

angioedema – angioedema

Authored by
memjavad

October 26, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *angioedema – angioedema*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=1654>

Angioedema

Campo(s) Disciplinario(s) Primario(s): Medicina Interna, [Alergología](#), Dermatología.

1. Definición y Fisiopatología General

El angioedema se define como un edema transitorio y localizado que afecta las capas profundas de la piel (dermis profunda y tejido subcutáneo) o las membranas mucosas y submucosas. Clínicamente, se manifiesta como una hinchazón bien delimitada, asimétrica y no depresible, que típicamente involucra los labios, los párpados, la lengua, la laringe, los genitales o las extremidades. A diferencia de la urticaria, que afecta predominantemente la dermis superficial y se caracteriza por prurito (picazón), el angioedema suele asociarse con una sensación de tensión, ardor o dolor, y en muchos casos, la urticaria está ausente, lo que orienta hacia mecanismos fisiopatológicos no mediados por histamina.

La base fisiopatológica del angioedema reside en un aumento súbito y localizado de la permeabilidad de los vasos sanguíneos pequeños, lo que permite la extravasación de plasma y proteínas hacia el espacio intersticial. Este proceso es mediado principalmente por dos moléculas vasoactivas clave: la **histamina** y la **bradisinina**. La distinción entre estas dos vías es fundamental para el diagnóstico y la elección terapéutica, ya que el angioedema mediado por histamina responde a los tratamientos antialérgicos estándar, mientras que el angioedema mediado por bradisinina requiere terapias dirigidas a la inhibición de la cascada de contacto o la neutralización de la bradisinina misma.

La manifestación más grave del angioedema es el compromiso de la vía aérea superior, específicamente el edema laríngeo. Esta complicación representa una emergencia médica potencialmente mortal debido al riesgo de **asfixia** por obstrucción. El edema laríngeo puede desarrollarse rápidamente, independientemente de la etiología subyacente, y requiere una intervención inmediata para asegurar la permeabilidad de la vía aérea, ya sea mediante intubación endotraqueal o, en casos extremos, cricotiroidotomía. La comprensión de esta amenaza vital subraya la importancia de un diagnóstico etiológico rápido y preciso, especialmente en el contexto de angioedemas recurrentes.

2. Clasificación Etiológica y Tipos Principales

La clasificación del angioedema se centra en la molécula mediadora primaria y en si la condición es adquirida o hereditaria. Los dos grupos principales son el angioedema histaminérgico (alérgico o idiopático) y el angioedema no histaminérgico (mediado por bradisinina). El angioedema histaminérgico, el más común, es a menudo concomitante con la urticaria y es desencadenado por mecanismos inmunológicos (IgE dependientes) o farmacológicos que causan la liberación de mediadores por los mastocitos.

Dentro del grupo no histaminérgico, el angioedema inducido por fármacos, particularmente los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (**IECA**), es la causa más frecuente en la población general. Los IECA, utilizados ampliamente para la hipertensión y la insuficiencia cardíaca, inhiben la enzima cininasa II, que es responsable de la degradación de la bradisinina. Esta acumulación de bradisinina provoca el aumento de la permeabilidad vascular. Es notable que este tipo de angioedema puede presentarse en cualquier momento durante el curso del tratamiento, incluso años después de su inicio, y no está asociado con urticaria, lo que a menudo dificulta el diagnóstico inicial.

El otro subtipo crucial es el **Angioedema Hereditario (AEH)**. Este es un trastorno genético raro, generalmente autosómico dominante, caracterizado por ataques recurrentes de edema debido a la deficiencia o disfunción del inhibidor de C1 esterasa (C1-INH). La función primaria del C1-INH es regular la activación del sistema del complemento, el sistema de coagulación y, crucialmente, el sistema de contacto (que produce bradisinina). La deficiencia de C1-INH conduce a una activación descontrolada de la calicreína plasmática, resultando en una sobreproducción de bradisinina. El AEH se clasifica principalmente en Tipo I (niveles bajos de proteína C1-INH) y Tipo II (niveles normales pero disfuncionales de C1-INH).

