



REVISIÓN
BIBLIOGRÁFICA

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO-QUIRÚRGICO EN PACIENTES CON ANGIOEDEMA HEREDITARIO. REVISIÓN DE LA LITERATURA

Marro Amador, P. Martínez Rodríguez, N. Barona Dorado, C. Fernández Cáliz, F. Leco Berrocal, Ml.
Protocolo de actuación en el tratamiento odontológico-quirúrgico en pacientes con angioedema hereditario. Revisión de la literatura.
Cient. Dent. 2019; 16; 2; 99-104



Marro Amador, P
Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de la Paloma. Madrid.

Martínez Rodríguez, N
Profesora del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de la Paloma. Madrid.

Barona Dorado, C
Profesora Departamento de Especialidades Clínicas Odontológicas. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid (UCM).

Fernández Cáliz, F
Profesor Departamento de Especialidades Clínicas Odontológicas. Facultad de Odontología (UCM).

Leco Berrocal, Ml
Profesora Departamento de Especialidades Clínicas Odontológicas. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid (UCM).

Indexada en / Indexed in:
- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:
Pablo Marro Amador
C/ Corazón de María 23, 1C
28002 Madrid
pablomabg@gmail.com
Tel: 608784242

Fecha de recepción: 11 de marzo de 2019.
Fecha de aceptación para su publicación:
13 de junio de 2019.

RESUMEN

El angioedema hereditario (AEH) es una enfermedad genética rara de transmisión autosómica dominante, en la que existe un déficit de la encima C1-INH. Cursa con episodios recurrentes y autolimitados de edema, causados por aumento de la permeabilidad vascular. Tiene unas importantes implicaciones para los profesionales de la salud bucodental, ya que determinados procedimientos odontológicos y quirúrgicos pueden desencadenar episodios de angioedema, potencialmente mortales al producirse edema en las vías respiratorias superiores. El objetivo de este trabajo es aportar información y recomendaciones a los odontólogos a la hora de tratar a estos pacientes con el fin de minimizar las complicaciones

Los resultados han aportado un total de 48 pacientes y se realizaron un total de 90 intervenciones, siendo el tratamiento más frecuente las extracciones dentales. El AEH tipo I es el más frecuente de los tres tipos con una incidencia de entorno al 85% y el tipo III es el menos común y conocido, ya que se ha identificado en los últimos años. La profilaxis a corto plazo es un método preventivo que ha de realizarse en todos los pacientes con AEH antes de cualquier intervención quirúrgica odontológica

El tratamiento de estos pacientes implica, en la mayoría de las ocasiones, una profilaxis a largo y corto plazo con el fin de disminuir los ataques. Siendo aconsejable realizar los procedimientos odontológicos-quirúrgicos en ambiente hospitalario.

PALABRAS CLAVE

Angioedema hereditario; Manejo odontológico; Cirugía oral.

Management Protocol of Dental Treatment in Patients with Hereditary Angioedema. A Literature Review

ABSTRACT

Hereditary angioedema (HAE) is a rare genetic disease of autosomal dominant transmission, in which there is a deficit of C1-INH enzyme. It runs with recurrent and self-limited episodes of edema to increase vascular permeability. There are some important complications for oral health professionals because many dental and surgical procedures can trigger angioedema episodes which can be a potentially life-threatening condition due to edema in the upper respiratory tract. The objective of this research is to provide information and recommendations to dentists for treating these patients in order to minimize complications.

48 patients have been reported and a total of 90 interventions were performed, being extractions the most frequent treatment. HAE type 1 is the most frequent of the three types with an 85% of incidence, and type III is the least common and known, it has been identified in recent years. Short-term prophylaxis is a preventive method that must be done in all HAE patients before any dental surgery.

The treatment of these patients implies, in most cases, a long- and short-term prophylaxis in order to reduce attacks. It is recommended to realize dental-surgical procedures in a hospital environment.

KEY WORDS

Hereditary angioedema; Dental-oral procedures; Dental surgery.

