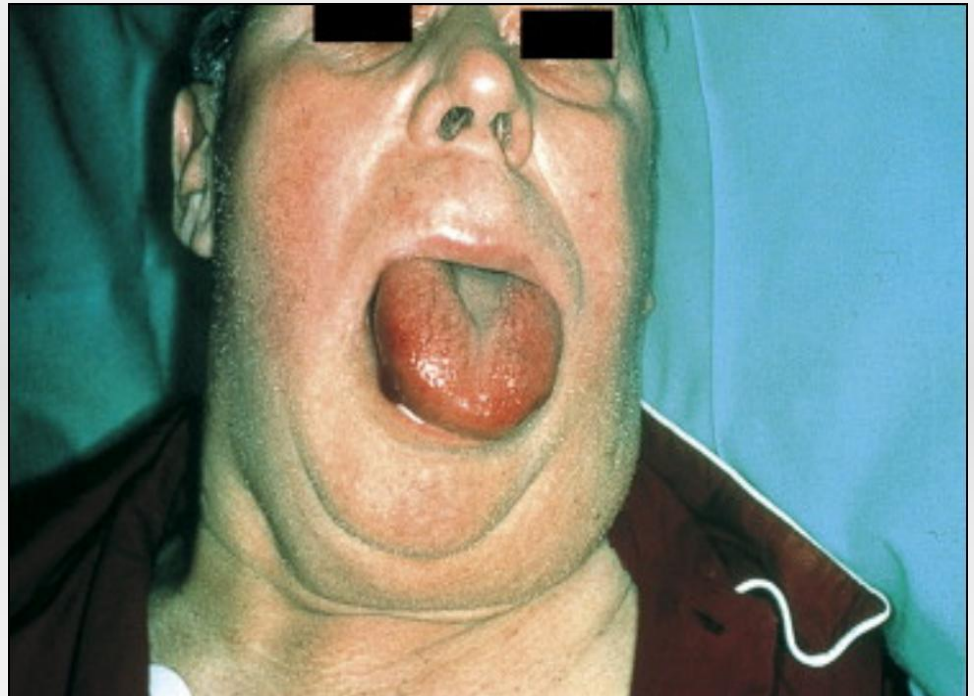


# **CHOC ANAPHYLACTIQUE ALLERGO ANESTHESIE**

Dr Diane LÊ QUANG  
Service d'allergo anesthésie  
CH Lyon Sud

# **ANAPHYLAXIE**

***UNE RÉACTION D'HYPERSENSIBILITÉ SYSTÉMIQUE, SÉVÈRE ET POTENTIELLEMENT FATALE, SURVENANT BRUTALEMENT SUITE À L'EXPOSITION À UN ALLERGÈNE***



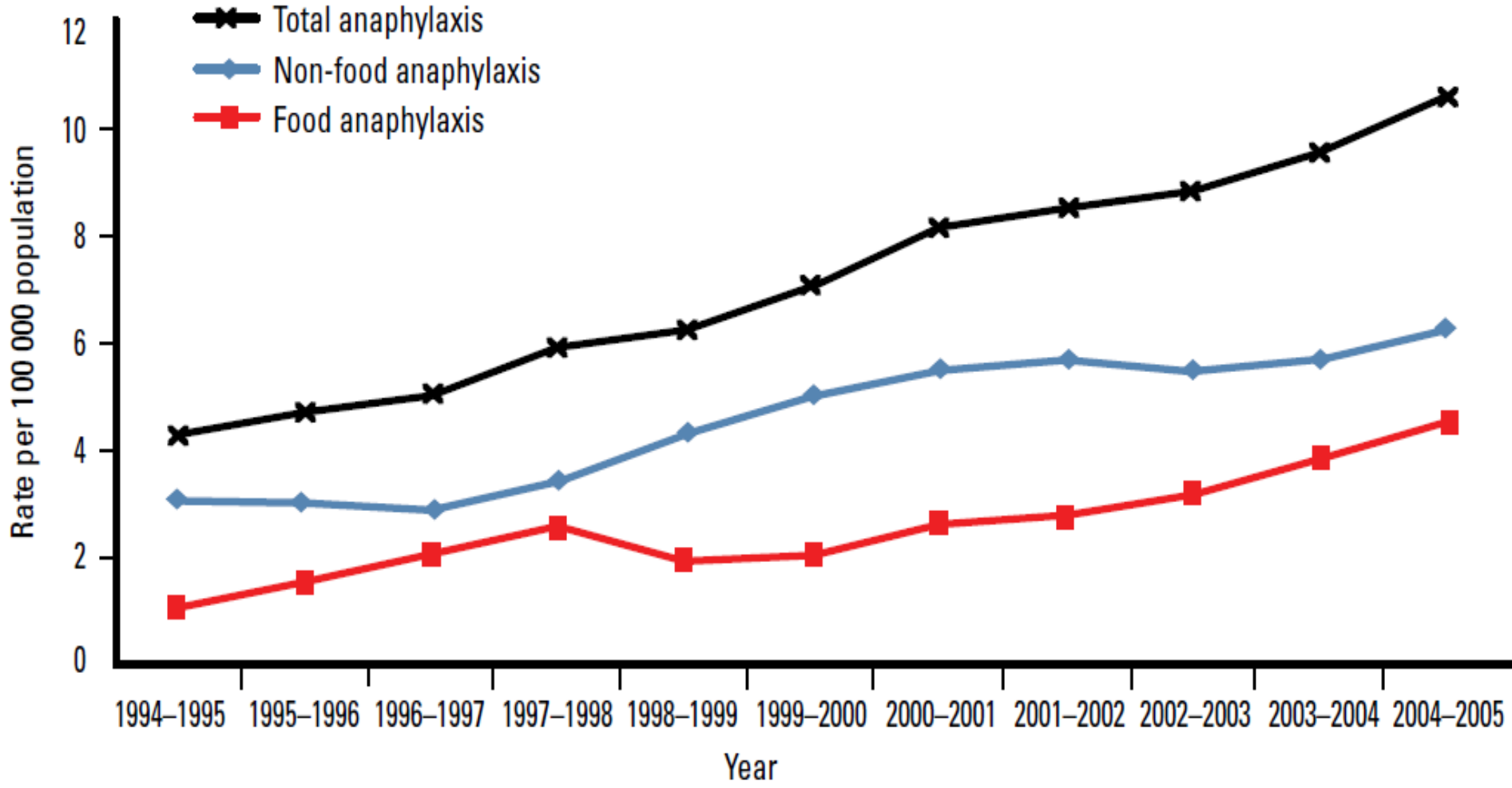


Figure 1. Time trends in anaphylaxis admissions in Australia, 1994–2005

Note: Non-food anaphylaxis includes medication-induced, probable medication-induced, insect venom-induced, of undetermined cause and relating to a medical or surgical procedure

Adapted from Liew WK, Williamson E, Tang ML. Anaphylaxis fatalities and admissions in Australia. *J Allergy Clin Immunol* 2009;123:434–42

# ANAPHYLAXIE

- Le taux d'hospitalisations liées à une allergie ↗ aux USA, Angleterre, Australie
- Le taux de décès liés à une allergie : stable, 0,63- 0,76 / million en USA
- Prévalence en Europe : 0,3% (Muraro et al (2014) Allergy 69:1026-45)
- Le risque de développer les signes évoquant un choc anaphylactique est estimée à 1,6% dans la population générale
  - [The prevalence and characteristics of anaphylaxis in the United States Allergy Clin Immunol. 2014;133:461-7.](#)



