

Guía para el diagnóstico y el tratamiento del angioedema agudo en el departamento de urgencias: declaración consensual de un panel de expertos italianos

Marco Cicardi • Paolo Bellis • Giuliano Bertazzoni • Mauro Cancian • Maurizio Chiesa • Paolo Cremonesi • Pietro Marino • Nicola Montano • Claudia Morselli • Francesco Ottaviani • Roberto Perricone • Massimo Triggiani • Andrea Zanichelli

Recibido: 17 de junio de 2013 / Aceptado: 21 de agosto de 2013
© SIMI 2013

Resumen Los ataques de angioedema, que se caracterizan por la inflamación pasajera de la piel y de las mucosas, son una causa frecuente de visitas al departamento de urgencias. La inflamación de la cavidad bucal, de la lengua o de la laringe puede derivar en una obstrucción de las vías aéreas con riesgo de vida, mientras que los ataques abdominales pueden causar dolor intenso y, con frecuencia, originar cirugías innecesarias. El proceso fisiopatológico subyacente que da como resultado un aumento de la permeabilidad vascular y una extravasación del plasma es mediado por moléculas vasoactivas, que suelen ser la histamina y la bradicinina. Sobre la base del mediador implicado, se pueden reconocer formas

bien diferenciadas de angioedema, que requieren enfoques terapéuticos definidos. El reconocimiento temprano es un desafío para el médico del departamento de urgencias. El escaso conocimiento entre los médicos de la existencia de formas poco comunes de angioedema con diferentes etiologías y patogénesis contribuye considerablemente al problema. El personal del departamento de urgencias también tiene muy poco en cuenta los tratamientos centrados en la bradicinina, que fueron introducidos recientemente. El objetivo principal de esta declaración consensual es ofrecer una guía para el tratamiento del angioedema agudo en el departamento de urgencias, desde la presentación del paciente en la sala hasta el alta

médico o la internación, centrado en identificar pacientes en los cuales los tratamientos nuevos puedan prevenir la intervención invasiva.

Palabras clave Angioedema agudo - Tratamiento de urgencia - Declaración consensual - Inhibidor de C1

Introducción

El angioedema se caracteriza por una inflamación pasajera de la piel, las mucosas o ambas, y que puede estar acompañado por urticaria. A diferencia de la urticaria, que afecta capas superficiales de la piel, el angioedema compromete la dermis reticular y tejidos subcutáneos y submucosos [1]. Son posibles síntomas adicionales como la irritación y el dolor, mientras que la comezón es poco común en el angioedema [1, 2]. La inflamación comúnmente compromete la cabeza, el cuello, los labios, la lengua, la laringe y la faringe, así como la mucosa abdominal y los genitales. El avance del angioedema puede ser muy veloz y los ataques que implican la boca, la lengua o la laringe constituyen una emergencia médica, ya que la inflamación de estos tejidos puede dar como resultado una obstrucción de las vías aéreas con riesgo de vida [3]. Los ataques abdominales, que pueden ser causados por el edema transitorio de la pared intestinal, pueden relacionarse con dolor intenso y también pueden ser la causa de una visita al departamento de urgencias (DU), especialmente en pacientes que tienen su primer episodio de angioedema [4].

El proceso fisiopatológico subyacente del angioedema implica la vasodilatación y un aumento de la permeabilidad vascular en la piel y en la submucosa, lo que produce la extravasación local del plasma y la consiguiente inflamación de los tejidos. Los efectos sobre el endotelio vascular son provocados por una variedad de moléculas, y se pueden reconocer formas definidas de angioedema sobre la base de la molécula vasoactiva que media la pérdida del plasma [1–3]. El angioedema mediado por histamina y por bradicinina son las formas más frecuentes [1–3]. Aunque es similar en cuanto a la presentación clínica, el angioedema mediado por histamina y el mediado por bradicinina responden a diferentes tratamientos debido a su fisiopatología definida. El angioedema mediado por histamina suele ser sensible al tratamiento convencional con antihistamínicos, corticosteroides y epinefrina, mientras que otras formas responden a los tratamientos centrados en la bradicinina [2, 3, 5]. El angioedema mediado por histamina depende principalmente