INTRODUCCIÓN

El angioedema hereditario (AEH) o familiar por déficit de C1-INH de la esterasa (enzima inhibidora o frenadora del 1^{er} componente del sistema del complemento sanguíneo), edema angioneurótico o edema de Quincke es una enfermedad genética rara, de transmisión autosómica dominante que posee una incidencia de entre 1/10.000 y 1/50.000 habitantes¹. Las crisis de AEH, generalmente, pueden ser debidas a una regulación deficiente del sistema del complemento².

Las formas hereditarias de angioedema actualmente se clasifican en 3 tipos (I, II y III) (Tabla 1). Tanto el tipo I como el tipo II afectan por igual a hombres y mujeres, y se presentan, con mayor frecuencia, en la infancia con síntomas que se agravan en la adolescencia. Por otro lado, el tipo III es más común en mujeres, justificado por el hecho de que los estrógenos aumentan la transcripción del factor XII, no encontrándose relación con la raza³.

Se caracterizan por episodios recurrentes y autolimitados de edema, causados por aumento de la permeabilidad de los capilares que genera una extravasación de plasma, afectando a tejidos subcutáneos, pared intestinal, genitales, extremidades y vías respiratorias superiores, siendo la afectación de laringe y glotis, particularmente, peligrosa y pudiendo ocasionar la muerte por asfixia^{1, 4}.

No existen evidencias de que los ataques puedan predecirse, pero se han reconocido algunos factores desencadenantes de los episodios, como las situaciones emocionales y físicamente estresantes, las intervenciones quirúrgicas, traumatismos o microtraumatismos, así como los estrógenos o infecciones⁴. Es por ello que, los procedimientos dentales conllevan un alto riesgo, ya que además se realizan cerca de la vía aérea⁵.

Los ataques causados por esta enfermedad se caracterizan por no responder a glucocorticoides o antihistamínicos, y presentan un beneficio modesto o transitorio ante el uso de adrenalina, por tanto, se tratarán con medicación específica⁵.

Existen dos tipos de tratamiento preventivo, la profilaxis a corto y largo plazo. El tratamiento a corto plazo consiste en la administración puntual de un fármaco previo a una situación de riesgo para el desarrollo del AEH, como puede ser una intervención quirúrgica. Mientras que el tratamiento a largo plazo consiste en la administración mantenida en el tiempo de un fármaco con vistas a disminuir la frecuencia de los episodios, la gravedad y la duración de los mismos⁶.

El tratamiento de elección para la profilaxis a corto plazo es el concentrado plasmático de C1-INH que se administra una hora antes del procedimiento a una dosis que se ajusta según el peso del paciente. En los casos en los que no esté disponible este fármaco también se han visto útiles los andrógenos atenuados, los antifibrinolíticos y el plasma fresco congelado. Los andrógenos atenuados se encargan de aumentar la biosíntesis hepática de C1-INH, es por ello que son efectivos tanto en la profilaxis de corto plazo como en la de largo plazo. Los IECAs (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina) están contraindicados en este tipo de pacientes ya que reducen el catabolismo de las bradiquininas pudiendo potenciar la gravedad de los ataques³.

La permeabilidad de las vías respiratorias superiores debe ser adecuada y el tratamiento de emergencia apropiado debe estar disponible. Si la vía aérea está amenazada a pesar del tratamiento, el paciente deberá ser intubado inmediatamente o realizarse una traqueotomía de emergencia^{7, 8}.

El AEH por déficit de C1-INH tiene unas importantes implicaciones para los profesionales de la salud bucodental, ya que determinados procedimientos odontológicos y quirúrgicos pueden desencadenar episodios potencialmente mortales⁴. Siempre que el tipo de intervención lo permita, es preferible el empleo de anestesia local o loco-regional antes que la anestesia general, ya que esta requiere intubación oro-faríngea⁹.

Por ello, hemos considerado hacer una revisión de la literatura con el objetivo de describir las características del AEH y aportar unas pautas para el profesional de cara a tratamientos odontológicos, principalmente, de carácter invasivo.

Tabla 1. Clasificación y características de los diferentes tipos de AEH³.