# FACTEURS DÉCLENCHANTS:

- Le 1<sup>er</sup> facteur déclenchant d'anaphylaxie est alimentaire chez les enfants et adultes jeunes [Trends in hospitalizations for food-induced anaphylaxis in US children, 2000–2009. J Allergy Clin Immunol.2014;134:960–2. e3.](#)
- Chez l'enfant: aliments (65%) venins d'insectes (20%) médicaments (4,8%)
- Chez l'adulte: venins d'insectes (48%) médicaments (22%) aliments (20%)



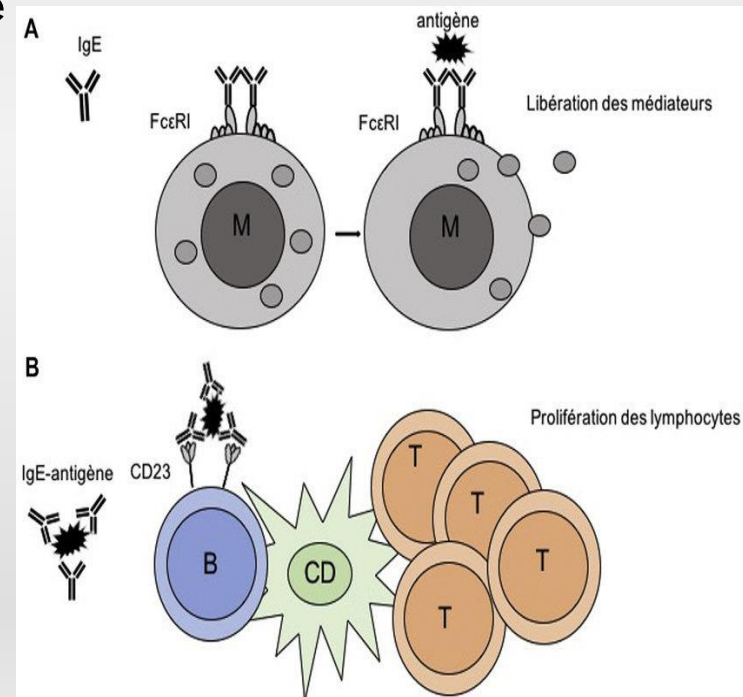
# MÉCANISMES DE L'ANAPHYLAXIE: RÉACTION D'HYPERSENSIBILITÉ SYSTÉMIQUE SÉVÈRE AVEC UN RISQUE VITAL

- Hypersensibilité allergique:
  - La voie classique médiée par les IgE, mastocytes et l'histamine
  - 1 voie alternative médiée par les basophiles et les IgG avec libération de PAF
- Hypersensibilité non allergique:
  - effet pharmacologique ou toxicité directe sur les cellules sanguines – endothéliales, effet – dose
  - Histaminolibération non spécifique
  - Système kinine – kallikréine avec production de bradykinine
  - *Réaction pseudo allergique: activation de Mas-Related-G-Protein-Coupled Receptor Member X2 (MRGPRX2) et co – facteur de la dégranulation des mastocytes*



# RÉACTION DÉPENDANTE DES IGE

- Liaison IgE – récepteur de haute affinité FcεRI (basophiles, mastocytes, neutrophiles, éosinophiles, monocytes, plaquettes, cellules dendritiques...)
- Pontage
  - dégranulation : histamine, héparine, enzymes protéolytiques (tryptase, β-glucosaminidase ...), facteurs chimiotactiques (ECF-A ...) ...
  - synthèse de médiateurs dérivés de l'acide arachidonique (prostaglandines, thromboxane, leucotriènes et du PAF
  - production de cytokines : IL-4, IL-6, TNF-α

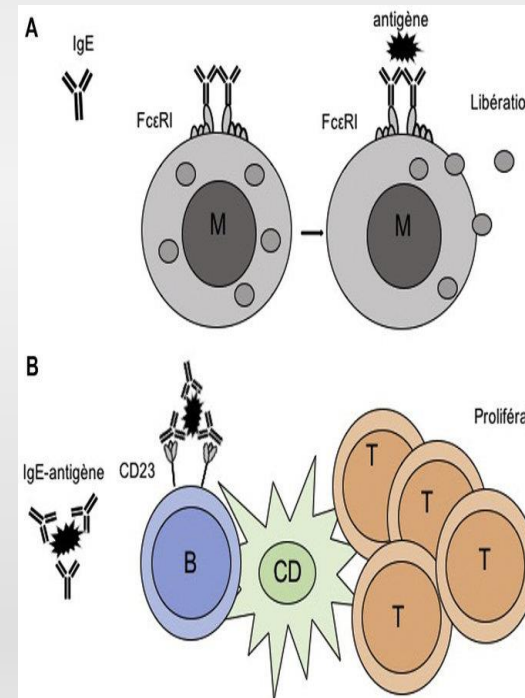


CD23/FcεRII récepteur de faible affinité régulerait négativement la réponse à l'IgE



# ANAPHYLAXIE IgE DEPENDANTE & régulation

- La propension d'un allergène à induire une dégranulation via FcεRI dépend grandement du nombre, de l'affinité et de la proximité des sites de fixation sur l'IgE (Inhibition of weak-affinity epitope-IgE interactions prevents mast cell degranulation. Nat Chem Biol 2013;9(12):789-95)
- Le récepteur dit de faible affinité FcεRII, CD23:
- Au niveau des lymphocytes B, CD23 entraîne généralement une régulation négative de la synthèse des IgE.
- CD23 permet l'internalisation des complexes immuns à IgE → augmentation de la présentation de l'antigène aux lymphocytes T  
→ suppression de la synthèse de l'IgE et à une augmentation de la réponse IgG.