de la degranulación de los mastocitos, tanto cuando el paciente es alérgico como cuando no lo es [6]. Una gran parte de las evidencias ha implicado a la bradicinina en el angioedema relacionado con la deficiencia heredada o adquirida del inhibidor de C1-esterasa, lo que deriva en la superproducción de bradicinina [7, 8]. Por consiguiente, los nuevos medicamentos centrados en la bradicinina, como el ecallantide, que inhibe la enzima calicreína plasmática que libera bradicinina, e icatibant, que bloquea el receptor B2 de la bradicinina, pueden aliviar un angioedema agudo en pacientes con angioedema hereditario y deficiencia de C1-INH. Estos medicamentos y diferentes preparaciones del inhibidor de C1 derivado de plasma y recombinado han superado ensayos clínicos controlados con placebo bien diseñados y han demostrado ser eficaces para reducir tanto la duración como la gravedad de los ataques de angioedema en pacientes con deficiencia hereditaria del inhibidor de C1. Por consiguiente, ingresaron al mercado con esta indicación específica [9–13]. La inflamación relacionada con los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ACE, por sus siglas en inglés) también es probablemente mediada por la bradicinina, ya que esta enzima tiene una función importante en la degradación de la bradicinina, y su inhibición produce niveles aumentados de bradicinina en plasma [14, 15]. En el ensayo clínico OCTAVE, diseñado específicamente para determinar la incidencia y las características clínicas del angioedema inducido por el inhibidor de ACE, durante un tratamiento de 6 meses con enalapril, al 0,68 % de más de 12.000 pacientes tratados se les diagnosticó angioedema [16, 17]. Según cálculos epidemiológicos de los Estados Unidos, esta forma de edema representa aproximadamente el 30% de las visitas al DU por angioedema agudo [18, 19]. Se plantea la participación de la bradicinina en otras formas hereditarias y esporádicas de angioedema, que no responden a antihistamínicos y en aquellas sin deficiencia de C1-INH; sin embargo, las evidencias experimentales hasta la fecha son limitadas [7, 8].

Los exámenes de laboratorio a veces pueden ayudar a establecer diferencias entre las diversas formas de angioedema, pero realizarlos lleva tiempo y, en consecuencia, son insuficientes en el ámbito de las urgencias [3], donde el reconocimiento inmediato de la forma de angioedema es particularmente desafiante para el médico a cargo de iniciar el tratamiento más eficaz.

El nuevo arsenal terapéutico ofrece la posibilidad de combatir tanto las formas de angioedema mediado por histamínicos como por bradicinina, lo que carga de aun más responsabilidad al médico de urgencias (MU) en cuanto al manejo adecuado de esta enfermedad.

Este artículo presenta una declaración consensual desarrollada por un panel multidisciplinario de expertos italianos en atención de urgencias, manejo de obstrucción aguda de las vías aéreas superiores, y tratamiento de angioedema, que se reunieron en una Conferencia de Consenso para definir un enfoque diagnóstico y terapéutico para el tratamiento de urgencia del angioedema. El objetivo principal de este artículo es ofrecer al personal de los departamentos de urgencias de Italia y de otros lugares una guía actualizada y práctica para el tratamiento de pacientes que se presentan en la sala con un ataque de angioedema.

Métodos

El panel estaba compuesto por cinco médicos expertos en angioedema hereditario, siete médicos de urgencias y un otorrinolaringólogo. Se tuvo especial cuidado en garantizar que el panel fuera multidisciplinario. Se alcanzó el consenso sobre la base de una revisión de la literatura publicada y de la experiencia clínica de los miembros del panel. El panel coordinó y celebró una reunión. Se recogieron las evidencias publicadas mediante una búsqueda de literatura en la base de datos PubMed con palabras clave pertinentes al tratamiento de urgencia del angioedema, que incluyeron “angioedema Y departamento de urgencias” y “angioedema Y tratamiento agudo”. Las bibliografías de los artículos individuales proporcionaron referencias adicionales. Se prestó especial atención a artículos (trabajos de investigación originales, revisiones, declaraciones/ recomendaciones/ pautas consensuales) publicados después de 2008, cuando comenzó la aprobación de las nuevas opciones de tratamiento para angioedema hereditario. La búsqueda de literatura se actualizó por última vez el 18 de febrero de 2013.