3. Angioedema Mediado por Histamina: Mecanismos y Clínica

El angioedema mediado por histamina es el resultado de la degranulación de mastocitos y basófilos. Esta liberación puede ser provocada por mecanismos inmunológicos (hipersensibilidad tipo I mediada por IgE a alérgenos como alimentos, venenos de insectos, o medicamentos) o por mecanismos no inmunológicos (agentes que actúan directamente sobre los mastocitos, como algunos opioides o medios de contraste). La histamina actúa sobre los receptores H1 y H2 de las células endoteliales, promoviendo la vasodilatación y el aumento de la permeabilidad.

Las características clínicas de este tipo de angioedema incluyen el inicio rápido, generalmente en minutos u horas tras la exposición al desencadenante. La hinchazón es a menudo pruriginosa debido a la liberación concomitante de histamina en la dermis superficial, y suele ir acompañada de urticaria, presente en hasta el 40% de los casos. Las localizaciones más comunes son las áreas de tejido laxo, como los labios y los párpados. La naturaleza autolimitada de los episodios (resolución en 24 a 48 horas) es una característica distintiva.

El diagnóstico de angioedema histaminérgico se apoya en la respuesta positiva a la terapia con antihistamínicos y corticoides, que bloquean los efectos de la histamina y otros mediadores inflamatorios. Cuando no se identifica un alérgeno específico, el angioedema se clasifica como **idiopático** o espontáneo. En los casos crónicos, que persisten por más de seis semanas, la etiología puede ser autoinmune o estar relacionada con trastornos subyacentes que mantienen una activación crónica de los mastocitos.

4. Angioedema Mediado por Bradicinina: El Papel del Inhibidor C1

El angioedema mediado por bradicinina representa un desafío diagnóstico y terapéutico significativo debido a su resistencia a los tratamientos antialérgicos estándar. La bradicinina es un nonapéptido con potentes efectos vasodilatadores, que actúa a través de los receptores B2, causando la contracción de las células endoteliales y la consiguiente fuga de plasma. Esta vía se activa cuando existe un desequilibrio en la regulación del sistema de contacto, ya sea por una deficiencia genética o por la interferencia farmacológica.

En el Angioedema Hereditario (AEH), la deficiencia o disfunción del **inhibidor C1** permite la activación desregulada de la calicreína plasmática. La calicreína, a su vez, escinde el cininógeno de alto peso molecular para liberar bradicinina. Los ataques de AEH se caracterizan por ser impredecibles, recurrentes, y a menudo precipitados por traumatismos menores, estrés, infecciones o procedimientos dentales. A diferencia del angioedema histaminérgico, el AEH nunca se acompaña de urticaria ni responde a antihistamínicos o esteroides.

El angioedema inducido por IECA comparte el mecanismo final de acumulación de bradicinina, pero su patogénesis difiere. Los IECA, al bloquear la enzima cininasa II (también conocida como enzima convertidora de angiotensina), impiden la inactivación de la bradicinina, lo que resulta en su acumulación local. La incidencia de este evento adverso es baja (0.1% a 0.7%), pero dado el uso extendido de estos fármacos, representa una causa importante de angioedema de urgencia. La hinchazón es idéntica a la del AEH, afectando comúnmente la lengua y la faringe, y el tratamiento primario es la suspensión inmediata del IECA y la evitación de fármacos relacionados, como los antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA-II), aunque estos últimos presentan un riesgo menor.

5. Manifestaciones Clínicas, Localizaciones y Diagnóstico Diferencial

Las manifestaciones clínicas del angioedema son altamente variables en su gravedad y localización. Las áreas más frecuentemente afectadas incluyen la cara (labios, párpados), la boca (lengua, paladar) y la garganta. La hinchazón facial puede ser desfigurante y limitar temporalmente funciones como la deglución y el habla. Un dolor abdominal severo e inexplicable, acompañado de vómitos y distensión, puede ser la única manifestación de un ataque de angioedema que afecta la pared intestinal, simulando un abdomen agudo y llevando a cirugías exploratorias innecesarias si no se considera el diagnóstico de AEH.

El diagnóstico de angioedema requiere una historia clínica meticulosa, prestando especial atención a la presencia o ausencia de urticaria, el uso de medicamentos (IECA, AINEs), la recurrencia de los episodios, y los antecedentes familiares de hinchazón similar. La distinción entre los tipos histaminérgico y bradicinérgico es el paso crucial. Si hay urticaria, es altamente probable que sea histaminérgico. Si la urticaria está ausente y los ataques son recurrentes, la

sospecha de AEH o angioedema inducido por IECA debe ser alta.