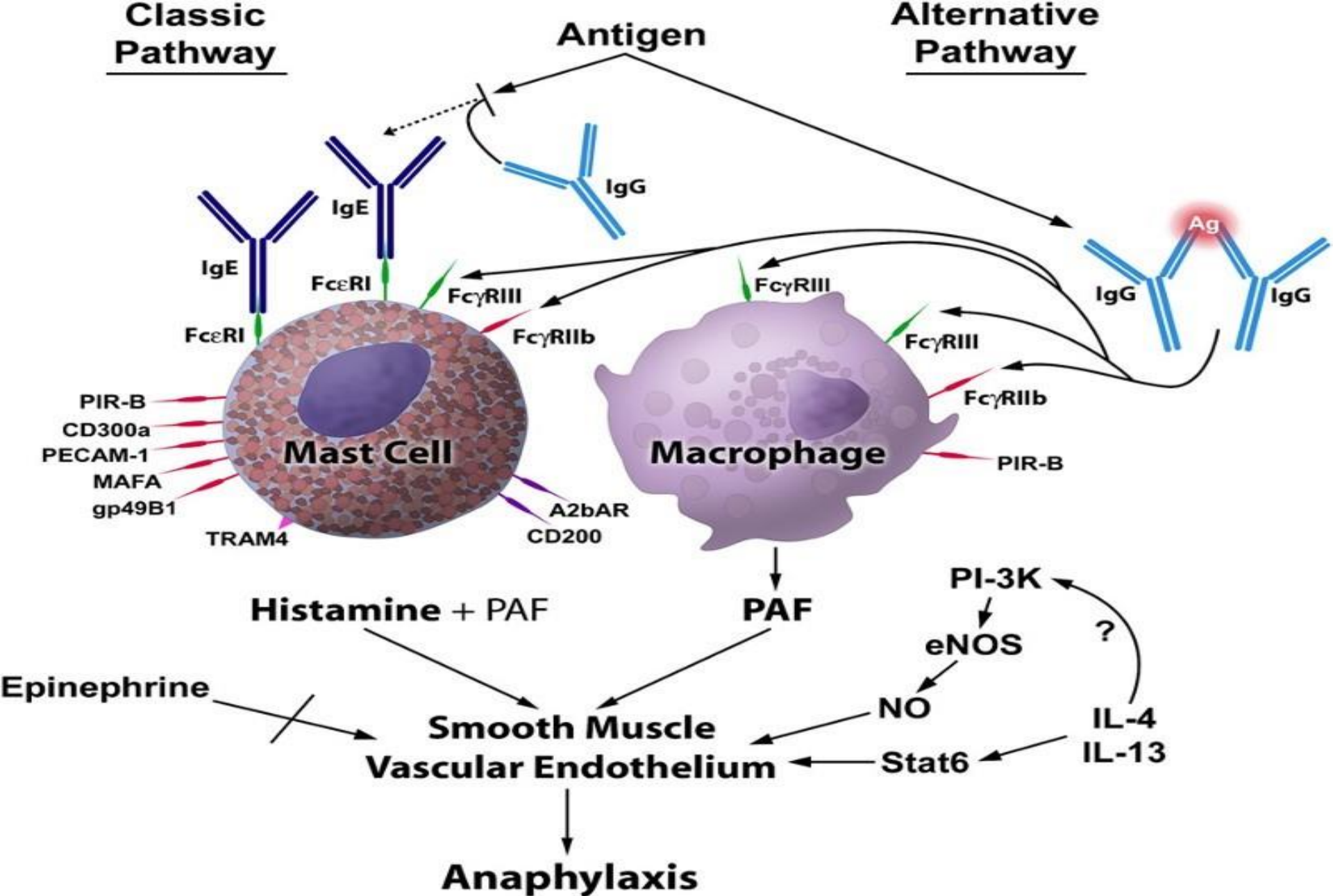




# ANAPHYLAXIE NON IgE DEPENDANTE

- Anaphylaxie alors que le taux d'IgE est indétectable:
  - Mécanismes indépendants des IgE?
  - Présence d'IgE déjà liées au Fc $\epsilon$ RI?
- Rôles des IgG et Fc $\gamma$ Rs:
  - IgG subclasses determine pathways of anaphylaxis in mice (J Allergy Clin Immunol. 2017)
  - Anaphylaxie médiée par les IgG nécessite une quantité d'antigènes plus importante