Resultados y debate

El manejo del angioedema en el departamento de urgencias Los ataques de angioedema, especialmente cuando se ubican “detrás de los dientes” y afectan el tracto respiratorio o están relacionados con dolor abdominal intenso, requieren una visita al DU [4]. Los pacientes que se presentan en el DU con angioedema agudo y un diagnóstico confirmado de la afección subyacente son una minoría. En la mayoría de los casos, los pacientes que llegan al DU sufren un ataque de angioedema por primera vez [20] o ya han tenido ataques similares, pero no se les había diagnosticado la enfermedad subyacente con claridad.

El propósito del tratamiento del angioedema agudo es resolver los síntomas en forma rápida, y prevenir las complicaciones [21]. Debido a que el angioedema puede tener un avance muy veloz, se debería proporcionar tratamiento tan pronto como fuera posible. En el angioedema hereditario, la inflamación pareciera responder más rápidamente cuando se trata en forma temprana durante el desarrollo del ataque [22]. En un episodio agudo, la permeabilidad de las vías aéreas es la prioridad [3, 21, 23].

Evaluación inicial

La evaluación precisa cuando el paciente se presenta en el DU es crucial para establecer el tratamiento más adecuado para el paciente. La evaluación inicial debería consistir en el análisis de la gravedad del angioedema, un examen físico del paciente y de la historia clínica, un componente esencial de la evaluación inicial. Esto es sumamente importante para establecer un diagnóstico de trabajo [2, 23–25]. El examen físico debería centrarse en cualquier síntoma objetivo y subjetivo de la obstrucción de las vías aéreas (inflamación

visible detrás de los dientes, disnea, taquipnea, tos, retracción, estridor, disfonía, disfagia y la sensación de tener un bulto en la garganta), y la presencia o ausencia de urticaria. La evaluación del angioedema debería considerar la ubicación y la extensión de la inflamación, y la duración y el avance de los síntomas. La velocidad del comienzo del angioedema puede ayudar a discriminar entre las formas de angioedema mediado por histamina y por bradicinina, ya que la primera puede avanzar en minutos, mientras que la segunda generalmente tiene un ritmo de avance más lento [26].

Una historia clínica exhaustiva debería incluir información sobre ataques de angioedema anteriores, que incluyan la edad al inicio, alergias conocidas, posible exposición a alérgenos, ataques de angioedema similares en familiares cercanos, medicamentos consumidos (inhibidores de ACE y otros), y comorbilidades [2, 23, 27].

Al momento de presentarse, se les debería preguntar a los pacientes si tienen documentación que describa su afección. Por ejemplo, se alienta a los pacientes que se les diagnosticó angioedema hereditario a que lleven una tarjeta de alerta que indique que padecen la afección y el enfoque terapéutico adecuado [23].

Sobre la base de la experiencia clínica de los expertos, se acordaron en forma unánime los criterios de evaluación de la urgencia para mejorar la asignación inicial de pacientes que se presentan con angioedema o con antecedentes de angioedema abdominal o de piel (Tabla 1). En virtud de estos criterios, se asigna la señal roja (afección con riesgo de vida) en presencia de angioedema de rostro, cavidad bucal o cuello, o cuando el paciente percibe una sensación de inflamación en la garganta, y uno de los siguientes

Tabla 1 Criterios para la evaluación inicial de la gravedad del angioedema cuando los pacientes se presentan en el departamento de urgencias

Señal de la urgencia	Síntomas
Roja	
Afección con riesgo de vida	Inflamación del rostro, cavidad bucal o cuello con uno de los siguientes: Disfonía Retracción o estridor Dificultad respiratoria Desaturación de oxígeno
Amarilla Sin riesgo de vida	Uno de los siguientes: Inflamación del rostro, cavidad bucal, faringe o cuello Angioedema y dolor abdominal recurrentes Disfagia
Verde Gravedad leve	Percepción de garganta inflamada Inflamación de extremidades y genitales

síntomas: disfonía, retracción o estridor, dificultad respiratoria (frecuencia respiratoria >30 por minuto), y desaturación de oxígeno (<90 %). Se asigna la señal amarilla (sin riesgo de vida pero que necesita observación) cuando el angioedema está localizado en la cavidad bucal, faringe, rostro o cuello; en presencia de dolor abdominal; en presencia de disfagia; cuando el paciente percibe una sensación de inflamación en la garganta, pero sin evidencias objetivas. Se asigna la señal verde (gravidad menor) cuando hay afectadas otras áreas cutáneas (extremidades, genitales).

