

ANGIO-OEDEMES

Juliette Koch
Interne DESAR 2
Octobre 2020

PLAN

- Cas clinique
- Définition
- Classification des angio-œdèmes
- Présentation des différents types d'angio-œdèmes
- Conclusion

CAS CLINIQUE

- Homme, 58 ans
- Consultation de chirurgie réglée pour syndrome du canal carpien, proposition d'ALR (bloc axillaire)
- HTA, surpoids, SAOS, DNID
- Deux épisodes d'angio-œdème lors de précédentes interventions en 2018 et 2019
 - Régression lente sous anti-histaminiques, corticoïdes et adrénaline...
 - Notion d'exploration chez un allergologue : angio-œdème non allergique, mais pas de compte-rendu précis
 - Pas de traitement au long cours
 - Le patient ne sait pas trop ce qu'il a...

AU SECOURS !!

- Qu'est-ce qu'un angio-œdème non allergique ?
- Quels sont les risques ?
- Comment préparer au mieux l'intervention ?

DEFINITION DE L'ANGIO-OEDEME

- Tuméfaction transitoire mal délimitée du derme, des tissus sous-cutanés ou des muqueuses
- Libération de médiateurs inflammatoires → vasodilatation + augmentation de la perméabilité capillaire
- Visage et cou ++, parties génitales, régions palmo-plantaires... voire n'importe où
- Atteinte digestive possible (douleurs abdominales)
- Danger : localisation laryngée !

DEFINITION DE L'ANGIO-OEDEME



CLASSIFICATION

Urticaire souvent associée		Pas d'urticaire
Dégranulation mastocytaire	Leucotriènes	Bradykinine
<ul style="list-style-type: none"> - Allergiques médiés par IgE - Anaphylactoïdes - Physiques - Idiopathiques 	<ul style="list-style-type: none"> - Angio-oedèmes liés aux AINS 	<ul style="list-style-type: none"> - Héréditaires avec déficit en C1 inh - Héréditaires sans déficit en C1 inh - Déficit acquis en C1 inh - Angio-oedèmes liés aux IEC/ARAII

ANGIO-OEDEMES ALLERGIQUES

Urticaire souvent associée		Pas d'urticaire
Dégranulation mastocytaire	Leucotriènes	Bradykinine
<p>- Allergiques vrais (médiés par IgE)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anaphylactoïdes - Physiques - Idiopathiques 	- Angio-oedèmes liés aux AINS	<ul style="list-style-type: none"> - Héritaires avec déficit en C1 inh - Héritaires sans déficit en C1 inh - Déficit acquis en C1 inh - Angio-oedèmes liés aux IEC/ARAII

ANGIO-OEDEMES ALLERGIQUES

- Symptômes d'anaphylaxie dont urticaire, asthme, signes de choc
- Survenue 5 à 30 min après injection IV, jusqu'à 2h après ingestion PO
- ATB, curares, latex, aliments...
- 1ère phase sensibilisation → production IgE → réexposition → activation mastocytes par allergène-IgE → dégranulation inflammatoire (histamine et tryptase)
- Anti-histaminiques, corticoïdes (prévention d'une phase tardive), adrénaline si atteinte laryngée
- Traitement d'urgence auto-administrable

ANGIO-OEDEMES ALLERGIQUES

Urticaire associée++



ANGIO-OEDEMES ANAPHYLACTOIDES

Urticaire souvent associée		Pas d'urticaire
Dégranulation mastocytaire	Leucotriènes	Bradykinine
<ul style="list-style-type: none"> - Allergiques médiés par IgE - Anaphylactoïdes - Physiques - Idiopathiques 	<ul style="list-style-type: none"> - Angio-oedèmes liés aux AINS 	<ul style="list-style-type: none"> - Héréditaires avec déficit en C1 inh - Héréditaires sans déficit en C1 inh - Déficit acquis en C1 inh - Angio-oedèmes liés aux IEC/ARAII

ANGIO-OEDEMES ANAPHYLACTOIDES

- Clinique similaire à celle de l'anaphylaxie
- Médicaments et aliments histamino-libérateurs (notamment opiacés, produits de contraste iodés)
- Activation non spécifique des mastocytes sans médiation par les IgE
- Prise en charge semblable à celle des angio-œdèmes allergiques

ANGIO-OEDEMES PHYSIQUES

Urticaire souvent associée		Pas d'urticaire
Dégranulation mastocytaire	Leucotriènes	Bradykinine
<ul style="list-style-type: none"> - Allergiques médiés par IgE - Anaphylactoïdes - Physiques - Idiopathiques 	<ul style="list-style-type: none"> - Angio-oedèmes liés aux AINS 	<ul style="list-style-type: none"> - Héréditaires avec déficit en C1 inh - Héréditaires sans déficit en C1 inh - Déficit acquis en C1 inh - Angio-oedèmes liés aux IEC/ARAII