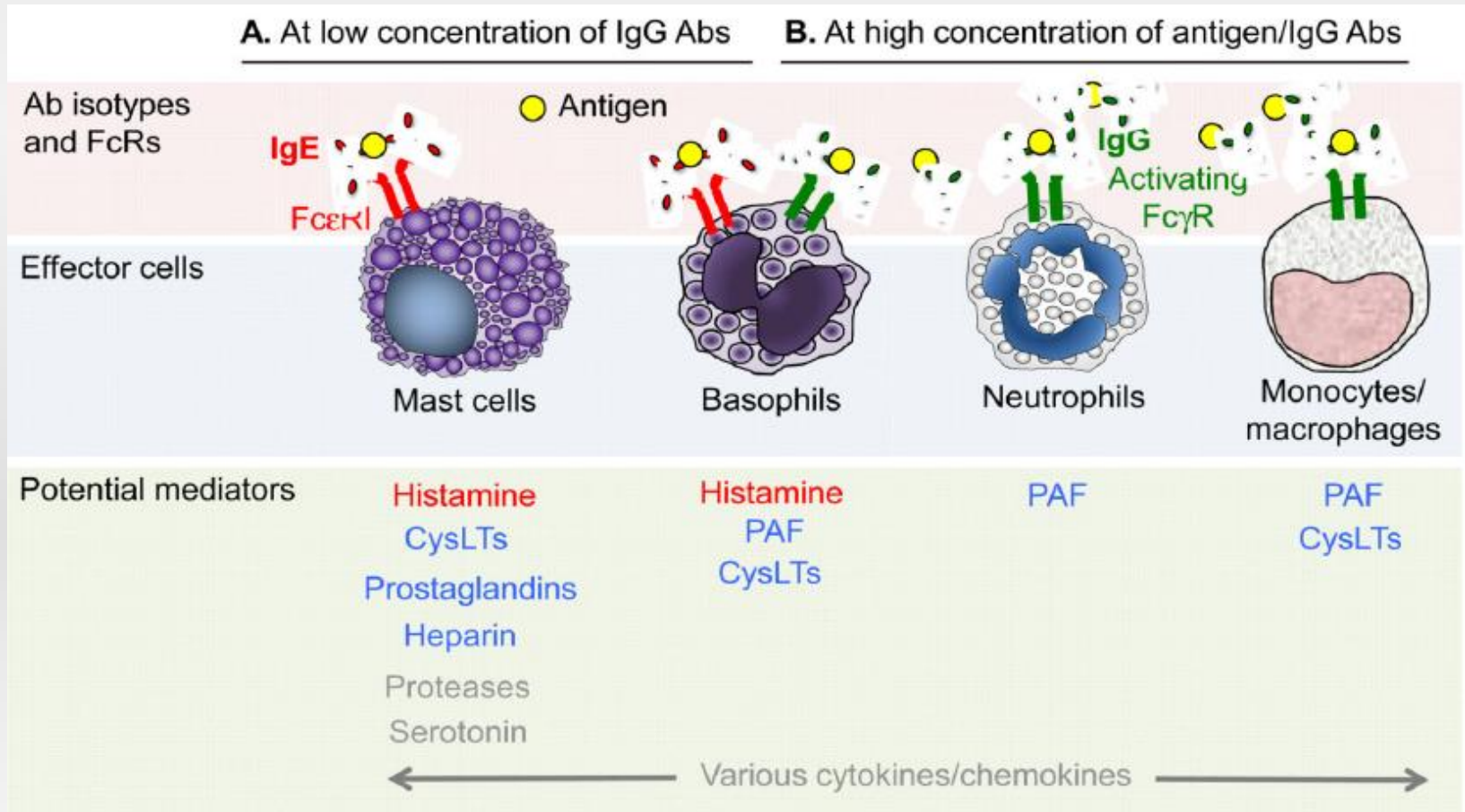




# MÉCANISMES DE L'ANAPHYLAXIE:

A = ANAPHYLAXIE IgE DEPENDANTE AVEC UNE FAIBLE CONCENTRATION D'IgG

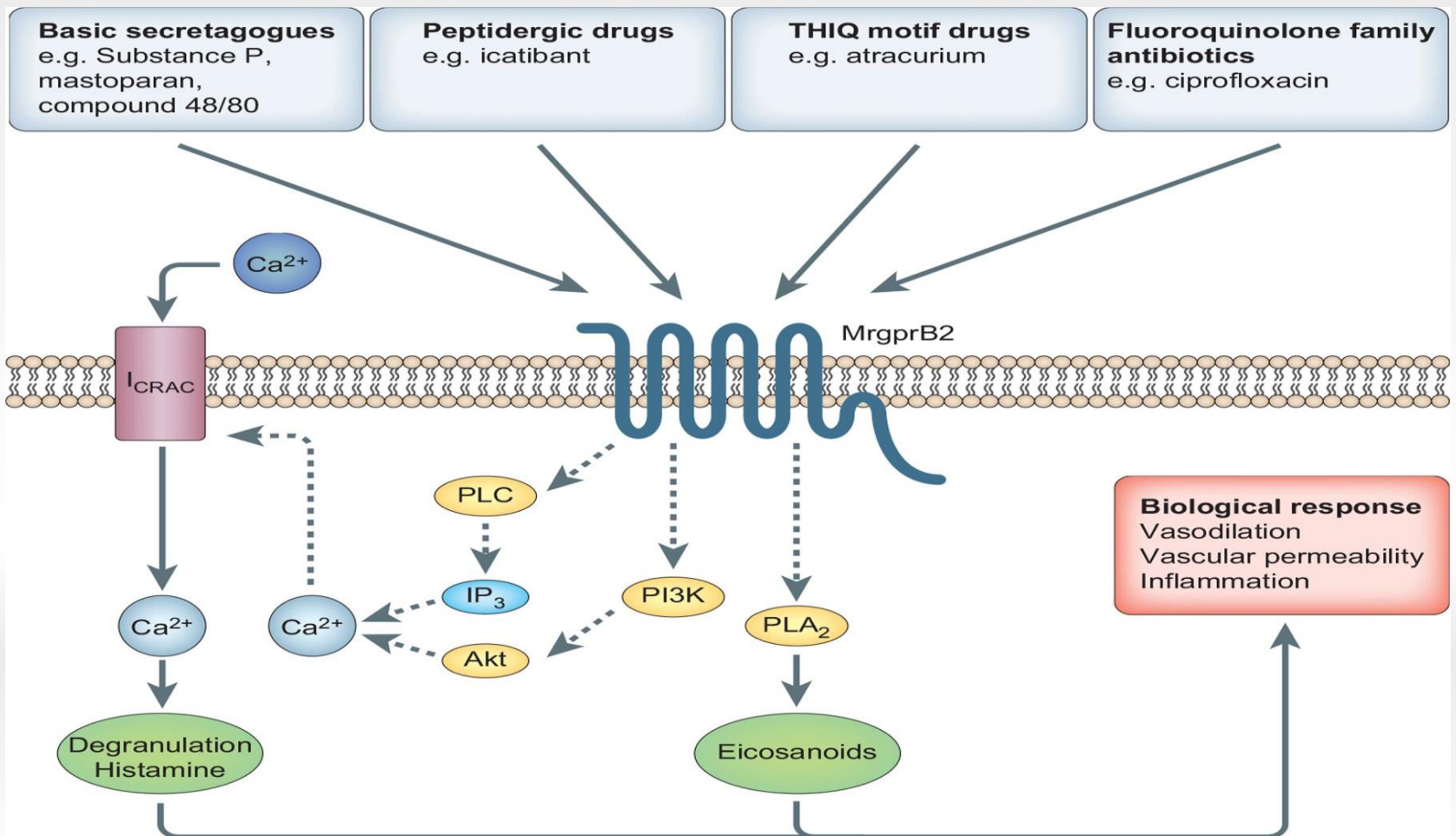
B = ANAPHYLAXIE INDUITE PAR UNE QUANTITE D'ANTIGENES IMPORTANTE EN PRESENCE D'UNE CONCENTRATION ELEVEE D'IgG



# MÉCANISMES DE L'ANAPHYLAXIE:

## MRGPRX2 (*MAS-RELATED G PROTEIN COUPLED RECEPTOR X2*)

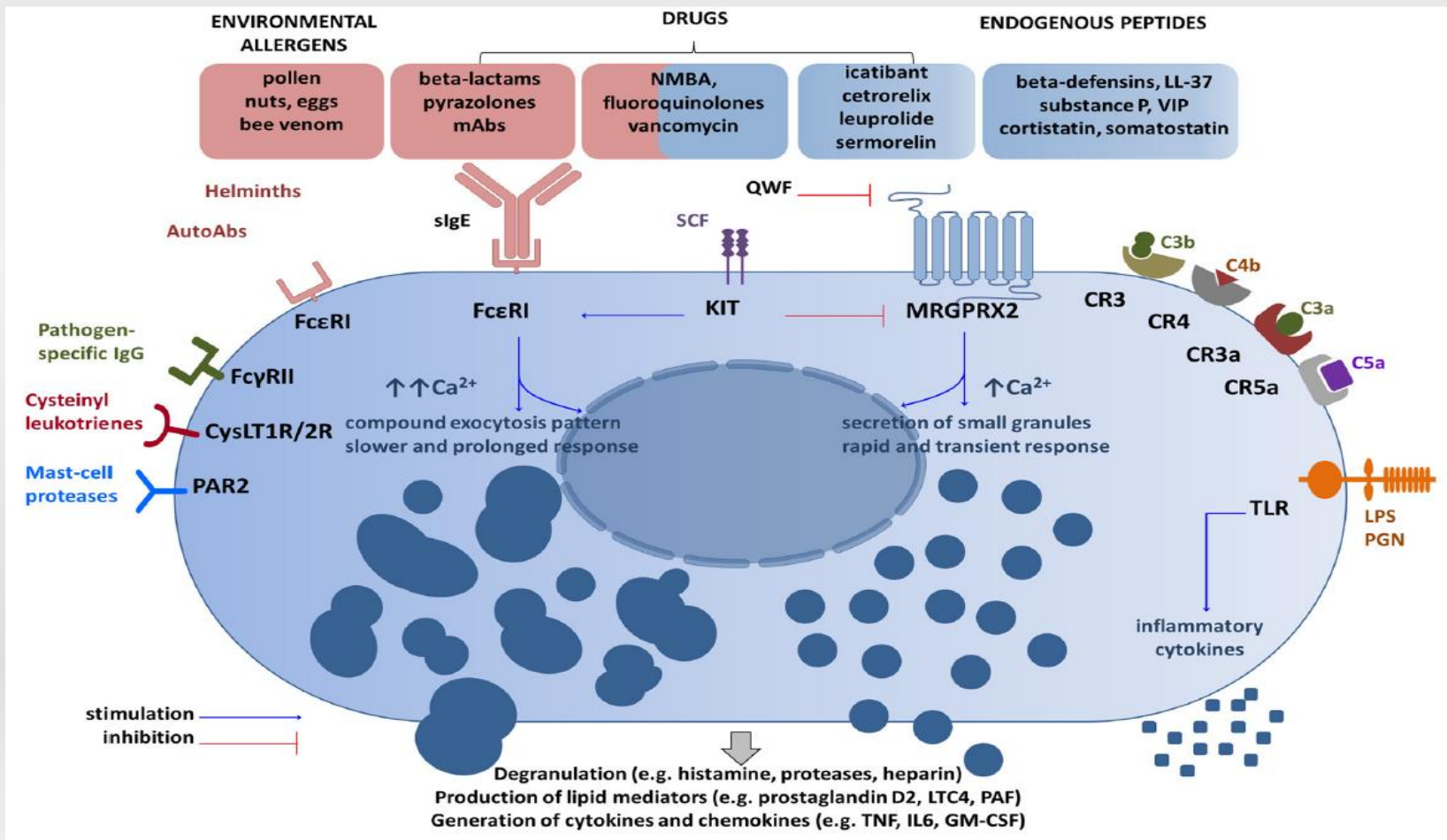
Exprimés sur les mastocytes et faiblement sur basophiles





