández B., Galimberti D. Guía Argentina de urticaria y Angioedema. Medicina (Buenos Aires). [Internet] 2014 [Consultado el 15 de Febrero del 2019]; 53-54. Disponible en: <https://web.b.ebscohost.com/abstract?direct=true&profile=ehost&scope=site&authtype=crawler&jrnl=00257680&AN=99418919&h=NK3705Tyz0d4gIVQZilFhIWNCYipJg%2f1ptJM1NofL%2bREB7JN2u2sKWYzqlpGwxxellMaVzggseAUEQPTZhPDsA%3d%3d&crl=c&resultNs=AdminWebAuth&resultLocal=ErrCrlNotAuth&crlhashurl=login.aspx%3fdirect%3dtrue%26profile%3dehost%26scope%3dsite%26authtype%3dcrawler%26jrnl%3d00257680%26AN%3d99418919>
46. González S. M., Escudero B. J., Amérigo A. D., Rodríguez R. M., Urticaria. Angioedema. Sience Direct. [Internet] 2017 [Consultado 18 de Febrero del 2019];

- 1767-1776. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541217300732>
47. Ortega B. A. Angioedema. [Tesina para obtener el título de cirujano dentista]. México: Universidad Nacional Autónoma de la Ciudad de México; 2012.
48. Guerra O. A., Ruiz L. O., Guerra O. F. Angioedema adquirido. Informe de caso. Acta Médica del centro. [Internet] 2019 [Consultado el 30 de Julio del 2019]; 91-94. Disponible en: <http://www.revactamedicacentro.sld.cu/index.php/amc/article/view/924/1241>
49. Linnemann L. D., Ávalos M. A., Martell O. A., Palencia B. M., Gutiérrez R. I., Sánchez M. A. Guía mexicana para el diagnóstico y el tratamiento de la urticaria. Revista Alergia México. [Internet] 2014 [Consultado el 25 de febrero del 2019]; 117-193. Disponible en: <http://revistaalergia.mx/ojs/index.php/ram/article/view/49>
50. Joseph J., Moellman B., Bernstein D., Lindsell P. D., Banerji M. D., Paula J. B. A Consensus Parameter for the Evaluation and Management of Angioedema in the Emergency Department. SAEM. [Internet] 2014 [Consultado el 20 de Marzo del 2019]; 215-219. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/acem.12341>
51. Cicardi M, Bork K, Caballero T, et al. Evidence-based recommendations for the therapeutic management of angioedema owing to hereditary C1inhibitor deficiency: consensus report of an International Working Group. Allergy 2012;67:147–57.
52. Cole W. S., Lundquist M. L. Icatibant for the Treatment of Hereditary Angioedema. SAGE Journals. [Internet] 2012 [Consultado el 25 de marzo del

- 2019]; 14-16. Disponible en :
<https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1345/aph.1R423>
53. García R. C. Angioedema hereditario. Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoter. [Internet] 2016 [Consultado en 10 de Diciembre del 2018]; 176-189. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubheminhem/rch-2016/rch162c.pdf>
54. Sánchez J., Mawari S., Taha H., Nanchal R. Recurrent Abdominal Pain and Hypotension: A Rare Presentation of Acquired Angioedema. CHEST Journal. [Internet] 2014 [Consultado el 10 de Diciembre del 2018]; 311-313. Disponible en: <https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692%2816%2949569-3/fulltext>
55. Orphanet urgencias. Angioedema mediado por bradicininas. Orphanet urgencias. [Internet] 2017 [Consultado el 5 de Mayo del 2019]; 2-11. Disponible en:
https://www.orpha.net/data/patho/Emg/Int/es/AngioedemaBradicinina_ES_es_EMG_ORPHA658.pdf
56. Acosta F. J., Cosimini A. E. Evaluación perioperatoria de una paciente con un angioedema grave para una cirugía de coordinación. Scielo Uruguay. [Internet] 2013 [Consultado el 12 Mayo del 2019]; 68-71. Disponible en:
http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-12732013000100008&script=sci_arttext
57. Craig T, Aygören-Pürsün E, Bork K, Bowen T, Boysen H, Farkas H, Grumach. Hereditary Angioedema WAO Guideline. World Allergy Organ J. 2012 Dec;5(12):182-99.