Tipo	Incidencia	Fisiopatología	Identificación	Base genética	Edad y género
Tipo I	85%	Disminución cuantitativa de C1-INH	C1-INH disminuido. C4 bajo	Afectación en cromosoma 11	Infancia y adolescencia. Hombres y mujeres
Tipo II	14%	Cantidad normal de C1-INH, funcionalmente anormal	C1-INH normal o alto (cantidad). Actividad C1-inh baja. C4 bajo	Afectación en cromosoma 11	Infancia y adolescencia. Hombres y mujeres
Tipo III	1%	Cantidad y función de C1-INH normales	C1-INH normal (cantidad y actividad). C4 normal	Mutaciones en cromosoma 5	26 años. Mujeres

BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA

Se ha realizado una búsqueda bibliográfica de la literatura existente en la base de datos y fuentes de información PubMed/Medline, Ebsco y Ovid, introduciendo como palabras clave: "hereditary angioedema, dental-oral procedures, dental surgery, angioedema hereditario, manejo odontológico y cirugía oral".

Se utilizaron tanto revisiones de la literatura como revisiones sistemáticas, meta-análisis y casos clínicos. Se excluyeron aquellos estudios que no contemplaran el manejo odontológico o quirúrgico-odontológico de estos pacientes. Se obtuvieron un total 23 artículos desde el 1 de enero de 1999 hasta el 31 de julio de 2018 de los que tras aplicar los criterios de inclusión y exclusión antes mencionados se utilizaron 11.

RESULTADOS

Los resultados de este trabajo han aportado un total de 48 pacientes de los cuales 30 (62,5%) eran mujeres y 18

(37,5%) varones, habiendo presentado el 100% algún cuadro de AEH con anterioridad. La edad estaba comprendida entre 8 y 54 años. No todos los trabajos aportan el tipo de AEH, siendo el más frecuente el tipo I con un 56%, el tipo II con un 4%, en el resto de pacientes no se menciona el tipo de AEH que padecían (40%).

Se realizaron un total de 90 intervenciones, siendo el tratamiento más frecuente las extracciones dentales (80%), incluidas las exodoncias de cordales, y otros procedimientos (20%) como quistes, cirugías periodontales, mucocelos, drenajes, cirugía ortognática y otros (Tabla 2).

Un total de 63 intervenciones (70%) se realizaron en ámbito hospitalario, mientras que 27 (30%) fueron realizadas en clínicas dentales. La hospitalización de manera preventiva después de cada intervención quirúrgica se realizó en un total de 22 (45,8%) pacientes, de los 26 (54,2%) restantes no se hace mención alguna a su hospitalización preventiva.

Se realizó profilaxis en un total de 60 procedimientos (66%) de los cuales 54 fueron a corto plazo y 6 a largo plazo. En

TABLA 2. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES Y TRATAMIENTOS ODONTOLÓGICO-QUIRÚRGICO.

Autor	Nº De Pacientes	Género F=Femenino M=Masculino	Edad	Tipo AEH	Tratamiento Dental	AEH Previo
Forrest y cols., 2017 ⁵	1	F	50	-	Exo 46 - 47	Sí
Sanuki y cols., 2014 ¹⁶	1	F	26	Tipo I	4 cordales 2 premolares inferiores	Sí
Jurado-Palomo y cols., 2013 ⁴	24	13 F 11 M	42,6	23 (Tipo I) 1 (Tipo II)	50 exodoncias 2 mucocelos 1 drenaje 1 quistectomía 11 otros	Sí
Christensen y cols., 2012 ¹⁰	1	F	16	Tipo I	Cirugía ortognática	Sí
Van Sickels y cols., 2010 ¹⁷	1	F	49	-	4 cordales	Sí
Moraes y cols., 2010 ¹⁴	1	F	8	Tipo I	Quiste dentígero	Sí
Morcavallo y cols., 2010 ³	1	F	38	-	Exodoncia + cirugía periodontal	Sí
Rice y cols., 2008 ²¹	1	F	28	-	Molar inferior	Sí
Bork y cols., 2003 ¹⁸	4	3 F 1 M	27 30 32 46	- - Tipo I Tipo II	Exodoncia	Sí
Maeda y cols., 2003 ¹⁵	1	F	54	-	Exodoncia 38	Sí
Farkas y cols., 1999 ¹²	12	6 F 6 M	21-50	-	11 exodoncias 1 quiste	Sí

15 (17%) de ellos no se realizó profilaxis de ninguna clase y en los 15 (17%) restantes no se hace mención alguna al tratamiento profiláctico.