# MÉCANISMES DE L'ANAPHYLAXIE:

## MRGPRX2 (*MAS-RELATED G PROTEIN COUPLED RECEPTOR X2*)

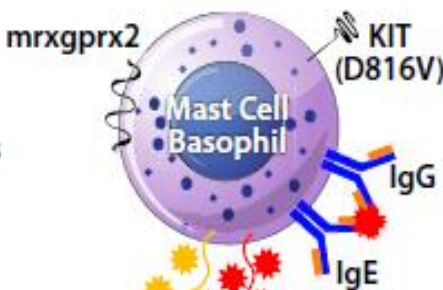

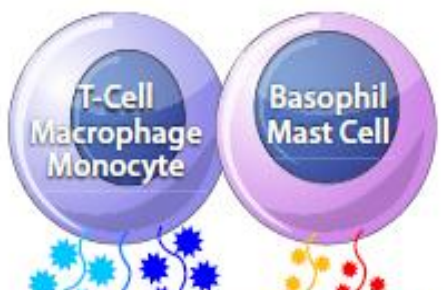
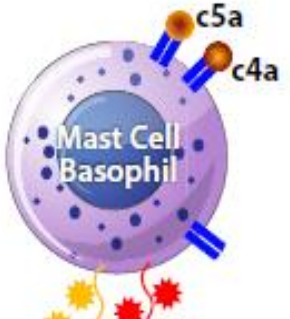


# MÉCANISMES DE L'ANAPHYLAXIE: LE SYSTÈME COMPLEMENT

- C3a, C4a & C5a (anaphylatoxines) = médiateurs inflammatoires
- Activent les cellules myéloïdes (mastocytes, basophiles...)
- Taux sanguin correspond à la sévérité de l'anaphylaxie chez l'homme
- Voie classique C1 activée par le complexe antigène – anticorps(IgG, IgM) avec libération des substances vasoactives
- Voie alternative C3: activée par diverses substances: médicaments, endotoxines, produits de contraste, membrane de dialyse...
- → Libération d'acide arachidonique → leukotriènes, prostagladines



# MÉCANISMES DE L'ANAPHYLAXIE:

Triggers	Environmental Allergens Food Allergens Antibiotics Chemotherapy Monoclonal Antibodies Other Drugs Hymenoptera Venom	Chemotherapy Monoclonal Antibodies	Chemotherapy Monoclonal Antibodies	Contrast Dyes Oversulfated chondroitin sulfate Glycosaminoglycans Dialysis Membranes	
Phenotype	Type I IgE/non-IgE	Cytokine-release	Mixed		
Endotypes					
Biomarkers	Histamine, Tryptase	TNF-α, IL-6, IL-1β	TNF-α, IL-6, IL-1β, Histamine, Tryptase		Histamine, Tryptase
Symptoms	Flushing, Pruritis, Urticaria, Throat Tightness Shortness of Breath, Back Pain, Nausea, Vomiting, Diarrhea, Cardio Vascular Collapse	Fever+Chills/Rigors, Nausea, Pain, Headache, Hypotension, Oxygen desaturation	Fever+Chills/Rigors, Nausea, Pain, Headache, Flushing, Pruritis, Rash, Urticaria, Throat Tightness, Shortness of Breath, Nausea, Vomiting, Diarrhea, Cardio Vascular Collapse		Hypotension Oxygen desaturation



# UN COCKTAIL EXPLOSIF:



Molécules libérées	Effets
<b>Histamine</b>	Augmente la perméabilité vasculaire Contraction des muscles lisses
<b>Enzymes (tryptase, chymase, carboxypeptidase, hydrolases acides)</b>	Digèrent les protéines de la matrice extracellulaire
<b>TNF<math>\alpha</math></b>	- Activation de l'endothélium, stimulation de la production de cytokines par d'autres cellules
<b>Cytokines</b>	- Stimulation de l'orientation Th2
<b>IL4, IL13</b>	- Production et activation des éosinophiles
<b>IL3, IL5, GM-CSF</b>	- Structure des granulations, liaison à l'histamine et aux protéases neutres
<b>Protéoglycanes (héparine, chondroïtine sulfates)</b>	- Puissants bronchoconstricteurs
<b>Leucotriènes (C4)</b>	- Vasoconstriction pulmonaire et coronaire, augmentation de la perméabilité vasculaire
<b>Prostaglandines (PGD2 surtout)</b>	- Puissants bronchoconstricteurs
	- Vasodilatation cutanée
	- Effet chimiotactique et activateur des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles
<b>PAF (Platelet Activating Factor)</b>	- Agrégation plaquettaire
	- Vasodilatateur puissant
	- Contraction des muscles lisses (autres que vasculaires)

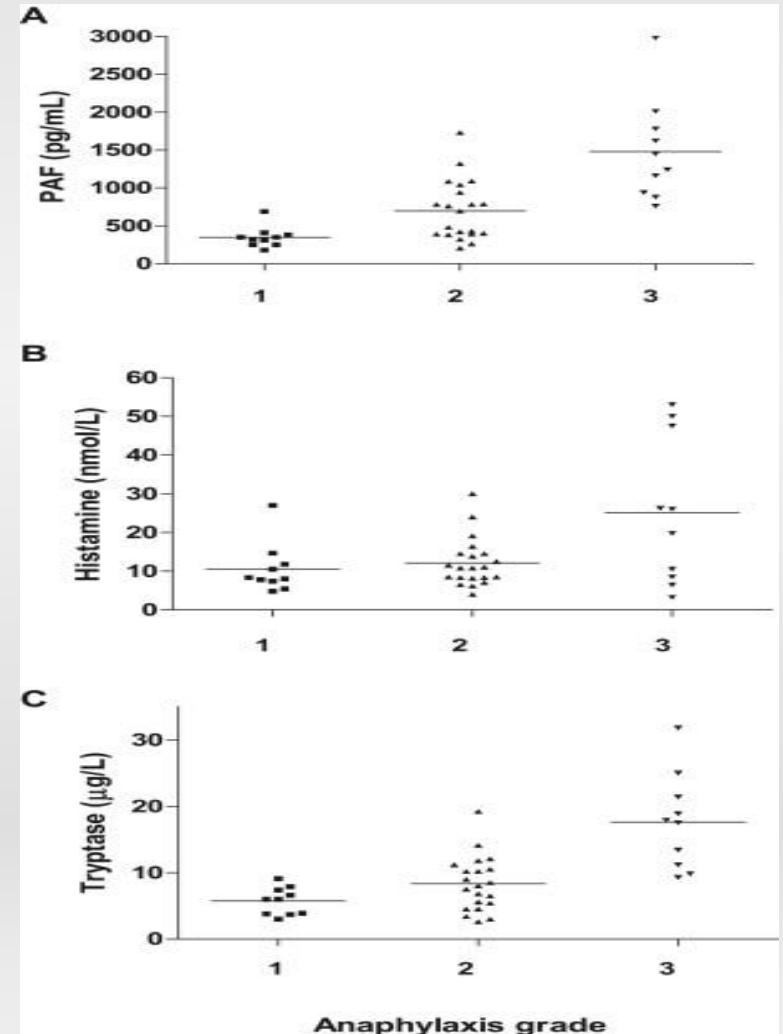


## TAUX SÉRIQUE DE PAF (A), HISTAMINE (B), TRYPTASE (C) EN FONCTION DE LA GRAVITÉ DE LA RÉACTION ALLERGIQUE

### PAF (PLATELET ACTIVATING FACTOR):

- Médiateur central de l'anaphylaxie
- Produit par: mastocytes, monocytes, macrophages, plaquettes, éosinophiles...
- Durée de vie courte – PAF acetyl hydrolase (PAF-AH)
- Présent dans la réaction IgE médiée et l'anaphylaxie indépendante des IgE
- Taux de PAF-AH bas est un facteur de risque de réaction anaphylactique sévère
- Les antagonistes de PAF (modèle animal): diminue la gravité des la réaction anaphylactique, l'hyperréactivité bronchique, dommage tissulaire...