Diagnóstico

El DU, especialmente en el caso de pacientes que se presentan con el primer ataque de angioedema, enfrenta el desafío de hacer el diagnóstico sobre la base casi exclusiva de los antecedentes y del examen físico [2]. La heterogeneidad clínica y la índole no específica de los síntomas de angioedema complican aun más el diagnóstico [1, 3, 25]. El angioedema es un síntoma clínico que puede relacionarse con varias afecciones clínicas, que incluyen celulitis, dermatitis alérgica de contacto o fotodermatitis, enfermedad de Crohn de boca y labios, dermatomiositis, linfedema facial, tímido y lupus eritematoso discoide, síndrome de Ascher, síndrome de Melkersson–Rosenthal, síndrome de Gleich y síndrome de la vena cava superior [1]. Cuando se proceda a identificar la forma de angioedema deben considerarse dichas afecciones. Varias características clínicas pueden ayudar a hacer una primera distinción entre angioedema mediado por histamina y por bradicinina. Los ataques de angioedema mediados por histamina pueden implicar un desencadenante reconocible, como picaduras de insectos o la ingestión de alimentos, o pueden ser inducidos por medicamentos específicos (por ejemplo, penicilina, sulfamida y sus derivados, otras clases de medicamentos, medios de contraste, etc.) [1, 3, 6]. El comienzo de la inflamación es rápido y con frecuencia está acompañado de urticaria y comezón. Es posible que avance hasta la anafilaxis, una reacción alérgica sistémica posiblemente fatal. Aunque el angioedema mediado por histamina puede afectar cualquier área del cuerpo, las inflamaciones más comunes son en la zona facial, la garganta y la laringe.

El angioedema mediado por bradicinina no suele estar acompañado de urticaria [3, 6]. Antecedentes de inflamaciones subcutáneas o submucosas o dolor abdominal recurrente sin causa aparente, así como antecedentes familiares de angioedema, sugieren angioedema con deficiencia hereditaria del inhibidor de C1 [28]. Sin embargo, la ausencia de antecedentes familiares no debería utilizarse para excluir el angioedema hereditario, ya que hasta el 25% de los pacientes que sufren de angioedema hereditario no tienen antecedentes familiares de la enfermedad. El angioedema con deficiencia adquirida del inhibidor de C1 es similar al tipo hereditario en cuanto a las manifestaciones de los síntomas, pero la edad de inicio es más alta (generalmente >40 años) y no hay antecedentes familiares de angioedema [3]. Se puede sospechar de angioedema inducido por el inhibidor de CE en pacientes con antecedentes de uso de inhibidores de ACE

[21]. El ataque inicial de angioedema inducido por inhibidor de ACE puede producirse meses o incluso años después del comienzo del tratamiento. También se ha informado la aparición irregular de angioedema durante el tratamiento con inhibidores de ACE, e inicio tardío de angioedema semanas después de la interrupción del tratamiento [29]. Esta forma de angioedema afecta principalmente los labios, el rostro y la lengua, mientras que el compromiso abdominal es poco común [14, 30]. Aunque los inhibidores de ACE son los únicos medicamentos para los cuales existen evidencias clínicas en la literatura, se sospecha de otros medicamentos, y hay evidencias de casos de edemas que se producen como una reacción adversa con más de 200 ingredientes activos.

Según la experiencia del panel de expertos, el análisis instrumental no contribuye sustancialmente a la decisión clínica, con la excepción de la laringoscopia por fibra óptica, si estuviera disponible en el DU, para evaluar el compromiso de las vías aéreas superiores. En caso de dolor abdominal, un edema en la pared intestinal o una efusión peritoneal pequeña se pueden demostrar por ecografía o diagnóstico guiado por tomografía computada, pero no ofrece una confirmación definitiva [31].