El 55% de los tratamientos se realizó con anestesia local, el 36% con anestesia general, y un 9% con sedación. En cuanto al tipo de anestésico local más utilizado fue la lidocaína al 2%.

El 77% (37) de los pacientes intervenidos no sufrieron angioedema postquirúrgico, mientras que el 23% (11) de los pacientes restantes sí, falleciendo el 45,5% (5) de estos últimos, los cuales no habían recibido tratamiento profiláctico (Tabla 3).

DISCUSIÓN

El AEH es una patología autosómica dominante que afecta a 1/50.000 personas en el mundo cuyos ataques pueden producir edemas en cualquier zona del cuerpo. La mayor parte de los pacientes afectados sufren al menos un edema faríngeo en su vida y, por este motivo, hasta el 30% de pacientes no tratados pueden morir de asfixia^{10, 11}.

No se han descrito diferencias en la literatura respecto al género, sin embargo, en la mayoría de casos clínicos encontrados en nuestra revisión destacamos mayor frecuencia del género femenino, exceptuando el estudio realizado por Farkas y cols.,¹² donde no existen diferencias entre ambos. Por otro lado, el AEH tipo III es más frecuente en el género femenino, ya que los estrógenos aumentan la transcripción del factor XII. La activación de este fracciona la precalicreína transformándola en calicreína, la cual genera bradiquinina^{1, 13}.

La edad habitual de diagnóstico es en la infancia o la adolescencia, encontrándose en la literatura revisada, pacientes con un rango de entre 8 y 54 años^{14, 15}. Destacar que, a los pacientes más jóvenes, se les realiza fundamentalmente la extracción de los terceros molares^{16, 17}, mientras que a aquellos de mayor edad, se les realiza intervenciones quirúrgicas para la exodoncia de dientes periodontales y/o cariados, como mencionan Forrest y cols.,⁵.

El AEH tipo I es el más frecuente de los tres tipos con una incidencia de entorno al 85%⁶. El estudio de Jurado-Palomo y cols.,⁴ presenta una muestra de 24 pacientes, de los cuales 23 padecen AEH tipo I y tan solo

Tabla 3. Descripción y evolución de los pacientes sometidos a tratamiento odontológico-quirúrgico.

Autor	Tratamiento Hospital / Clínica	Profilaxis AEH	Anestesia General / Sedación	Anestésico Local	AEH Postquirúrgico	Hospitalización Preventiva
Forrest y cols., 2017 ⁵	Clínica	No	No	Mepivacaína 3%	Sí	Sí, fallecimiento
Sanuki y cols., 2014 ¹⁶	Hospital	Sí	Sedación	Lidocaína 1%	No	Sí
Jurado-Palomo y cols., 2013 ⁴	Hospital (41) Clínica (25)	No (9) Sí (42)	No	-	No (21) Sí (3)	-
Christensen y cols., 2012 ¹⁰	Hospital	Sí	Anestesia general	-	No	Sí
Van Sickels y cols., 2010 ¹⁷	Hospital	Sí	Anestesia general	-	No	Sí
Moraes y cols., 2010 ¹⁴	Hospital	Sí	Anestesia general	-	Sí	Sí
Morcavallo y cols., 2010 ³	Hospital	Sí	Anestesia general	Mepivacaína 2%	Sí	Sí
Rice y cols., 2008 ²¹	Clínica	No	No	-	Sí	-
Bork y cols., 2003 ¹⁸	Hospital	No	No	-	Sí	Sí, fallecimiento
Maeda y cols., 2003 ¹⁵	Hospital	Sí	No	Lidocaína 2%	No	-
Farkas y cols., 1999 ¹²	Hospital	Sí	No	Ultracain® 1%	No	Sí

un paciente tipo II. Son pocos los casos encontrados en la literatura de pacientes odontológicos con AEH tipo II, aunque cabe destacar el caso clínico de Bork y cols.,¹⁸ donde se realiza una extracción dental a un paciente varón, de 46 años de edad, con AEH tipo II y que pocas horas tras la intervención sufrió edema de las vías respiratorias superiores falleciendo por asfixia.