Parwinder et al: J Allergy Clin Immunol 2015



## **MÉCANISMES DE L'ANAPHYLAXIE:**

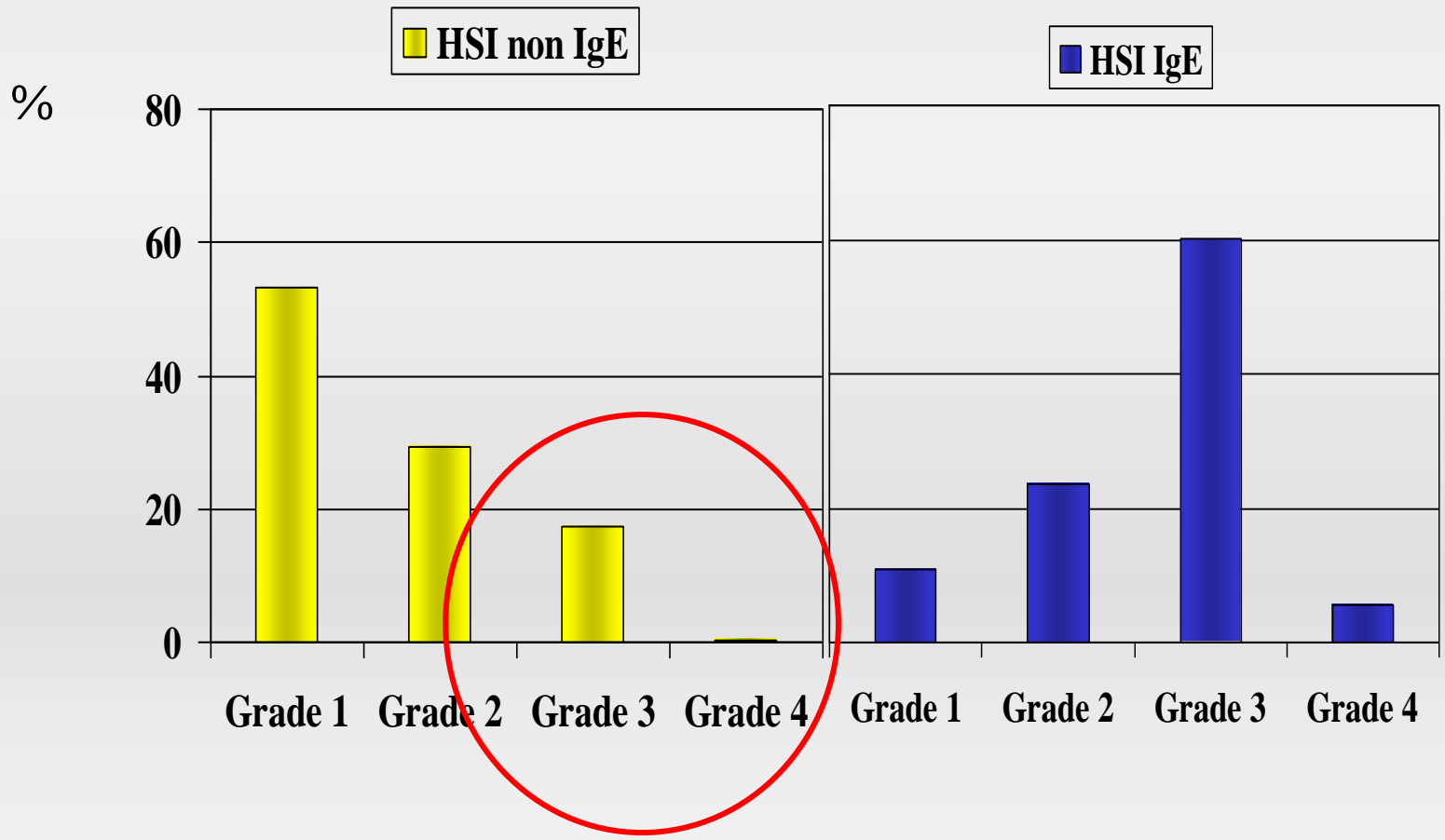
- Mécanismes non différenciables par les signes cliniques
- Libération des médiateurs: Histamine, Tryptase, cytokines, PAF, prostaglandines, leucotriènes
- Augmentation de la perméabilité vasculaire
- Effets bronchoconstricteurs
- Vasodilatation



**LES SIGNES CLINIQUES DES HSI EN ANESTHÉSIE EN FRANCE (2516 PATIENTS DE 1997 À 2004):**

	<b>IgE-mediated (%)</b>	<b>Non IgE-mediated (%)</b>	
<b>Cutaneous symptoms</b>	70.24	95.34	p < 0.0001
<i>Erythema</i>	47.27	68.41	p < 0.0001
<i>Urticaria</i>	20.31	25.62	p < 0.0001
<i>Angioedema</i>	11.08	8.30	p < 0.0002
<b>Cardiovascular symptoms</b>	84.04	36.39	p < 0.0001
<i>hypotension</i>	21.861	20.143	
<i>cardiovascular collapse</i>	54.901	10.571	
<i>cardiac arrest</i>	5.341 (n = 97)	0.286 (n = 2)	
<b>Bronchospasm</b>	41.355	19.286	p < 0.0001





# CLASSIFICATION (RING ET MESSMER 1977)

- **GRADE I** Signes cutanéomuqueux généralisés.
- **GRADE II** Atteinte multiviscérale modérée (au moins 2 fonctions atteintes): signes cutanéomuqueux, hypotension (PA < 30%), tachycardie (Fc > 30%), hyperréactivité bronchique
- **GRADE III** Atteinte multiviscérale sévère menaçant la vie et imposant un traitement spécifique: collapsus cardio vasculaire, tachycardie/bradycardie, bronchospasme
- **GRADE IV** Arrêt circulatoire et/ou respiratoires
- *Les signes cutanés peuvent être absents ou n'apparaître qu'après la remontée tensionnelle*



# ETAT DE CHOC:

- **Vasodilatation:** hypovolémie, phase hyperkinétique puis hypokinétique (chute du débit cardiaque, **diminution de la contractilité ventriculaire, effet inotrope et chronotrope négatif** des médiateurs)
- incapacité du système cardio-vasculaire à assurer débit sanguin et transport d'oxygène adéquats
- **hypoperfusion** tissulaire avec dysfonctionnement cellulaire puis d'organe
- Grade 3 ou 4
- **retard thérapeutique:** facteur de risque de mauvais pronostic





# CIRCONSTANCES DE SURVENUE

- Les signes cliniques apparaissent quelques minutes à quelques heures après l'exposition à l'allergène
  - **Médicaments IV: 2 – 3 minutes; IM: 30 minutes**
  - **Médicaments per os: 30 minutes – 2 heures**
  - **Latex: 15 – 30 minutes**
  - **Aliments: 2 – 3 heures**
- Cas particuliers: alpha-gal et anaphylaxie retardée plusieurs heures après
- Cofacteurs: effort, prise d'alcool, AINS, infection virale
- Réaction **biphasique** (0,4 – 14,7%) avec 2<sup>e</sup> temps en moyenne >8 heures après (1-72 heures)



# APRES LA REACTION

- Taux d'adrénaline, noradrénaline & angiotensine II augmentent quelques minutes après l'anaphylaxie
- Traitements associant bêtabloquant et l'inhibiteur de l'enzyme de conversion augmentent la sévérité de l'anaphylaxie
- Mastocytes peuvent sécréter les médiateurs anti anaphylactiques: prostaglandine D<sub>2</sub>...