ANGIO-OEDEMES PHYSIQUES

- Urticaire très souvent associée, voire seule
- Types multiples :
 - Dermographisme
 - Angio-œdème à la pression (vêtements serrés, longue marche ou station assise)
 - Angio-œdème à la vibration (tondeuse à gazon)
 - Angio-œdème au froid
 - Angio-œdème à l'effort
- Plus ou moins sensibles aux anti-histaminiques

ANGIO-OEDEMES IDIOPATHIQUES

Urticaire souvent associée		Pas d'urticaire
Dégranulation mastocytaire	Leucotriènes	Bradykinine
<ul style="list-style-type: none"> - Allergiques médiés par IgE - Anaphylactoïdes - Physiques - Idiopathiques 	- Angio-oedèmes liés aux AINS	<ul style="list-style-type: none"> - Héréditaires avec déficit en C1 inh - Héréditaires sans déficit en C1 inh - Déficit acquis en C1 inh - Angio-oedèmes liés aux IEC/ARAII

ANGIO-OEDEMES IDIOPATHIQUES

- Diagnostic d'exclusion
- Minimum 3 épisodes sur 1 an sans étiologie retrouvée
- Urticaire chronique associée ++
- Origine auto-immune ?
- Efficacité des anti-histaminiques variable, parfois réponse aux immunosuppresseurs

ANGIO-OEDEMES LIES AUX AINS

Urticaire souvent associée		Pas d'urticaire
Dégranulation mastocytaire	Leucotriènes	Bradykinine
<ul style="list-style-type: none"> - Allergiques médiés par IgE - Anaphylactoïdes - Physiques - Idiopathiques 	<p>- Angio-oedèmes liés aux AINS</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Héréditaires avec déficit en C1 inh - Héréditaires sans déficit en C1 inh - Déficit acquis en C1 inh - Angio-oedèmes liés aux IEC/ARAII

ANGIO-OEDEMES LIES AUX AINS

- Symptômes respiratoires (asthme, rhinite obstructive) 30min à 2h après prise d'AINS
- Angio-œdème et/ou urticaire 4 à 24h après
- Effet secondaire lié au mécanisme même des AINS : inhibition de la cyclo-oxygénase (COX) → diminution des prostaglandines... mais libération de leucotriènes pro-inflammatoires
- AINS non-sélectifs (anti-COX1 et 2) le plus souvent, AINS sélectifs (anti-COX2) rarement impliqués
- Proscrire tous les AINS, éventuellement AINS sélectifs après test de provocation

ANGIO-OEDEMES HEREDITAIRES AVEC DEFICIT EN C1-INHIBITEUR

Urticaire souvent associée		Pas d'urticaire
Dégranulation mastocytaire	Leucotriènes	Bradykinine
<ul style="list-style-type: none"> - Allergiques médiés par IgE - Anaphylactoïdes - Physiques - Idiopathiques 	- Angio-oedèmes liés aux AINS	<ul style="list-style-type: none"> - Héréditaires avec déficit en C1 inh - Héréditaires sans déficit en C1 inh - Déficit acquis en C1 inh - Angio-oedèmes liés aux IEC/ARAII

ANGIO-OEDEMES HEREDITAIRES AVEC DEFICIT EN C1-INHIBITEUR

- Transmission autosomique dominante, prévalence 1/50000
- Type I (85%) : C1-inh normal mais en quantité diminuée
- Type II (15%) : C1-inh non fonctionnel en quantité normale
- C1-inh = protéine bloquant la voie d'activation du complément + régulant le système de contact (système générateur de kinines)
- Déficit en C1-inh → pas de régulation du complément et des kinines → angio-œdème
- Diagnostic : taux sériques du facteur C4 et du C1-inh abaissés même hors crise (si C4 abaissé isolément, chercher une dysfonction du C1-inh = type II)

ANGIO-OEDEMES HEREDITAIRES AVEC DEFICIT EN C1-INHIBITEUR

- Traitement : anti-histaminiques et adrénaline inefficaces !
- Seul traitement : administration d'inhibiteur de la C1-estérase (Berinert®) purifié à partir de plasma humain
- Traitement auto-administrable, à avoir toujours sur soi pour les patients connus
- Prophylaxie au long cours si >1 épisode/mois ou si ATCD d'épisode laryngé : danazol (androgènes → augmentent les taux de C1 circulant), parfois acide tranexamique si CI aux androgènes
- Traitement prophylactique avant chirurgie : 2 ampoules de Berinert® 1h avant l'intervention + 2 ampoules disponibles au bloc
- CI à vie aux IEC et aux œstrogènes

ANGIO-OEDEMES HEREDITAIRES SANS DEFICIT EN C1-INHIBITEUR

Urticaire souvent associée		Pas d'urticaire
Dégranulation mastocytaire	Leucotriènes	Bradykinine
<ul style="list-style-type: none"> - Allergiques médiés par IgE - Anaphylactoïdes - Physiques - Idiopathiques 	- Angio-oedèmes liés aux AINS	<ul style="list-style-type: none"> - Héritaires avec déficit en C1 inh - Héritaires sans déficit en C1 inh - Déficit acquis en C1 inh - Angio-oedèmes liés aux IEC/ARAI