Las alteraciones de los exámenes de laboratorio que se han observado durante un ataque de angioedema incluyen el aumento de leucocitos y de los niveles de proteína C reactiva en plasma y dímero D [32, 33]. Sin embargo, debido a la especificidad baja, generalmente no es crucial para la evaluación de un episodio de angioedema, y el hallazgo de niveles elevados de dímero D puede ser particularmente confuso [2].

Independientemente del diagnóstico, el empeoramiento de la disnea, la disfagia o una falta de respuesta al tratamiento farmacológico debería considerarse como una señal de advertencia para la intubación. En un angioedema agudo, generalmente se recomienda un umbral bajo para la intubación [3]. Esta debe realizarse ante la primera señal de compromiso de las vías aéreas, y todos los casos que impliquen edema laríngeo se consideran una emergencia médica [2, 3]. De acuerdo con nuestra experiencia, la medición de los niveles de saturación de oxígeno no es un indicador confiable del compromiso de las vías aéreas, y no debería usarse un valor normal para excluir el riesgo de una próxima falla respiratoria. Ante signos de compromiso de las vías aéreas, se recomienda la evaluación de la permeabilidad de las vías aéreas mediante una laringoscopia [3]. Debería haber disponible un MU con experiencia en el tratamiento inmediato de las vías aéreas y, siempre que fuera posible, la intubación nasofaríngea con fibra óptica guiada debería ser la técnica preferida para la intubación.

Opciones de tratamiento

Además de los antihistamínicos, corticosteroides y epinefrina, tradicionalmente disponibles para el tratamiento del angioedema alérgico, ahora hay registrados medicamentos nuevos para angioedema agudo debido a la deficiencia hereditaria del inhibidor de C1. Estos incluyen dos inhibidores de C1 derivados de plasma (Berinert® CSL Behring) (Cinryze® ViroPharma [solo en

Europa]); un inhibidor de C1 humano recombinante (Ruconest®, Pharming Group NV [solo Europa]); el icatibant antagonista selectivo del receptor B2 de bradicinina (Firazyr®, Shire HGT) y el inhibidor selectivo de ecallantide de calicreína plasmático (Kalbitor®, Dyax Corp [solo en Estados Unidos]) [9–13]. Los tres inhibidores de C1 están formulados para uso intravenoso, y los otros dos productos son para la administración subcutánea. Hasta la fecha no se han llevado a cabo comparaciones frente a frente entre estos tratamientos. Ninguno de estos cinco medicamentos actualmente cuenta con licencia para el tratamiento del angioedema, excepto en el caso de aquel causado por la deficiencia hereditaria del inhibidor de C1. Un solo estudio sin control sugiere la posible eficacia del icatibant en el tratamiento de urgencia de ataques de angioedema inducidos por el inhibidor de ACE; la eficacia de este medicamento con esta indicación está en investigación en ensayos controlados randomizados (ClinicalTrials.gov NCT01154361, NCT01036659 y NCT01343823) [5].