以前打一瓶就能好了啊



# PRISE EN CHARGE INITIALE

- Demander de l'**Aide** (infirmière, réanimateurs, SAMU...)
- Arrêt de tout **Drogue** en cours, y compris solutés colloïdes
- **Oxygène**
- **Remplissage:**
  - Surélévation des membres inférieurs
  - Cristalloïdes
  - Voie veineuse de gros débit si possible
- Préparer seringue d'**Adrénaline**



# **ADRÉNALINE = TRAITEMENT DE L'ANAPHYLAXIE**

- Bloquer la cascade des médiateurs de l'anaphylaxie
- Réponse clinique efficace est observée pour la majorité des patients après 1 à 2 injections par voie IM
- Pas d'indication pour une réaction d'hypersensibilité sans atteinte respiratoire ni cardiovasculaire.



# ADRÉNALINE:

- Risques:
  - Poussée hypertensive
  - AVC
  - Trouble du rythme ventriculaire
  - Ischémie myocardique
- Effets secondaires liés aux doses inappropriées
- Etiqueter les seringues



# ADRÉNALINE:

## ► Grade 2:

- Crise d'asthme isolée: Ventoline, Corticoïde
- +/- Adrénaline: 0,01 – 0,02 mg IVD toutes les 1 à 2 minutes

## ► Grade 3: Collapsus cardio vasculaire

### ► **Expansion volémique**

### ► **Adrénaline: 0,1 – 0,2 mg IVD** toutes les 1 à 2 minutes

+/- perfusion adrénaline IV continu 5 – 20 µg/ minute pour la restauration de la PAM

### ► Contrôle rapide des voies aériennes: ventilation contrôlée en **O2** pur – intubation

### ► Si persistance de bronchospasme: Salbutamol aérosol +/- IV (IVSE 5-25µg/min)



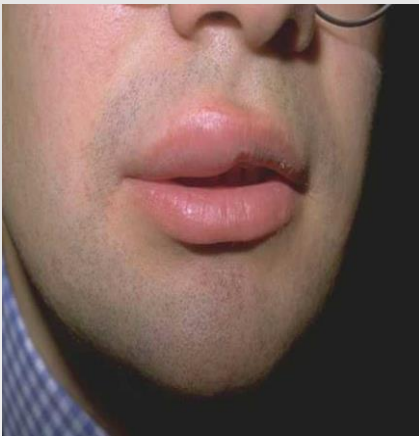


# ADRÉNALINE:

- Grade 4: arrêt cardiaque
- Appel à l'aide +++
- **Remplissage:** surélévation MI, perfusion cristalloïde
- **Massage cardiaque:** 30 MCE / 2 insufflations
- **Adrénaline 1 mg IVD** toutes les minutes, 5 mg après le 3<sup>e</sup> bolus à 1 mg  
+/- IVSE 0,05-0,1 µg/kg/min)



# GRADE 1: SIGNES CUTANÉE MUQUEUX PRURIT, ÉRYTHÈME, URTICAIRE, ANGIO-OEDÈME



- **Pas** de menace vitale
- JAMAIS D'ADRENALINE
- Anti H1 per os si prurit
- +/- corticoïde si angiooedème
- Rassurer le patient



# CAS PARTICULIERS: HYPOTENSION RÉFRACTAIRE

- Noradrénaline en IVSE avec un débit initial de  $0,1\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
- Patient traité par bêta – bloquant:
  - Doses d'adrénaline nécessaires peuvent être élevées
  - Si bradycardie: atropine
  - GLUCAGON 1 mg IVD ( 20 –  $30\mu\text{g}/\text{kg}$ ) à renouveler toutes les 5 minutes puis 0,3 à 1 mg/h
- Place du bleu de méthylène , inhibiteur du PAF...



# CAS PARTICULIERS: FEMME ENCEINTE

- **Décubitus latéral gauche**
- Remplissage précoce
- **ADRENALINE**
- **Extraction foétale dès la 25 SA après 5 minutes d'inefficacité circulatoire**



# CAS PARTICULIERS: ABSENCE DE VVP

- Adrénaline en IM : 0,3 – 0,5 mg / 5 minutes  
(0,01 mg/kg)
- Autoinjecteur d'adrénaline – voie intramusculaire  
(Anapen® Epipen® Jext®)
  - 7,5 – 25 kg: 150µg
  - >25 kg : 300µg
- Adrénaline en intra trachéal: dose IV x 3  
(dans NaCl 0,9% 10 ml)



# CAS PARTICULIERS: ENFANT

- Remplissage vasculaire: 10 – 20 ml/kg
- Grade 2 et 3:
  - Adrénaline 1µg/ kg de poids en intraveineux
  - Adrénaline intramusculaire 0,01mg/kg
- Grade 4: arrêt circulatoire
  - Massage cardiaque 15 MCE/ 1 insufflation (30 MCE / 2 insufflations si 1 seul sauveteur)
  - Adrénaline 10µg/kg +/- IVSE 0,1 µg/kg/min
  - Choc électrique externe: 4J/ kg



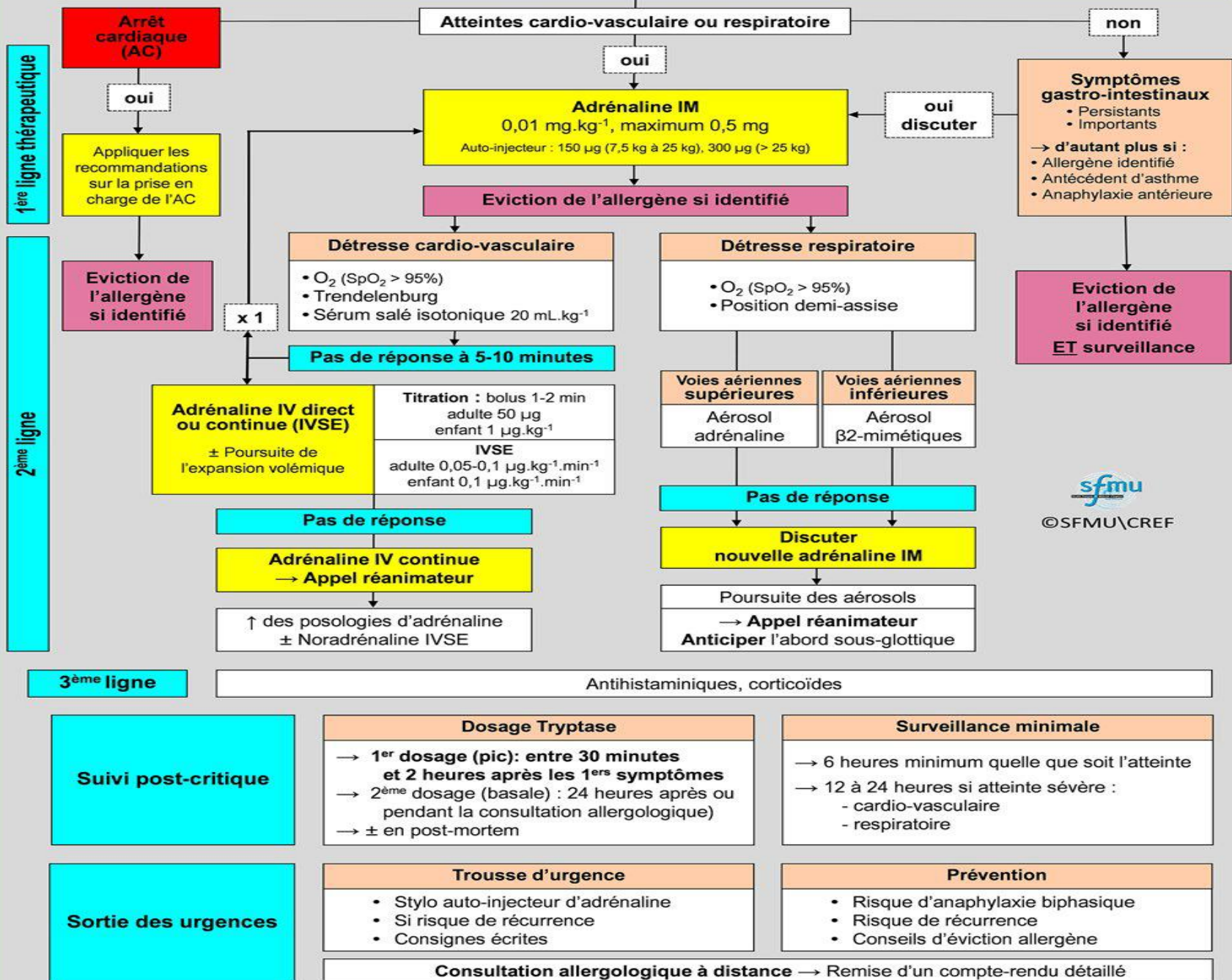
# PRISE EN CHARGE SECONDAIRE:

