

## Anestesia en una paciente con angioedema hereditario

### Anesthesia in a patient with hereditary angioedema

Carlos Enrique Fernández Montoya<sup>1\*</sup> <https://orcid.org/0000-0002-7640-2415>

Zhachel Alejandro Redondo Gómez<sup>2</sup> <https://orcid.org/0000-0002-5768-527X>

Dayné García García<sup>2</sup> <https://orcid.org/0000-0001-5983-1667>

<sup>1</sup>Hospital “Dr. Gustavo Aldereguía Lima”. Cienfuegos, Cuba.

<sup>2</sup>Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología. La Habana, Cuba.

\* Autor para la correspondencia: [carlosefm@nauta.cu](mailto:carlosefm@nauta.cu)

#### RESUMEN

El angioedema hereditario (AEH) es una enfermedad genética poco frecuente debida a una mutación de transmisión autosómica dominante que produce una alteración del gen que codifica la proteína inhibidora de la C1 esterasa activada (C1-INH), provoca un déficit o disfunción de la misma. Se caracteriza por episodios recurrentes y autolimitados con síntomas transitorios de hinchazón sin urticaria de tejidos subcutáneos, extremidades, pared intestinal, genitales y vías respiratorias superiores. La afectación de laringe y glotis puede ocasionar la muerte por asfixia. Se informa la conducción perioperatoria en una paciente portadora de AEH y un amplio historial de alergias donde las principales consideraciones están relacionadas con la prevención de una crisis aguda durante el perioperatorio. Para lograrlo se requirió de una preparación con plasma fresco congelado (PFC) y ácido tranexámico (ATX) con días de antelación a la cirugía que se continuó en el posoperatorio, además de un manejo cuidadoso durante el acto anestésico.

**Palabras clave:** angioedema hereditario; deficiencia de C1-INH; anestesia.

#### ABSTRACT

Hereditary angioedema (HAE) is a rare genetic disease caused by an autosomal dominant mutation that results in an alteration of the gene encoding the activated C1 esterase inhibitor protein (C1-INH), causing deficiency or dysfunction of C1-INH. It is characterized by recurrent and self-limited episodes with transient symptoms of swelling without urticaria of subcutaneous tissues, extremities, intestinal wall, genitalia and upper respiratory tract. Involvement of the larynx and glottis may result in death by asphyxia. The perioperative management is reported of a patient with HAE and a long history of allergies in which the main considerations are related to the prevention of an acute crisis during the perioperative period. This required a preparation with fresh frozen plasma and tranexamic acid days before surgery, which was continued postoperatively, in addition to careful management during the anesthetic procedure.

**Keywords:** hereditary angioedema; C1-INH deficiency; anesthesia.

Recibido: 07/03/2022

Aprobado: 03/04/2022

## Introducción

Uno de los retos al que deben enfrentarse los anestesiólogos es a las enfermedades poco frecuentes. Como su nombre lo indica, se trata de entidades nosológicas que, por su escasa presentación en la población, muchas veces son desconocidas para el médico tratante. Un ejemplo de esto es el angioedema hereditario (AEH) o edema angioneurótico familiar (EAF). Descrita por vez primera en 1586 por *Donati*, no fue hasta 1882 que *Quincke* la llamó edema angioneurótico y más tarde, en 1888, *Osler* describió su condición hereditaria y dominante.<sup>(1,2)</sup>

El AEH es una enfermedad rara causada por una alteración del gen que codifica la proteína inhibidora del C1 del complemento. La prevalencia es variable, pero se estiman rangos que van de 1:10000 a 1:50000 personas y se caracteriza por manifestaciones clínicas recurrentes de angioedemas sin urticaria que puede durar varios días y cuando afecta la laringe y la glotis puede ocasionar la muerte por asfixia.<sup>(1,2,3,4,5)</sup> La enfermedad afecta, por igual, a hombres y mujeres, a las distintas etnias y se asocia con una morbilidad y mortalidad significativas (13 %).<sup>(2,6)</sup>