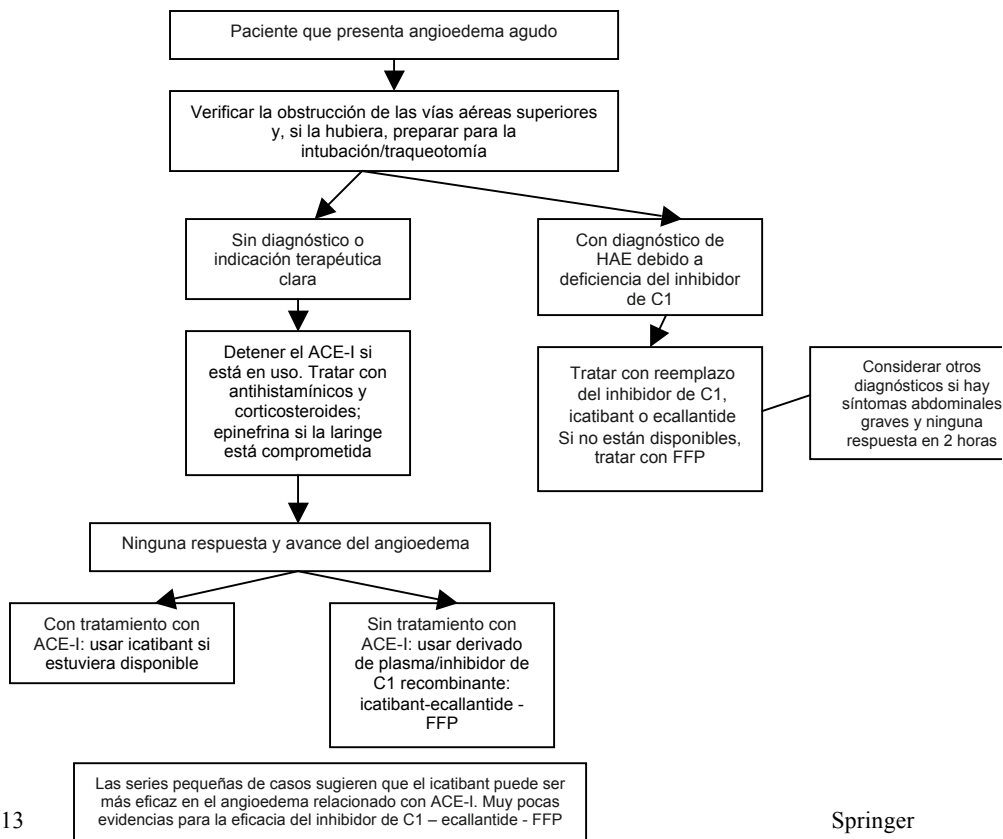
Los informes de casos o una serie pequeña de casos que sugieren posibles beneficios de estos medicamentos, así como el plasma fresco congelado, en formas hereditarias y esporádicas de angioedema sin deficiencia genética del inhibidor de C1 —y supuestamente mediado por bradicinina— han suscitado interés [5, 20, 24, 34–47].

En la Fig. 1 se muestra el algoritmo de tratamiento que sugerimos sobre la base de nuestra experiencia, y en las evidencias publicadas en la actualidad. Ante la ausencia de un diagnóstico establecido o de una indicación terapéutica clara, el tratamiento estándar administrado al paciente que se presenta en el DU con angioedema se basa en antihistamínicos H1 intravenosos

(por ejemplo, 10 mg de clorfeniramina o 25 a 50 mg de difenhidramina) y corticosteroides intravenosos (por ejemplo, 200 mg de hidrocortisona o 50 a 100 mg de metilprednisolona), administrados durante 6 días de acuerdo con las recomendaciones anteriores [2, 3, 24]. También se puede administrar epinefrina en forma subcutánea en el caso de edema masivo de rostro o cuello. El agregado de un bloqueador H2 (por ejemplo, 50 mg de ranitidina intravenosa) puede ser beneficioso, pero las evidencias son limitadas. Si el angioedema se extiende “más allá de los dientes” y está acompañado por síntomas respiratorios o cardiovasculares, debería hacerse un diagnóstico de anafilaxis y se debería administrar epinefrina (adrenalina) como tratamiento de primera línea. La epinefrina se administra mediante una inyección intramuscular con una dosis de 0,01 mg/kg hasta un máximo de 0,5 mg (0,5 mL de una solución de 1 mg/mL) [48]. No se recomienda epinefrina intravenosa, ya que su administración es más complicada que la vía intramuscular, y no hay motivos teóricos para que sea efectiva en casos de angioedema que no hayan respondido a la epinefrina intramuscular.

Si el paciente no responde al tratamiento estándar y se observa que el angioedema avanza, debería sospecharse de un angioedema mediado por bradicinina, y se deberían considerar las siguientes opciones: icatibant (30 mg de Firazyr® en 3 mL, mediante inyección subcutánea), especialmente cuando el angioedema aparece en un paciente que toma un inhibidor de ACE; concentrado en plasma de inhibidor de C1 (Berinert® 20 U/kg de peso corporal, Cinryze 1.000 U mediante infusión intravenosa), ecallantide (30 mg, mediante inyección subcutánea),

Fig. 1 Algoritmo para el tratamiento de pacientes que se presentan en el departamento de urgencias con angioedema agudo. ACE enzima convertidora de angiotensina, ACE-I inhibidor de enzima convertidora de angiotensina, AE angioedema, FFP plasma fresco congelado, HAE: angioedema hereditario



inhibidor de C1 humano recombinante (Ruconest® 50 U/kg de peso corporal mediante infusión intravenosa). Si no hubiera disponible ninguna de las opciones mencionadas previamente, se debería usar plasma fresco congelado (FFP; 2 unidades para pacientes con peso corporal ≤ 90 kg; 3 unidades para >90 kg), especialmente para pacientes con antecedentes familiares de angioedema. Debido a que estos tratamientos no tienen licencia para esta indicación, debería obtenerse el consentimiento del paciente.