Las pruebas de laboratorio específicas para el diagnóstico del Angioedema Hereditario incluyen la medición de los niveles y la función del **inhibidor de C1** y los niveles del componente C4 del complemento. Un nivel bajo de C4 durante un ataque es altamente sugestivo de AEH. En casos de AEH de Tipo III o angioedema adquirido con resultados de C1-INH normales, se pueden requerir pruebas genéticas o la detección de autoanticuerpos contra C1-INH. El diagnóstico diferencial debe excluir condiciones que causan hinchazón facial, como la celulitis, la trombosis venosa yugular o la insuficiencia cardíaca congestiva, aunque estas últimas no presentan la naturaleza aguda y autolimitada del angioedema.

6. Estrategias de Manejo Terapéutico

El manejo terapéutico del angioedema se divide en el tratamiento agudo de los episodios y la profilaxis a largo plazo para prevenir recurrencias, siendo la primera prioridad en todos los casos la evaluación y el aseguramiento de la vía aérea. En el angioedema histaminérgico agudo, el tratamiento de primera línea incluye **antihistamínicos H1 y H2**, y corticosteroides sistémicos. En casos de anafilaxia o angioedema que progresa rápidamente, la epinefrina (adrenalina) es esencial para revertir la vasodilatación y el broncoespasmo.

El tratamiento del angioedema mediado por bradicinina (AEH o IECA) es radicalmente diferente debido a la ineficacia de los antihistamínicos y esteroides. Para los ataques agudos de AEH, las opciones terapéuticas incluyen la administración de concentrado de C1-INH (derivado plasmático o recombinante) para reemplazar el inhibidor deficiente, o el uso de antagonistas del receptor B2 de bradicinina, como el **icatibant**, que bloquea la acción del péptido. Además, el Ecallantide, un inhibidor de la calicreína plasmática, puede ser utilizado para detener la producción de bradicinina.

En el manejo del Angioedema Hereditario, la profilaxis a largo plazo es crucial para reducir la frecuencia y gravedad de los ataques. Los tratamientos profilácticos incluyen el uso de andrógenos atenuados (como el danazol), que aumentan la síntesis hepática de C1-INH, o terapias más modernas y específicas como el **Lanadelumab**, un anticuerpo monoclonal que inhibe la calicreína plasmática. La educación del paciente sobre los desencadenantes, el reconocimiento temprano de los síntomas y la autoadministración de medicación de rescate son componentes esenciales del plan de manejo, especialmente para prevenir desenlaces fatales por edema laríngeo.

7. Impacto y Pronóstico

El impacto del angioedema varía ampliamente según su etiología. El angioedema histaminérgico, aunque puede ser agudo y grave, generalmente tiene un pronóstico excelente una vez que se identifica y se evita el desencadenante, o si responde a la terapia crónica para la urticaria. Sin

embargo, el angioedema mediado por bradicinina, especialmente el AEH, impone una carga significativa en la calidad de vida del paciente debido a la imprevisibilidad de los ataques y la alta morbilidad asociada con el dolor abdominal y el riesgo de asfixia.

La mortalidad asociada al angioedema se debe casi exclusivamente a la obstrucción de la vía aérea superior. Históricamente, la tasa de mortalidad en pacientes con AEH no diagnosticado o mal manejado era alta. Sin embargo, gracias a los avances en el diagnóstico molecular y la disponibilidad de tratamientos específicos y eficaces (como los concentrados de C1-INH y el Icatibant), el pronóstico ha mejorado drásticamente, permitiendo que los pacientes lleven una vida casi normal con una adecuada profilaxis y manejo de rescate.

En el contexto del angioedema inducido por IECA, el pronóstico es generalmente favorable tras la suspensión permanente del fármaco. No obstante, es fundamental la educación de los profesionales de la salud, ya que la falta de conocimiento sobre la resistencia de este tipo de angioedema a los esteroides y antihistamínicos puede llevar a retrasos peligrosos en el tratamiento de soporte vital. La conciencia sobre la fisiopatología dual del angioedema es crucial para mitigar su impacto y mejorar los resultados clínicos.

Lecturas Adicionales

[Angioedema \(Wikipedia en español\)](#)

[Guía Clínica de Angioedema \(Asociación Española de Pediatría\)](#)

[Hereditary Angioedema \(NIH Genetic and Rare Diseases Information Center\)](#)