El AEH tipo III es el menos común y conocido, ya que se ha identificado en los últimos años. En este caso no se encuentran unos niveles de C1-INH disminuidos o se produce un funcionamiento anómalo. Está asociado a un aumento de la actividad de la quininogenasa, que provoca niveles elevados de bradiquinina. Se han asociado ciertos casos con mutaciones de ganancia del factor XII de coagulación⁶.

La mayoría de los pacientes que acuden para realizarse un tratamiento odontológico, ya sea o no quirúrgico, saben de antemano la patología que sufren, son pocos los casos en los que tras una intervención dental se descubre que el paciente padece AEH, como explican Forrest y cols.,⁵ en su caso clínico, donde la paciente omitió padecer dicha patología y tras pocas horas después de la exodoncia de dos molares, falleció por asfixia tras sufrir un edema de las vías respiratorias superiores.

El período transcurrido entre el procedimiento oral y el desarrollo del angioedema de las vías respiratorias superiores puede variar, aunque, por lo general, se manifiesta en unas horas. Sin embargo, se han reportado casos de progresión tan rápida como 20 minutos^{7, 19}. De ahí la importancia que el profesional conozca esta enfermedad y la probabilidad que tienen los pacientes afectados de enfrentarse, tras un tratamiento odontológico, a una obstrucción de vías aéreas, edema faríngeo o asfixia⁷, así como tener un buen control preoperatorio, saber el tipo de AEH que presenta el paciente, si ha tenido brotes con anterioridad, el tipo de profilaxis o la pauta anestésica utilizada, datos que han de estar descritos y bien definidos previamente¹⁶.

La profilaxis a corto plazo es un método preventivo que ha de realizarse en todos los pacientes con AEH antes de cualquier intervención quirúrgica-odontológica aunque el tratamiento sea mínimamente invasivo, incluso si están asintomáticos, es decir, siempre que exista una incertidumbre con respecto al riesgo de un ataque agudo durante el tratamiento^{4, 20}. Si bien hay que saber que, aunque la profilaxis reduce los brotes de AEH, no evita por completo la probabilidad de que ocurran^{8, 20, 21}.

Realizar una profilaxis previa al tratamiento oral ha reducido notablemente la incidencia de angioedema localizado en la vía aérea superior⁴, por ello ante pacientes que van a ser sometidos a extracciones dentarias u otros procedimientos de cirugía oral o maniobras a nivel de cuello o cara, debe realizarse una profilaxis a corto plazo, con concentrado C1-INH, entre 1-6 horas antes del procedimiento o bien un aumento de andrógenos atenuados durante varios días

antes y después de la intervención^{1,6}. Se ha usado danazol, progesterona y ácido tranexámico como tratamientos profilácticos a largo plazo en el caso de AEH tipo III^{6, 22}.

Para la gran mayoría de los pacientes, la estancia en una consulta dental produce ansiedad y estrés que en los pacientes con AEH se ve agudizada, no por el tratamiento al que van a someterse, sino por los posibles desencadenantes que pueden sufrir dada su patología. Por ello, cuidar la atención general y manejar la ansiedad de forma minuciosa pueden ser beneficiosos para prevenir las complicaciones clínicas^{6, 7, 9, 19}.

Es frecuente que la intervención de estos pacientes se haga en ámbito hospitalario, ya que ante cualquier complicación será mucho más fácil resolverla. Destacar los casos clínicos de Bork y cols.,¹⁸ en los que a pesar de intervenir a los pacientes en ámbito hospitalario, estos fallecieron a las pocas horas de realizarse las exodoncias.