58. Farkas H, Martínez-Saguer I, Bork K, Bowen T, Craig T, Frank M, et al. International consensus on the diagnosis and management of pediatric patients with hereditary angioedema with C1 inhibitor deficiency. *Allergy* 2017; 72: 300–13.
59. Medina V. A., Morales C. G., Sosa B. A., Samano V. G. Fisiopatología y avances en el tratamiento del Angioedema Hereditario. *Revista Alergia México*. [Internet] 2011 [Consultado el 25 de Abril del 2019]; 112-119. Disponible en: <http://cmica.info/wp-content/uploads/2018/01/REVISTA-2-2011.pdf#page=40>
60. Cardona R., Tamayo L., Escobar F. M. Angioedema: enfoque diagnóstico y terapéutico. *Educación médica continua*. [Internet] 2007 [Consultado el 20 de Mayo del 2019]; 189-202. Disponible en: <https://revista.asocolderma.org.co/index.php/asocolderma/article/view/69/50>
61. Ocampo Bustos F. Angiodema hereditario y adquirido. (Internet) Disponible en: http://www.medicosecuador.com/espanol/articulos_medicos/angioedemahereditario.htm . (citado enero 25, 2015).
62. Delves PJ. Angiodema. Merck Manual. Professional version. (Internet) Disponible en: <http://www.merckmanuals.com/professional/SearchResults?query=Angioedema&icd9=995.1%3b277.6> [citado enero 25, 2015]
63. Pendino P, Agüero C, Kriunis I. Urticaria vasculitis 2005 [cited 2014 July 2nd]. Available from: <https://www.yumpu.com/es/document/view/15987305/urticaria-vasculitisarchivos-de-alergia-e-inmunologia-clinica>.
64. Fonseca Aizpuru EM, Rodríguez Ávila EE, Arias Miranda I, Nuño Mateo FJ. Angioedema hereditario y adquirido: características clínicas de ocho pacientes

- revisión de la literatura. Rev Clin Española [Internet]. 2009 Aug [citado 8 Feb 2018];209(7):332-336. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S001425650971817X>
65. Bouillet L. Angioedemas hereditarios y adquiridos. Dermatitis de los estados inflamatorios exceptuando los eccemas hereditarios y adquiridos. EMC-Dermatología [Internet]. 2016 Mar [citado 8 Feb 2018];50(1):1-6. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1761289616763345?via%3Dihub>
66. Lara-Jiménez MA, Ruiz-Rivera L, Magro-Checa C. Angioedema adquirido por déficit de C1 inhibidor secundario a linfoma B esplénico de la zona marginal. Rev Clin Esp [Internet]. 2014 Dic [citado 8 Feb 2018];214(9):e107-e109. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0014256514002422?via%3Dihub>
67. Longhurst H, Zanichelli A, Caballero T, Bouillet L, Aberer W, Fabien V, et al. The Icatibant Outcome Survey: Observational data in patients with angioedema due to acquired C1 inhibitor (C1-inh) Deficiency. Journal of Allergy and Clinical Immunology [Internet]. 2015 Feb [citado 8 Nov 2017];135(2):279. Disponible en: <https://www.jacionline.org/article/S0091-6749%2814%2903631-8/fulltext>
68. Angioedema adquirido tipo 2 [Internet]. México: Federación Mexicana de Enfermedades Raras; 2014 [citado 8 feb 2018]. Disponible en: <http://www.femexer.org/2168/angioedema-adquirido-tipo-2/>
69. Soteres D, Jacobson K, Moldovan D, Christensen J, Van Leerberghe A. Pharmacokinetics/pharmacodynamics of C1 inhibitor for prevention of

- angioedema attacks in children with hereditary angioedema (HAE). *Ann Allergy Asthma Immunol* [Internet]. 2016 Nov [citado 8 Nov 2017];117(5):47. Disponible en: [https://www.annallergy.org/article/S1081-1206\(16\)30724-4/fulltext](https://www.annallergy.org/article/S1081-1206(16)30724-4/fulltext)
70. Angioedema mediado por bradicinina [Internet]. Vienna: 2018; 2017 [Citado 8 Feb 2018]. Disponible en: https://www.orpha.net/data/patho/Emg/Int/es/AngioedemaBradicinina_ES_es_E MG_ORPHA658.pdf
71. Sánchez J, Mawar S, Taha H, Nanchal R. Recurrent abdominal pain and hypotension: a rare presentation of acquired angioedema. *Chest* [Internet]. 2014 [citado 8 Nov 2017];146(4):311. Disponible en: <https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692%2816%2949569-3/fulltext>
72. Donalson VH, Evans RR. Abiochemical Abnormality Inheridity Angioneurotic Edema. *AMJ Med* 1963; 35: 37
73. Nzeako U. Diagnosis and management of angioedema with abdominal involvement: A gastroenterology perspective. *World J Gastroenterol* 2010;16(39):4913-4921.