

Angioedema

Raúl Carrillo Esper,* Fernando Castro Padilla,*** Paul Leal Gaxiola,*** Rogelio Sánchez García,*** Francisco Javier Ramírez Rosillo,** Oscar Morones Romero,*** Mónica Tatiana Salazar Leaño***

CASO CLÍNICO

Enferma de 73 años que ingresa a la Unidad de Terapia Intensiva posterior a drenaje de hematoma subdural. Manejo analgésico a base de parecoxib, presentando posterior a su administración edema bipalpebral (Figura 1).



Figura 1. Angioedema. Edema palpebral bilateral.



Figura 2. Dermografismo (Signo de gato).

eritema facial, dermografismo (Figura 2) y estridor laringeo. Asociado al cuadro, presentó elevación de la cuenta de eosinófilos de 100×10^3 a 300×10^3 .

DISCUSIÓN

El angioedema fue descrito por primera vez en 1586 por Marcello Donatti, al presentar el caso de un conde con sensibilidad a la proteína del huevo.¹

A mediados de los 60s Donaldson y Evans demostraron la correlación entre angioedema y concentraciones bajas del inhibidor de la C-1 esterasa, fundamental para producir inflamación.²

El angioedema es el aumento de volumen, con aspecto eritematoso, de predominio facial no pruriginoso y generalmente indoloro, que puede producir sensación de quemazón, no deja fóvea y de límites poco nítidos. Suele ser asimétrico y afecta, sobre todo, la cara, genitales, manos y pies. Las lesiones comprometen la dermis profunda y el tejido celular subcutáneo, y se considera como la extensión profunda de la urticaria. También puede afectarse el tracto respiratorio y gastrointestinal. Estas dos entidades se asocian en 50% de los casos, y la mayoría de las veces son evaluadas y tratadas como una entidad única: urticaria/angioedema.³

Fisiopatológicamente el angioedema es secundario a estimulación y degranulación 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 urticaria 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 habón y, por otra, a una estimulación

* Jefe de la UTI, Fundación Clínica Médica Sur. Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Presidente de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.

** Médico Adscrito al Servicio de Terapia Intensiva del Hospital de la Fundación Clínica Médica Sur.

*** Residentes de la especialidad de Medicina del Enfermo Adulto en Estado Crítico del Hospital de la Fundación Clínica Médica Sur.

del tejido neuronal que origina tanto una dilatación vascular y la consecuente respuesta eritematosa, como el

prurito.^{4,5} En el cuadro 1 se describen los diferentes tipos de angioedema y los disparadores más frecuentes.

Cuadro 1. Disparadores y tipos de angioedema.

• Alimentos	Leche de vaca Huevos Pescado Fruta seca Legumbres Mariscos Soya Kiwi Aditivos	Parásitos	Oxiuros Toxocara canis Giardia lamblia Quiste hidatídico
• Medicamentos	Penicilina Sulfonamidas Fenobarbital Insulina Tetraciclinas Difenilhidantoína Carbamacepina Vacunas Contraste radiológico Hemoderivados Ácido acetilsalicílico Aalgéicos antiinflamatorios no esteroideos.	• Agentes físicos <i>Mecánicos</i>	Dermografismo por presión Angioedema vibratorio
		• Térmicos	Frío Calor
		• Estímulo lumínico	Sol
• Agentes infecciosos		• Agua	Contacto con agua
<i>Bacterias</i>	Estreptococo Helicobacter pylori	• Ejercicio	Asociada o no a alimentos
<i>Virus</i>	Ebstein-Barr Hepatitis Adenovirus Enterovirus Influenza Parainfluenza	• Enfermedad sistémica	Enfermedad del colágeno Tumores Hipertiroidismo Mastocitosis
		• Asociada a trastornos genéticos	Urticaria familiar Por frío o calor Angioedema hereditario Déficit del inhibidor de C1 esterasa Déficit del inhibidor de C3b1 esterasa

REFERENCIAS

1. Donatti M. D Médica Historia Mirable. Mantua Osana 1586: VII: Capítulo III: 304
2. Donaldson VH, Evans RR. Abiochemical Abnormality Inheredity Angioneurotic Edema. *AMJ Med* 1963; 35: 37.
3. Alonso L. Urticaria y angioedema. *Allergol et Immunopathol* 1999; 27: 71-111.
4. Kwong KY, Maalouf N, Jones CA. Urticaria y angioedema: Pathophysiology, Diagnosis and Treatment. *Pediatr Ann* 1998; 27: 719-24.
5. Laso MT, Muñoz MC, Ibáñez MD. Urticaria aguda y crónica. Angioedema. Clínica. Protocolo diagnóstico y tratamiento. *Pediatría Integral* 2001; 12: 3-12.

Correspondencia:

Dr. Raúl Carrillo Esper
Unidad de Terapia Intensiva
Fundación Clínica Médica Sur
Puente de Piedra Núm. 150
Col. Torriello Guerra. Tlalpan
C.P. 14050, México, D.F.
Correo electrónico:
rcarrillo@medicasur.org.mx