El control de la ansiedad asociada a prácticas dentales y el uso de sedación consciente son el complemento ideal, junto con la profilaxis, para la prevención de ataques agudos de AEH. Siempre, que el tipo de intervención lo permita, es preferible el empleo de anestesia local o loco-regional antes que la anestesia general, ya que esta requiere intubación oro-faríngea^{9, 23} que es un factor asociado al aumento de riesgo de AEH⁹. Sin embargo, hay reportes de casos en los que se ha intubado a los pacientes con éxito^{6, 14, 17}. En lo que todos los autores están de acuerdo es que minimizar la manipulación de la vía aérea, tanto en la intubación como en la colocación de mascarillas es esencial para evitar su traumatismo⁶. Sin embargo, en las publicaciones revisadas es más frecuente el uso de anestesia general que de sedación^{5, 10, 14, 16, 17}.

Entre las reacciones adversas de la mepivacaína se encuentra la posibilidad de desencadenar AEH, aunque en contadas ocasiones⁷. Por su parte, Sanuki y cols.,¹⁶ establecen en su trabajo que, aunque la epinefrina es considerada el vasoconstrictor más habitual de la anestesia local, es la posible causante de un ataque de AEH¹⁶. No obstante en esta revisión el anestésico local más utilizado es la lidocaína en diferentes concentraciones, seguido de la mepivacaína^{5, 7, 12, 15, 16}.

Los síntomas desencadenantes no suelen producirse inmediatamente después del tratamiento odontológico, sino que pueden tardar horas o incluso días, como en el caso descrito por Forrest y cols.,⁵ donde la paciente mostró síntomas dos días más tarde. Por este motivo, es muy complicado que el odontólogo se encuentre en el momento crítico, aun así, tiene que estar preparado para ello, puesto que en alguna ocasión el debut puede producirse en pocos minutos^{7, 19}. Se ha descrito como efectivo el tratamiento con concentrados de C1-INH que se obtienen del plasma de la sangre y se administran de forma parenteral y lenta pudiendo repetirse la dosis una hora más tarde si los sín-

tomas continúan. El fármaco tarda en ser efectivo entre 30 y 60 minutos y va desapareciendo de forma paulatina durante los 3 días consecutivos^{6, 20}.

Tan solo en los casos clínicos de Morcavallo y cols.,³ y Moraes y cols.,¹⁴ los pacientes sufrieron angioedema postquirúrgico a pesar de haber realizado profilaxis previa a la intervención. En el resto de casos en los que los pacientes sufrieron angioedema postquirúrgico no se les había realizado ninguna profilaxis^{4, 7, 18, 21}. La mayoría de autores consideran que los pacientes deben permanecer hospitalizados de manera preventiva al menos 48 horas después de la intervención¹⁷.