En el 50 % de los casos las manifestaciones clínicas comienzan generalmente antes de los 10 años de edad, los síntomas pueden incrementarse en la pubertad y después se produce un incremento en la tercera década de la vida. En el 20 a 25 % de los pacientes con AEH no existe historia familiar.<sup>(5,6,7)</sup>

Con el objetivo de prevenir una crisis aguda durante el perioperatorio, el manejo anestésico de esta enfermedad se presentó con el requerimiento de una preparación con plasma fresco congelado (PFC) y ácido tranexámico (ATX) con días de antelación a la cirugía que se continuó en el posoperatorio, además de un manejo cuidadoso durante el acto anestésico.

El caso de una paciente portadora de AEH, además de un amplio historial de alergias a fármacos y alimentos que se operó de un cáncer de mama con anestesia general endotraqueal tuvo resultado satisfactorio.

## Presentación de caso

Paciente de 73 años de edad, de raza blanca y 67 Kg de peso con el diagnóstico de carcinoma ductal invasor de la mama derecha que acudió a la consulta preoperatoria anunciada por el servicio de Mastología del Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología (INOR) para realizar una cirugía conservadora más disección radical de axila (DRA).

Durante la evaluación preoperatoria se encontraron antecedentes patológicos personales de un EAF, diagnosticado en el año 1985, en el Instituto Hematología e Inmunología. A los 6 años de edad comenzó a presentar dolor abdominal difuso acompañado de vómitos y diarreas atendida de urgencia con diagnósticos clínicos diversos tales como apendicitis aguda o cólicos nefríticos. También tiene historia de cardiopatía isquémica e hipertensión

arterial, bajo tratamiento con propanolol, digoxina e hidroclotiazida. Hace 5 años se le diagnosticó hepatitis C. Tiene antecedentes patológicos familiares, por vía mate.

En los antecedentes familiares se constata que sus hijas tienen también diagnóstico presuntivo AEH, con evidentes manifestaciones clínicas.

La paciente refiere alergia a una gran variedad de fármacos y alimentos como son: maíz, soya, maní, mango, mariscos, chocolate, pimienta, además de dipirona, penicilinas, cloranfenicol, aspirina, tetraciclinas, tiomersal, difenhidramina, enalapril, captopril e hidrocortisona esta última referida en el preoperatorio. La paciente relata haber recibido transfusiones de componentes sanguíneos previamente sin complicaciones. Además de su prescripción habitual, en los últimos 15 días llevó tratamiento con ácido tranexámico y dimenhidrinato.

Al examen físico positivo se constató tejido celular subcutáneo no infiltrado por edemas, mucosas normocoloreadas y húmedas, fosas nasales permeables, vía aérea con mallampati 1 y apertura bucal > 3cm, tráquea central y desplazable. Murmullo vesicular normal, no estertores, frecuencia respiratoria de 18 respiraciones/min, ruidos cardiacos rítmicos y de buen tono, no se precisan soplos, TA: 140/80 mmHg, FC: 56 latidos/min.

En los exámenes complementarios se reflejó una hemoglobina de 142 g/L, hematocrito: 45 %, leucograma en  $8,47 \times 10^9/L$  con 56,8 % de polimorfonucleares y 31,5 % de linfocitos, conteo de plaquetas en  $252 \times 10^9/L$ , tiempo de protrombina control 14,6 seg / paciente 13,8 seg (INR 0,95), glicemia 5,8 mmol/L, creatinina 49 mmol/L, FAL 107 mmol/L, LDH 426 mmol/L (elevada), proteínas totales en 68,5 g/L y lipidograma en límites normales. Grupo A Rh positivo. En el electrocardiograma (ECG) se demostró una bradicardia sinusal sin otra alteración, Rx tórax con índice cardiotorácico aumentado, aorta alongada y ausencia de lesiones pleuropulmonares.