ANGIO-OEDEMES HEREDITAIRES SANS DEFICIT EN C1-INHIBITEUR

- Type III = angio-œdème héréditaire dépendant des œstrogènes, avec activité et concentration normales de C1-inhibiteur
- Transmission autosomique dominante, touche uniquement les femmes
- Souvent lié à la prise d'œstrogènes (contraception, substitution hormonale) ou à la grossesse
- Inefficacité du Berinert® (pas de déficit en C1-inh!)
- Traitement par androgènes ou acide tranexamique

ANGIO-OEDEMES SUR DEFICIT ACQUIS EN C1-INHIBITEUR

Urticaire souvent associée		Pas d'urticaire
Dégranulation mastocytaire	Leucotriènes	Bradykinine
<ul style="list-style-type: none"> - Allergiques médiés par IgE - Anaphylactoïdes - Physiques - Idiopathiques 	<ul style="list-style-type: none"> - Angio-oedèmes liés aux AINS 	<ul style="list-style-type: none"> - Héritaires avec déficit en C1 inh - Héritaires sans déficit en C1 inh - Déficit acquis en C1 inh - Angio-oedèmes liés aux IEC/ARAII

ANGIO-OEDEMES SUR DEFICIT ACQUIS EN C1-INHIBITEUR

- Déficit secondaire à une pathologie sous-jacente, le plus souvent un syndrome lymphoprolifératif de la lignée B (lymphome non hodgkinien, MGUS...)
- Production et fonction du C1-inhibiteur normales, mais consommation excessive par des auto-anticorps → taux sériques de C1-inh, C1 et C4 diminués
- Pronostic dépendant de celui de la maladie sous-jacente
- Traitement par Berinert® et acide tranexamique (androgènes inefficaces car le problème n'est pas la synthèse de C1-inh mais sa consommation anormale)

ANGIO-OEDEMES LIES AUX IEC/ARAI

Urticaire souvent associée		Pas d'urticaire
Dégranulation mastocytaire	Leucotriènes	Bradykinine
<ul style="list-style-type: none"> - Allergiques médiés par IgE - Anaphylactoïdes - Physiques - Idiopathiques 	- Angio-oedèmes liés aux AINS	<ul style="list-style-type: none"> - Héréditaires avec déficit en C1 inh - Héréditaires sans déficit en C1 inh - Déficit acquis en C1 inh - Angio-oedèmes liés aux IEC/ARAI

ANGIO-OEDEMES LIES AUX IEC/ARAI

- Effet secondaire rare des IEC/ARAI (0,1 à 0,7%), survenant dans le mois qui suit l'introduction
- Tuméfaction de la langue, des lèvres, de la face, des mains, des pieds, des intestins... et au pire des VAS !
- PAS d'urticaire
- Bradykinine = vasodilatateur qui s'oppose à l'effet hypertenseur de l'angiotensine II (dégradé par l'enzyme de conversion)
- IEC : - empêchent la conversion de l'angiotensine I en angiotensine II → effet anti-HTA
 - diminuent la dégradation de la bradykinine → vasodilatation ++ voire angio-oedème !

ANGIO-OEDEMES LIES AUX IEC/ARAI

- Effet classe → TOUS les IEC sont contre-indiqués
- IEC contre-indiqués chez tous les patients avec ATCD d'angio-œdème (quelle qu'en soit l'étiologie)
- Pas d'interférence des ARAI avec le système de dégradation de la bradykinine → a priori ARAI autorisés chez les patients ayant présenté un angio-œdème sous IEC MAIS quelques cas décrits sous ARAI donc le plus souvent éviction des par prudence

FINALEMENT...

- Notion d'angio-œdème lié aux IEC retrouvée dans les courriers
- Prémédication par cétirizine « au cas où » et Berinert® disponible en salle
- Déroulement de l'intervention sans aucun problème... ouf !

CONCLUSION

- Nombreux types d'angio-œdèmes dont le traitement diffère
- Devant une réaction à première vue allergique qui ne répond pas aux traitements habituels (dont l'adrénaline!), penser à l'angio-œdème à bradykinine !
- Prévoir une prophylaxie ou au moins avoir à disposition en salle du Berinert® en cas de prise en charge anesthésique d'un patient avec ATCD d'angio-œdème mal étiqueté

SOURCES

- Rev Med Suisse 2008 ; 4 : 1030-8 ; Drs S. Petitpierre, P-A. Bart, A. Leimgruber, Pr F. Spertini ; CHUV, 1011 Lausanne
- Julia Crochet. Angioedèmes histaminiques versus bradykiniques : mortalité par asphyxie. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01589629

MERCI DE VOTRE ATTENTION