BIBLIOGRAFÍA

- Wadelius M, Marshall SE, Islander G, Nordang L, Karawajczyk M, Yue QY, Pirmohamed M. Phenotype standardization of angioedema in the head and neck region caused by agents acting on the angiotensin system. *Clin Pharmacol Ther* 2014; 96 (4): 477-481.
- Bouckaert M, Wood NH, Khammissa RAG, Lemmer J, Feller L. Oral medicine case book 64: some aspects of the pathophysiology of angioedema with special reference to the upper aerodigestive tract. *SADJ* 2014; 69 (9): 420-423.
- Morcavallo PS, Leonida A, Rossi G, Mingardi M, Martini M, Monguzzi R, Baldoni M. Hereditary angioedema in oral surgery: Overview of the clinical picture and report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 2010; 68 (9): 2307-2311.
- Jurado-Palomo J, Muñoz-Caro JM, López-Serrano MC, Prior N, Cabanas R, Pedrosa M, Caballero T. Management of dental-oral procedures in patients with hereditary angioedema due to C1 inhibitor deficiency. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2013; 23 (1): 1-6.
- Forrest A, Milne N, Soon A. Hereditary angioedema: death after a dental extraction. *Aust Dent J* 2017; 62 (1): 107-110.
- Clavero FI, Uriarte AG, Medel GT, Setién PG. Uso profiláctico de icatibant en un caso de angioedema hereditario tipo III (Revisión de la literatura sobre manejo perioperatorio en pacientes con angioedema hereditario tipo III). *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2014; 61 (7): 375-381.
- Cardona P, Orpinell JB, Orfila GM, de la Vara AP, Massanés RJ. Profilaxis y tratamiento del angioedema hereditario y adquirido en el HUB; utilización del inhibidor de la C1-esterasa. *Farm Hosp* 2013; 27 (6): 346-352.
- Williams AH, Craig TJ. Perioperative management for patients with hereditary angioedema. *Allergy Rhinol* 2015; 6 (1): 50-55.
- Bruner HC, Bruner DI. Anaphylaxis due to head injury. *West J Emerg Med* 2015; 16 (3): 435-437.
- Christensen E, Hurewitz D, Sullivan S. Successful hereditary angioedema prophylaxis with C1 inhibitor in orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 2012; 70 (6): 1456-1458.
- Roig Cayón M, Mateos Corcoll F, Marcoval Caus J. Edema angioneurótico hereditario: a propósito de un caso. *Av Odontostomatol* 1993; 9 (9): 589-590.
- Farkas H, Gyeney L, Gidófalvy E, Füst G, Varga L. The efficacy of short-term danazol prophylaxis in hereditary angioedema patients undergoing maxillofacial and dental procedures. *J Oral Maxillofac Surg* 1999; 57 (4): 404-408.
- Bork K, Gül D, Dewald G. Hereditary angio-oedema with normal C1 inhibitor in a family with affected women and men. *Br J Dermatol* 2006; 154 (3): 542-545.
- Moraes RS, Vieira ASB, Primo LG. Management of a dentigerous cyst in a child with hereditary angioedema. *J Dent Child* 2010; 77 (1): 59-63.
- Maeda S, Miyawaki T, Nomura S, Yagi, T, Shimada, M. Management of oral surgery in patients with hereditary or acquired angioedemas: review and case report. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 2003; 96 (5): 540-543.
- Sanuki T, Watanabe T, Kurata S, Ayuse T. Perioperative management of tooth extractions for a patient with hereditary angioedema. *J Oral Maxillofac Surg* 2014; 72 (12): 2421.e1-2421.e3.
- Van Sickels NJ, Hunsaker RB, Van Sickels JE. Hereditary angioedema: treatment, management, and precautions in patients presenting for dental care. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 2010; 109 (2): 168-172.
- Bork K, Barnstedt SE. Laryngeal edema and death from asphyxiation after tooth extraction in four patients with hereditary angioedema. *J Am Dent Assoc* 2003; 134 (8): 1088-1094.
- Rosa A, Miranda M, Franco R, Guarino MG, Barlattani Jr A, Bollero P. Experimental protocol of dental procedures in patients with hereditary angioedema: the role of anxiety and the use of nitrogen oxide. *Oral implantol* 2016; 9 (2): 49-53.
- Calvo A, López JG, Herrero-Morín JD, García GR, Guerra FG. Angioedema hereditario en pediatría. *Bol Pediatr* 2009; 49 (207): 16-23.
- Rice S, Cochrane TJ, Millwaters M, Ali NT. Emergency management of upper airway angio-oedema after routine dental extraction in a patient with C1 esterase deficiency. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2008; 46 (5): 394-396.
- Rohart J, Bouillet L, Moizan H. Prise en charge des patients atteints d'angioedèmes bradykiniques en chirurgie orale et maxillo-faciale. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg* 2017; 118 (2): 109-114.
- Croston JA, De Urriola C. Manejo del paciente con angioedema hereditario. *Rev Col Anest* 1994; 22: 41-43.

CONCLUSIONES

El conocimiento por parte del odontólogo ante un paciente con AEH es escaso, de ahí la importancia de realizar una interconsulta previa a la intervención de estos pacientes. El tratamiento de estos pacientes implica, en la mayoría de las ocasiones, una profilaxis a largo y corto plazo con el fin de disminuir los ataques. Siendo aconsejable realizar los procedimientos odontológicos-quirúrgicos en ambiente hospitalario y, en muchos casos, mantener una hospitalización preventiva.