### **Valoración preoperatoria**

Fue valorada en interconsulta por el inmunólogo quién sugirió un esquema de manejo profiláctico administrando PFC a dosis de 10 mg/Kg desde dos días antes y hasta dos días después de la intervención quirúrgica, además del tratamiento con ácido tranexámico a razón de 500 mg cada 6 h por vía oral desde 3 días antes y hasta 10 días después de la operación. El médico de asistencia se encargó de las coordinaciones pertinentes con el personal de terapia transfusional para así garantizar la profilaxis indicada. Por parte del anestesiólogo se indicó mantener los medicamentos habituales, se incluyó el de la mañana de la intervención. Con todo lo anterior expuesto se evaluó a la paciente y al ser una enfermedad rara se discutió en colectivo para elaborar de conjunto el plan anestésico que incluyó evitar cualquier fármaco que pudiera desencadenar el angioedema o un cuadro alérgico. Se tuvo en cuenta la predisposición al presentar reacciones alérgicas ante una gran variedad de alimentos y fármacos.

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 orofaríngea que es un factor asociado al aumento de riesgo de AEH. Se le explica a la paciente la posibilidad de bloqueos regionales guiados por ultrasonido para la cirugía de mama para evitar la manipulación de la vía aerodigestiva superior. La paciente da su consentimiento solo bajo actuación de la anestesia general.

Por tal motivo, se optó por la utilización de una anestesia balanceada con midazolam y fentanilo para la inducción y el mantenimiento con fentanilo e isoflurano, de esta manera se evitó el uso de fármacos liberadores de histamina, así como los AINES.

A pesar de la recomendación realizada por el inmunólogo de no manipular la vía aérea se discutió que la mejor opción era asegurar la misma mediante la intubación orotraqueal que debía realizarse con una adecuada profundidad anestésica y se tuvo en cuenta la poca insuflación del balón, para evitar la irritación de la mucosa y la formación de edema en laringe y tráquea.

El día quirúrgico se recibió la paciente en la sala preoperatoria y se le canalizó una vena en el antebrazo izquierdo con catéter periférico 16 G por donde se le administraron 500 mL de solución salina fisiológica al 0,9 %. Luego la paciente se trasladó al quirófano donde es acostada en decúbito supino, se monitoriza y se premedica con midazolam 3 mg, betametasona 12 mg y cefazolina 1g. Se procedió a la preoxigenación con  $FiO_2$  de 1 por 5 min a través de una máscara facial y luego se realizó una inducción anestésica de secuencia lenta con fentanilo 150 mcg, 80 mg de lidocaína, vecuronio 7 mg y luego midazolam 7 mg se logró el efecto deseado. Pasados 5 min se procedió a realizar la laringoscopia directa que fue fácil, se comprobó que no existía edema de la epiglotis y estructuras glóticas y cuerdas vocales y se le colocó un tubo endotraqueal (TET) 7,0 con manguito. Se acopló a la máquina de anestesia *Fabius plus* y se comprobó la correcta colocación del TET por la expansión simétrica de ambos hemitórax y auscultación. Luego se fijó el TET a los 19 cm y se le colocaron 3 cc de neumotaponamiento. La ventilación se llevó a cabo con una mezcla de oxígeno y aire a una  $FiO_2$  de 0,5.

El mantenimiento se hizo con isoflurano al 1 % en una mezcla de oxígeno y aire a una  $FiO_2$  y fentanilo si procede. En el transoperatorio se efectuó monitorización de tensión arterial no invasiva, electrocardiografía continua y  $SpO_2$ . Durante la operación la paciente se mantuvo hemodinámicamente estable, las pérdidas hemáticas fueron escasas y se le colocó analgesia con 100mg de tramadol IV, 30 min antes de finalizar la intervención.

