

Angioedema

Geza T. Terezhalmay, DDS, MA

Definición

El angioedema (AE) es una inflamación local y reversible del tejido submucoso o subcutáneo secundaria a un aumento de la permeabilidad vascular.

Etiología/epidemiología

La mayoría de las veces el AE corresponde a una respuesta alérgica frente a sustancias exógenas. Estas sustancias pueden proceder de la dieta, como por ejemplo el marisco, o pueden ser fármacos de uso frecuente, como los antibióticos, los analgésicos opioides y no opioides y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (losartán potasio). Con menor frecuencia el AE puede ser hereditario (AEH), adquirido (AEA), o idiopático (AEI). El AEH presenta una herencia autosómica dominante, y se caracteriza por una disminución del título o de la actividad del inhibidor C1 de la esterasa (C1-INH), mientras que el AEA se caracteriza por un déficit de la actividad del C1-INH. La disminución del título o de la actividad del inhibidor C1 tiene un efecto inhibidor sobre los sistemas fibrinolítico y calicreína-cinina, que da lugar a un aumento de la producción de bradicinina y produce un edema localizado debido al aumento de la permeabilidad vascular. El AEI es la expresión de una reacción pseudoalérgica (intolerancia o idiosincrasia) asociada a la exposición de alimentos, picaduras de mosquitos, infecciones, y medicaciones. Ocurre en aproximadamente un 0,1% a un 0,2% de los pacientes tratados con un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), que altera el metabolismo de la bradicinina y prostaglandina (figs. 1 y 2).

(Quintessenz. 2005;56(12):1225)

Professor and Head, Division of Oral Medicine Department of Dental Diagnostic Science University of Texas Health Science Center San Antonio. Texas. Estados Unidos.

Presentación clínica

El AE se manifiesta generalmente como una inflamación intensa, que cursa normalmente con desfiguración pasajera de un área localizada del organismo, lo que coincide con la mayoría de los patrones de urticaria. El AEH, AEA, y AEI normalmente se presentan sin habones (figs. 3 y 4). El AEH se caracteriza por episodios de inflamación localizada, bien circunscrita, sin punteado, que afectan normalmente a extremidades, tronco, cara, vísceras abdominales, y laringe. Más del 50% de los pacientes diagnosticados de AEH presentan su primer ataque en la primera década de la vida y éste viene precipitado por un traumatismo leve, un problema emocional, infecciones, o exposición a cambios bruscos de temperatura. Cuando el edema afecta a la laringe, la obstrucción de las vías aéreas superiores puede ser grave y representar una urgencia vital. La afectación del tracto gastrointestinal se asocia a dolor importante.

Diagnóstico

El diagnóstico del AE se basa fundamentalmente en los síntomas clínicos, y en los antecedentes médicos y familiares. En ocasiones, la urticaria crónica y el AE son manifestaciones de un trastorno subyacente del tejido conectivo. La tiroiditis de Hashimoto presenta una clara asociación con la urticaria crónica y con el AE. Una asociación menos frecuente se ha observado con la enfermedad de Graves. Cuando se sospeche un trastorno del tejido conectivo, se debe practicar una analítica solicitando velocidad de sedimentación globular, anticuerpos antinucleares y otras pruebas serológicas, y se debe proceder así mismo a una biopsia de piel. Como el déficit hereditario o adquirido del inhibidor C1 no se asocia con urticaria, la medición del complemento sólo está indicada en los pacientes con AE que no presentan ningún habón.



Figuras 1 y 2. AE de los labios y encías de un paciente siguiendo la administración de un IECA para el tratamiento de la hipertensión.



Figuras 3 y 4. AE recurrente en un paciente con disminución del título o de la actividad del inhibidor C1 de la esterasa (C1-INH).

Tratamiento

El tratamiento ideal de la urticaria y el AE es la identificación y eliminación de su causa. La dificultad de identificar y eliminar los factores causantes en la urticaria crónica y en el AE hace que el tratamiento a menudo se centre en la aplicación de medidas que aporten alivio sintomático. El AE que se presenta con urticaria normalmente responde bien a los antihistamínicos y corticoides, mientras que el AE que no se acompaña de urticaria con frecuencia es resistente a estos tratamientos aunque puede responder al inhibidor C1 de la esterasa, ácido tranexamico o a ambos tratamientos que reducen la producción de bradicinina. En raras ocasiones, es necesario administrar epinefrina para prevenir el paro respiratorio o cardiovascular. Aunque aproximadamente un 25% de los casos de AEH ocurren como consecuencia de mutaciones espontáneas, la mayoría de los pacientes que heredan la condición presentan un patrón autosómico do-

minante. Por ello el consejo genético de los individuos afectados así como de sus padres y hermanos constituye una parte importante del tratamiento global del trastorno.

Bibliografía

- Pillans PI, Coulter DM, Black P. Angioedema and urticaria with angiotensin converting enzyme inhibitors. *Eur J Clin Pharmacol*. 1996; 51:123-6.
- Markovic SN, Inwards DJ, Frigas EA, Phyliky RP. Acquired C1 esterase inhibitor deficiency. *Ann Intern Med*. 2000;132:144-50.
- Agostoni A, Cicardi M. Hereditary and acquired C1-inhibitor deficiency: biological and clinical characteristics in 235 patients. *Medicine (Baltimore)*. 1992;71:206-15.
- Nussberger J, Cugno M, Cicardi M. Bradykinin-mediated angioedema. *N Engl J Med*. 2002;347:621-2.
- Bircher AJ. Drug-induced urticaria and angioedema caused by non-IgE mediated pathomechanisms. *Eur J Dermatol*. 1999;9:657-63.
- Shadid S, Jensen MD. Angioneurotic edema as a side effect of pioglitazone. *Diabetes Care*. 2002;25:405.