

Toxicomanías y angioedema hereditario tipo 1, una combinación peligrosa

Drug addiction and hereditary angioedema type 1, a dangerous combination

Alejandra Rodríguez-Carbajal¹ , Nathalia Quintanar Félix¹ , María Isabel Rodríguez Dumas¹ , Jaime Armando Soto Domínguez¹ , Marya Lizzeth Rosaldo Solís¹ , Vanessa Daniela Castillo León¹ , Margarita Ortega Cisneros¹ , Ileana María Madrigal-Beas¹ 

¹Departamento de Alergia e Inmunología Clínica, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Guadalajara, Jalisco, México

Correspondencia:

Alejandra Rodríguez Carbajal
dra.alejandrarodriguez14@gmail.com

Rev Alerg Mex 2025; 72 (3): 77

<https://doi.org/10.29262/ram.v72i3.1514>

Resumen

Introducción: el angioedema hereditario (AEH) es una enfermedad poco común, caracterizada por episodios de inflamación cutánea y submucosa. Su prevalencia global es de 1:50,000 a 1:100,000 personas y suele estar subdiagnosticada. Se clasifica en tres tipos principales según los niveles y funcionalidad del inhibidor de C1 (C1-INH), siendo el tipo 1 el más frecuente en el 85% de los casos, el cual se caracteriza por concentraciones plasmáticas bajas de C1-INH funcional, como consecuencia de mutaciones en el gen SERPING1.

Reporte de caso: se presenta el caso de un masculino de 20 años, residente en Guadalajara, con AEH tipo 1 diagnosticado a los 12 años y antecedente de uso de drogas. Ingresó con edema en la región torácica posterior izquierda, que progresó a cuello, causando dificultad respiratoria. Durante el traslado en ambulancia presentó paro cardiorrespiratorio, requiriendo reanimación cardiopulmonar. Se le administró un antagonista del receptor de la bradicinina tipo 2 y esteroide sistémico sin éxito, por lo que fue recibido en urgencias bajo manejo avanzado de la vía aérea. Los análisis de laboratorio y la tomografía no mostraron hallazgos significativos. Ante la persistencia del edema facial, se administró inhibidor de C1 esterasa humana y el paciente ingresó a la unidad de cuidados intensivos para vigilancia.

Conclusión: Por los resultados de laboratorio y tomografía se sospechó el uso de toxicomanías como factor desencadenante. La bibliografía reporta que individuos con dependencia a la cocaína presentan un estado proinflamatorio persistente caracterizado por niveles basales reducidos de la interleucina antiinflamatoria IL-10 y un aumento significativo de la citocina proinflamatoria TNF- α tras exposición a estímulos de estrés o consumo. Aunque la evidencia en la literatura médica es limitada, el uso de sustancias psicoactivas podría actuar como un factor desencadenante de crisis en pacientes con angioedema hereditario tipo 1. Este caso subraya la importancia de identificar posibles factores agravantes menos estudiados y sugiere la necesidad de una anamnesis dirigida al consumo de sustancias psicoactivas en pacientes con AEH. Esto podría explicarse por sus efectos sobre la vasodilatación, la liberación de mediadores inflamatorios y el aumento de la permeabilidad vascular, mecanismos que favorecen la acumulación de bradicinina. Dado el riesgo potencial, resulta fundamental considerar el consumo de drogas dentro de la evaluación integral de los factores precipitantes en estos pacientes.

Palabras clave: Angioedema hereditario tipo 1; Toxicomanías; Crisis; Antagonista competitivo selectivo del receptor de la bradicinina de tipo 2; Inhibidor de C1 esterasa humana.

Abstract

Introduction: Hereditary angioedema (HAE) is a rare disease characterized by episodes of cutaneous and submucosal inflammation. Its global prevalence ranges from 1:50,000 to 1:100,000 individuals and is often underdiagnosed. It is classified into three main types based on C1 inhibitor (C1-INH) levels and functionality. Type 1 is the most common (85% of cases). It is characterized by low plasma concentrations of functional C1-INH as a result of mutations in the SERPING1 gene.

Case report: We present the case of a 20-year-old male resident of Guadalajara with HAE type 1 diagnosed at age 12 and a history of drug use. He was admitted with edema in the left posterior thoracic region, which progressed to the neck, causing respiratory distress. During ambulance transport, the patient suffered cardiorespiratory arrest, requiring cardiopulmonary resuscitation. He was administered a bradykinin type 2 receptor antagonist and systemic steroid without success, and was admitted to the emergency department under advanced airway management. Laboratory tests and a CT scan revealed no significant findings. Given the persistence of facial edema, a human C1 esterase inhibitor was administered, and the patient was admitted to the intensive care unit for monitoring.

Conclusion: Based on laboratory and CT results, substance abuse was suspected as a triggering factor. The literature reports that individuals with cocaine dependence present a persistent proinflammatory state characterized by reduced baseline levels of the anti-inflammatory interleukin IL-10 and a significant increase in the proinflammatory cytokine TNF- α after exposure to stressful stimuli or use. Although the evidence in the medical literature is limited, the use of psychoactive substances could act as a triggering factor for seizures in patients with hereditary angioedema type 1. This case underscores the importance of identifying potential less-studied aggravating factors and suggests the need for a targeted history of psychoactive substance use in patients with HAE. This could be explained by their effects on vasodilation, the release of inflammatory mediators, and increased vascular permeability, mechanisms that promote bradykinin accumulation. Given the potential risk, it is essential to consider drug use in the comprehensive evaluation of precipitating factors in these patients.

Keywords: Hereditary angioedema type 1; Drug addiction; Seizures; Selective competitive antagonist of the bradykinin type 2 receptor; Human C1 esterase inhibitor.