Finalizó la intervención quirúrgica después de 50 min y se procedió al cierre del agente inhalatorio y se revirtió el relajante muscular con 2,5 mg de neostigmina y 1mg de atropina. También se le administró 1mg de flumazenilo. Finalmente, la paciente tuvo un despertar tranquilo y se logró extubar sin dificultad. Se ventiló con máscara facial y  $FiO_2$  al 1 por 5 min. y se trasladó a la Unidad de Cuidados Posanestésicos (UCPA) donde se le orientó al personal extremar las medidas de vigilancia de esta paciente ante la posibilidad eminente de desarrollar un cuadro de angioedema con la subsecuente obstrucción de la vía aérea.

Luego de una hora de vigilancia, una escala de Aldrete en 10 puntos y sin haber presentados vómitos, dolor, ni dificultad en la respiración, se decidió egresar la paciente de la UCPA hacia la sala abierta.

También se tomaron en cuenta los principios éticos: autonomía, protección, beneficencia, no maleficencia y justicia. Además, se aplicaron los principios de la declaración de Helsinki<sup>(8)</sup> del año 2013, para el desarrollo de las investigaciones en los seres humanos.

## Discusión

El AEH, AEFo edema de Quincke como también se conoce, es una enfermedad genética debida a una mutación de transmisión autosómica dominante que produce una alteración del gen que codifica la proteína inhibidora de la C1 esterasa activada (C1-INH), glicoproteína que se sintetiza en los hepatocitos, provoca un déficit o disfunción de la misma. Desde el punto de vista fisiopatológico, este déficit enzimático provoca la incontrolable activación de la vía rápida del complemento por lo que se liberan mediadores químicos entre los que se destaca un aumento en la producción de bradicinina, que se une al receptor tipo 2 de bradicinina y produce un aumento en la activación permeabilidad vascular localizada y, consecuentemente, el angioedema de la piel y las mucosas.<sup>(1,2)</sup> Hay que destacar que este angioedema difiere del mediado por histamina (secretada por los mastocitos en el curso de una reacción alérgica) donde hay respuesta al manejo tradicional de la triada: antihistamínicos, corticoides y adrenalina; mientras que los mediados por bradicinina no responden a estos fármacos.<sup>(1,2,7,9,10)</sup>

El AEH se clasifica en tipo I, que es el más frecuente (85 %) y se produce por una escasa síntesis de la proteína, la concentración de inhibidor es del 20- 30 % del valor normal, y no es suficiente para que la activación de C1 por inmunocomplejos esté correctamente controlada. El tipo II (15 %), presenta niveles de C1-INH normales o aumentados de la enzima, pero disfuncional. Los niveles de C4 estarían disminuidos en ambos tipos. El tipo I y II se dan en hombres y mujeres por igual y con una clínica similar. El tipo III, fue descrito recientemente, con herencia dominante, y la concentración y funcionalidad del inhibidor son normales, con niveles de C4 normales, con una clínica similar a los anteriores, sólo afectaría a mujeres y se relaciona con niveles altos de estrógenos, ya sean exógenos por anticonceptivos con estrógenos, o endógenos por el embarazo, ya que estaría justificado por el hecho de que los estrógenos incrementan la transcripción del Factor XII. Actualmente este angioedema de tipo III se le denomina angioedema hereditario sin deficiencia del C1-INH. En un subgrupo de pacientes se describe una mutación del Factor XII de la coagulación como causante de la enfermedad angioedema hereditario por mutación del Factor XII (AEH-FXII).<sup>(1,2,3,4,6,9)</sup>

El angioedema adquirido se relaciona con enfermedades linfoproliferativas o fenómenos autoinmunes, suele darse en edad adulta y no suele existir historia familiar. Entre los datos analíticos encontramos el C1-INH en cantidades normales, pero hay un incremento de su consumo y de manera habitual el antígeno C1q es bajo.<sup>(1,2,7)</sup>

El angioedema hereditario y el adquirido se caracterizan por episodios recurrentes y autolimitados con síntomas transitorios de hinchazón sin urticaria de tejidos subcutáneos, extremidades, pared intestinal, genitales y vías respiratorias superiores; la afectación de laringe y glotis puede ocasionar la muerte por asfixia. La frecuencia y la severidad de las crisis varían mucho entre los individuos, las familias y en la misma familia (polimorfismo clínico).<sup>(2,4,9)</sup>