En pacientes con diagnóstico establecido de angioedema y deficiencia hereditaria del inhibidor de C1, las opciones recomendadas son: concentrado de plasma de inhibidor de C1 (Berinert®, 20 IU/kg, Cinryze 1.000 U más el extra opcional de 1.000 U si no hay respuesta en 60 min, mediante infusión intravenosa); inhibidor de C1 humano recombinante (Ruconest® 50 U/kg, intravenoso); icatibant (Firazyr®, 30 mg/3 mL, una ampolla por vía subcutánea; más inyecciones extra de 30 mg a intervalos de como mínimo 6 h, hasta tres inyecciones [máximo de 90 mg] en 24 h); o ecallantide (30 mg, subcutáneo). Si estos tratamientos no están disponibles en el DU, en su lugar puede usarse FFP (2 unidades para pacientes con peso corporal ≤ 90 kg; 3 unidades para >90 kg) [2, 49, 50]. No hay contraindicaciones específicas para FFP en estos pacientes.

En un paciente con diagnóstico confirmado de angioedema hereditario pero sin criterios clínicos ni de laboratorio para distinguir si los síntomas abdominales intensos se deben al ataque de angioedema o a una etiología distinta, recomendamos un enfoque *ex juvantibus*; es decir, la administración del tratamiento mencionado previamente para ataques agudos (reemplazo del inhibidor de C1, icatibant o ecallantide). Debería considerarse una etiología distinta si no hay mejoras dentro de las 2 horas del diagnóstico.

Disposición y alta médica del paciente

Después del tratamiento, los pacientes que se presentaron con compromiso de las vías aéreas deberían permanecer en el DU hasta la resolución total de los síntomas. Se debería dar de alta a estos pacientes únicamente cuando ya no muestren ningún síntoma respiratorio.

Entre los pacientes que tengan una señal amarilla en la evaluación de la urgencia, aquellos que tengan un ataque de angioedema por primera vez y aquellos sin un diagnóstico claro deberían permanecer en observación durante 6 h, como mínimo, después de la administración del tratamiento; mientras que a aquellos que tengan un diagnóstico confirmado se les puede dar de alta tan pronto como tengan una mejora clara de los síntomas. Los pacientes que tengan una señal verde en la evaluación de la urgencia pueden recibir el alta médico cuando los síntomas comiencen a mejorar, y también cuando la mejora sea subjetiva.

Se recomienda la internación cuando se observe el avance del angioedema a pesar del tratamiento, en caso de inestabilidad clínica permanente o cuando el diagnóstico siga siendo incierto.

Los pacientes sin un diagnóstico previo tratados de conformidad con el algoritmo con el enfoque convencional sobre

la base de antihistamínicos y corticosteroides deberían continuar su tratamiento durante algunos días después del alta médico (por ejemplo, un comprimido de 25 mg de prednisona por día durante 3 días, luego la mitad de un comprimido de 25 mg por día durante 3 días, seguido por antihistamínicos durante 3 días). Los pacientes que reciban terapia antihipertensiva con inhibidor de ACE deberían cambiar por otra clase de antihipertensivo en el momento del alta. Se debería recomendar hacer más estudios a todos los pacientes en los cuales no se haya podido establecer un diagnóstico preciso.

Conclusión

Los ataques de angioedema pueden ser fatales y constituyen un desafío para el personal de urgencias. Es crucial comprender la fisiopatología del angioedema, el mayor conocimiento de enfermedades poco comunes tales como angioedema hereditario y de los tratamientos específicos disponibles para la enfermedad, para suministrar la terapia más adecuada, tan rápido como sea posible, a los pacientes que se presenten con angioedema.

Agradecimientos La Conferencia de Consenso fue organizada por Shire.

Conflictos de interés Ninguno.