Algunos de los factores desencadenantes de los brotes son las situaciones de estrés emocional y físico, traumatismos, procesos quirúrgicos y algunos fármacos. (Inhibidores de la Enzima Convertidora de la Angiotensina (IECAs), anticonceptivos con estrógenos o terapia hormonal sustitutiva).<sup>(1,2,3,9,10)</sup>

En caso de tratamiento de urgencia, el ataque agudo, el edema de glotis, edema cérico facial susceptible de extenderse a glotis, dolor abdominal o edema periférico invalidante, requiere vigilancia en una unidad de cuidados intensivos, aislamiento de vía aérea si hay sospecha de compromiso respiratorio y tratamiento de soporte. Se debe administrar concentrado de C1-INH purificado del plasma (Berinert®) (PdC1INH), 20 U/Kg peso, entre 500-1500U en dosis única intravenosa). Se debe administrar de forma lenta, al menos en 5 min, o en su defecto, se podría administrar acetato de Icatibant (antagonista específico y selectivo de receptores B<sub>2</sub> de la bradicinina) 30 mg por vía subcutánea en región abdominal. El efecto comienza a los 15- 30 min, si no fuera de tal modo, en el caso de haber administrado el complejo plasmático de C1-INH, puede repetirse la dosis a la hora si fuera necesario. El acetato de Icatibant no se puede repetir antes de 6 h.<sup>(1,2,11,12)</sup>

La remisión clínica comienza en las primeras horas y se completaría en 24-72 h, según el grado de afectación. Son alternativas de tratamiento el ATX, ácido epsilon-amino-caproico (AECA) y el PFC, aunque su uso puede ser controversial porque teóricamente puede exacerbar el edema y perpetuar el shock al reponer proteasas plasmáticas y los sustratos involucrados en la generación de péptidos relacionados con el angioedema.<sup>(3,9,11,12,13)</sup>

Si las crisis son muy frecuentes y afectan a vía aérea o aparato digestivo de forma predominante, se utilizaría la mínima dosis de andrógenos atenuados (danazol, estanozolol), antifibrinolíticos (ATX o AECA) e incluso el C1-INH plasmático para mantener al paciente clínicamente controlado.<sup>(1,2,12,13)</sup>

Esta enfermedad puede representar un serio problema para el anestesiólogo ya que las crisis son potencialmente mortales, de ahí la importancia del tratamiento preventivo a largo plazo para disminuir estas crisis y mejorar la calidad de vida de estos pacientes. Se plantea que más del 30 % de estos pacientes pueden desarrollar episodios de angioedemas después de un procedimiento quirúrgico en ausencia de profilaxis.<sup>(13,14)</sup>

En caso de someterse a procedimientos quirúrgicos, manipulaciones orofaríngeas o situaciones que puedan desencadenar un ataque agudo, se recomienda la profilaxis a corto plazo. Es necesaria una preparación de 4 a 5 días antes y puede llegar hasta 10 días antes, en el mejor de los casos, con 600 mg/día de danazol, asociado a antifibrinolítico si el nivel de C1-INH permanece bajo. Cuando no es posible la preparación con danazol o en caso de urgencia, la infusión de concentrado de C1-INH debe realizarse de 1 a 6 h previas a la operación y posiblemente en el postoperatorio dependiendo de las consecuencias, tiene una eficacia terapéutica de 2 a 5 días, como alternativa en caso de no contar con el producto se debe administrar al menos 2U de PFC que restablece el nivel de C1-INH y ATX (75mg/kg/d) durante un período de 2 a 5 días.<sup>(1,3,9,10,14)</sup>

Los pacientes tienen que ser vistos con días de antelación en la consulta medicina preoperatoria, la preparación debe ser en colaboración con el inmunólogo o el clínico y en coordinación con el banco de sangre a fin de tener disponible cantidad suficiente de C1-INH o en su defecto el PFC para el período perioperatorio.<sup>(1,2,11,14,15)</sup> En el caso que se presenta, no se contaba con el concentrado de C1-INH purificado del plasma por lo que la elección de profilaxis fue con PFC y ATX como se describió.

No existen fármacos utilizados en anestesia formalmente contraindicados para el manejo de estos pacientes a excepción de los dextrans. El riesgo de anafilaxia aumenta en estos casos y

el procedimiento anestésico en los pacientes con AEH es de alto riesgo independientemente del procedimiento considerado.<sup>(7,8,12,14)</sup>

Se pueden usar todas las clases de hipnóticos, opioides, relajantes musculares y gases anestésicos, sin embargo, se debe tener especial cuidado con la intubación y las aspiraciones orofaríngeas traqueales. La elección de la anestésica debe basarse en técnicas regionales siempre que sea posible para evitar el trauma asociado a la intubación. Los dispositivos supraglóticos no estimulan las cuerdas vocales ni la traquea y existen reportes del uso de máscaras laríngeas, sin embargo, la mayor área de contacto de las mismas en la cavidad oral, puede ser un desencadenante de edemas.<sup>(1,14,15,16)</sup> 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 traumatismo.

Para prevenir el edema laríngeo asociado a la intubación ante todo debe seleccionarse un tubo endotraqueal de la medida adecuada, el tiempo que durará la intubación debe minimizarse siempre que sea posible, finalmente debe controlarse la presión del *cuff* de forma regular para prevenir la estimulación traqueal por la sobrepresión.<sup>(4,15,16,17)</sup>

En esta paciente, se pusieron en una balanza los pros y los contras del abordaje de la vía aérea ya que la paciente no dio su consentimiento para el procedimiento quirúrgico bajo técnicas regionales ecoguiadas. Se tuvo en cuenta que se había planteado por varios autores el riesgo de desencadenar la crisis ante la manipulación de la vía aérea, se decidió no colocar una máscara laríngea u otro dispositivo supraglótico para asegurar la vía aérea mediante la intubación orotraqueal ante la probabilidad del desarrollo de una crisis de la enfermedad durante el transoperatorio por lo que resultaría más complejo la permeabilidad de las vías aéreas superiores tras el edemas de las mismas y de la glotis.

Se concluye que el AEH constituye una afección poco frecuente y de alto riesgo durante el manejo anestésico, en especial con la anestesia general, por lo que la evaluación preoperatoria, el manejo multidisciplinario con el concurso del anesthesiólogo, cirujano, intensivista, inmunólogo, y el personal de hemoterapia son esenciales para la adecuada profilaxis y que el paciente llegue al acto quirúrgico en las mejores condiciones y así evitar complicaciones que afecte el resultado.

## Referencias bibliográficas

1. Bowen T, Cicardi M, Farkas H: 2010 International consensus algorithm for the diagnosis, therapy and management of hereditary angioedema. *Allergy Asthma Clin Immunol.* 2010;6:24. DOI: <http://doi.org/10.1186/1710-1492-6-24>
2. Vázquez DO, Josviack DO, Fantini CA, Fili NL, Berardi AM, Zwiener RD, *et al*: Consenso argentino de diagnóstico y tratamiento del angioedema hereditario. *Rev Alerg Mex.* 2021 Aug 9;68(6):Suppl 2:s1-22. DOI: <https://doi.org/10.29262/ram.v68i6.914>
3. Ustáriz García CR. Angioedema hereditario. *Rev. Cuban. de Hematol., Inmunol. y Hemoterapia.* 2016 [acceso: 06/02/2022];32(2):176-89 Disponible en: <http://www.revmhematologia.sld.cu/index.php/hih/article/view/440>
4. Calderón Llosa O, Gereda Solari JE, Larco Sousa JI, De Arruda Chaves E, Muñoz Campos DR, Matos Benavides EE, *et. Al.* Guía de Práctica Clínica: Tamizaje, Diagnóstico y

- Manejo de los Episodios Agudos y Profilaxis del Angioedema Hereditario (AEH). *Ciencia Latina*. 2021;5(3):3534-61. DOI: [https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v5i3.548](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v5i3.548)
5. Williams AH, Craig TJ: Perioperative Management for patients with hereditary angioedema. *Allergy & Rhinology* 2015;6(1). DOI: <http://doi.org/102500/ar.2015.6.0112>
  6. MacBeth L, Volcheck G, Sprung J, Weingarden T: Perioperative course in patient with hereditary or acquired angioedema. *Journal of Clinical Anesthesia*. 2016;34,385-91. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.jclinane.2016.05.010>
  7. Pradal Jarne LM, Albericio Gil B, Carbonell Romero M, Ballarín Naya L, Pradal Jarne ME, Falcón Lancina I, *et al.* Manejo anestésico en angioedema hereditario familiar. Caso clínico. *Rev. Electr Portales Méd.* 2021 [acceso: 09/02/2022];26:(4);172 Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/>
  8. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. *JAMA*. 2013;310(20):1-95. DOI: [10.1001/jama.2013.281053](https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053)
  9. Khallikane S, Benakrout A, Delsa H, Moutaoukil M, Elalaa KA, Siah S, *et al.* Anesthesia for Urgent Surgery in a Patient with Angioneurotic Oedema: A Case Report. *JAdvancMedic & Medical Research*. 2020;32(19):20-6. DOI: <https://doi.org/10.9734/jammr/2020/v32i1930664>
  10. Bang YS, Cho J and Park C. An anesthetic experience of hereditary angioedema type I patient undertook total laparoscopic hysterectomy - A case report -. *Anesth Pain Med*. 2021;4. DOI: <https://doi.org/10.17085/apm.21088>
  11. Val Jordán E, Garrido López de Murillo R, Colás Rodríguez A, Llano Espinosa M: Manejo del angioedema severo mediante concentrado del inhibidor de C1 A propósito de un caso tras anestesia general. *Rev. Electr. Anestesia R*. 2016 [acceso: 06/02/2022];8(9):4. Disponible en: <https://revistaanestesar.org/index.php/rear/article/view/131>
  12. Vilaça MJL, Coelho FM, Faísco A, Carmona C. Anesthetic considerations for a patient with hereditary angioedema - A clinical case. *Rev. Bras .Anesthesiol (English Edition)*. 2017 Sep;67(5):541-43. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bjane.2015.03.007>
  13. Jindal AK, Singh A, Anjani G, Kaur A, Jaiswal M, Chopra S, *et al.* Successful perioperative management of three patients with hereditary angioedema without C1 esterase inhibitor therapy: A developing country perspective. *Immunobiology*. 2020;225. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.imbio.2020.152022>
  14. Maynard AA, Burger CF, Schlesinger JJ. Angioedema: Perioperative management. *SAGE Open Medical Case Report*. 2017;(5). DOI: <https://doi.org/10.1177/2050313X17713912>
  15. Fujii M, Higashiguchi T, Shime N, Kawabata Y. Successful anesthetic management during abdominal wall-lifting laparoscopic cholecystectomy in a patient with hereditary angioedema. *JA Clinical Reports*. 2018;(4):38. DOI: <https://doi.org/10.1186/s40981-018-0174-1>
  16. Mohanty S, Bangaari A and Gnanasekaran K. Case Report: Compromised Airway Following Anesthesia and Its Correlation With the Use of ACE Inhibitors—An Unexpected Clinical Event and Review of Literature. *Frontiers in Surgery*. March 2021;8. DOI: <http://doi.org/10.3389/fsurg.2021.631456>



17. Hosokawa R, Tsukamoto M, Nagano S, Yokoyama T: Anesthetic Management of a Patient with Hereditary Angioedema for Oral Surgery. *Anesth Prog.* March. 2019; 66(1):30-2. DOI: <http://doi.org/10.2344/anpr-65-04-01>

### **Conflicto de intereses**

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.