- Traitement secondaire dans les formes graves: Hydrocortisone 200 mg / 6h IV
- Surveillance après arrêt du traitement: instabilité tensionnelle possible pendant 24 h
- Bilan biologique pour le diagnostic: histaminémie, tryptasémie, IgE spécifiques...
- Information écrite sur le type d'accident
- Consultation allergologique 4-6 semaines après l'accident
- +/- prescription du kit allergique avec stylo d'adrénaline
- Déclarer à la Pharmacovigilance (médicaments) et à la Matérovigilance (latex...)





# Anaphylaxie cliniquement probable



# DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Malaise vagal: pas de signe cutané ou respiratoire
- Choc hémorragique
- Choc septique: fièvre, frissons
- Choc cardiogénique: facteurs de risque cardio vasculaire
- Flush syndrome:
  - Ménopause
  - Carcinoïde
  - Syndrome du restaurant: flush, céphalées, HTA, vomissements
- Œdème angioneurotique
- Formes psychiatriques



# BILANS BIOLOGIQUES:

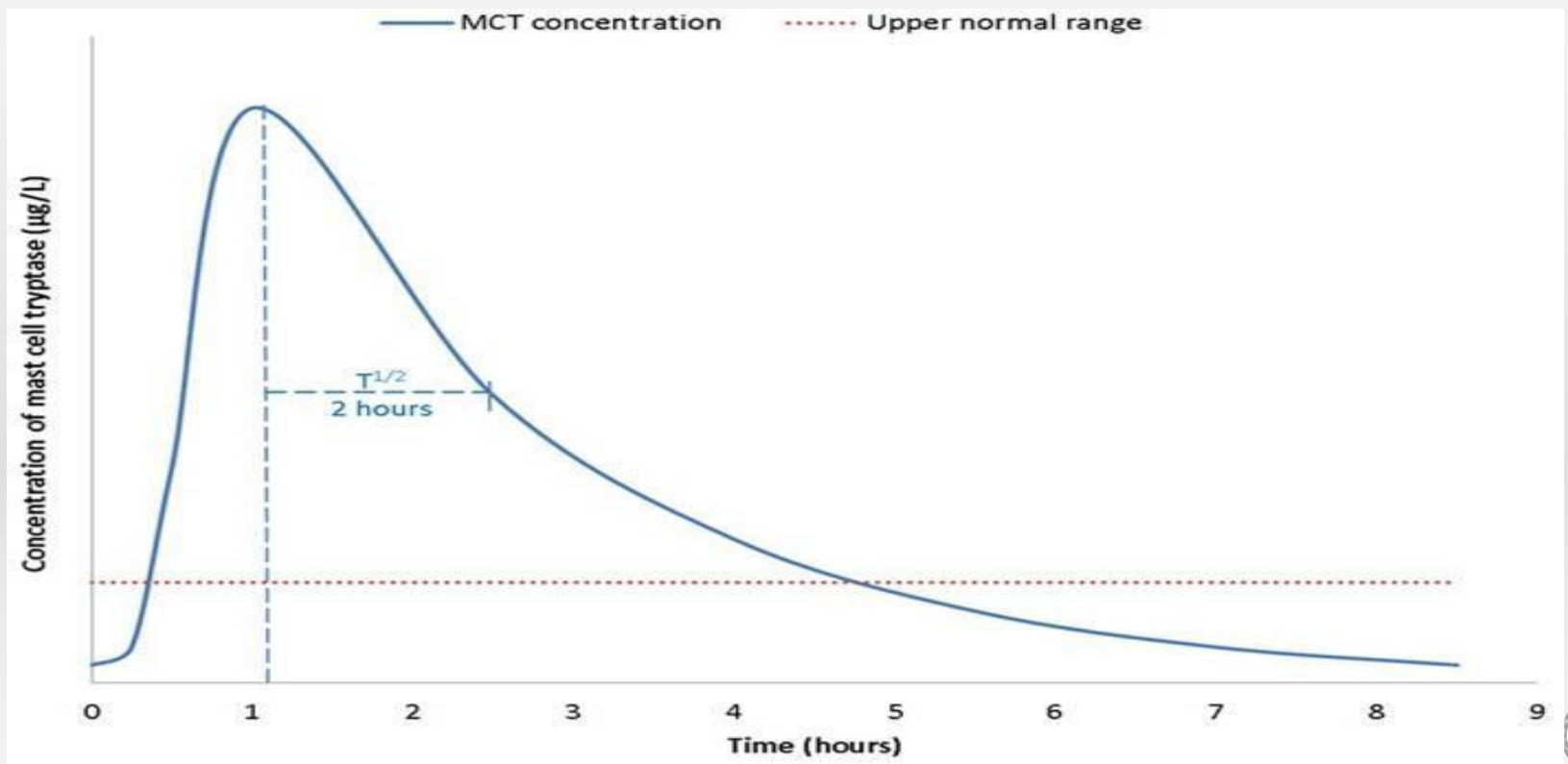
- **Histamine plasmatique (basophile et mastocyte)**

- **Demi-vie courte : prélèvement <30 mn après le choc**
- **Faux négatifs (catabolisme par diamine oxydase) :**
  - femme enceinte
  - CEC (héparine)
- **Faux positifs : conditions de prélèvement (hémolyse)**
- **Stabilité 12h à 4°C**
- **Tube EDTA 7ml**



# BILANS BIOLOGIQUES:

- **Tryptase plasmatique (mastocytes +++)**
- **Pic : 1-2 heures**
- **DéTECTABLE pendant 6 heures**



# BILANS BIOLOGIQUES:

- **Tryptase plasmatique (mastocytes +++)**
- **Cinétique de prélèvements :**
  - dégranulation si taux  $> 2+ 1,2$  \*taux de base**
- **Faux négatifs : chocs peu sévères (taux de base variable selon les sujets)**
- **Faux positifs : Mastocytose systémique** (risque ++ anaphylaxie, Brockow 2008)
- **Prélèvements post-mortem - Ponction intra cardiaque**
  - $>30,4\mu\text{g}/\text{l}$  = anaphylaxie (sensibilité 68,5%, spécificité 83,9%)**
- *En expertise : chymase, carboxypeptidase 3, PAF, PAF acetyl hydrolase*



# BILANS BIOLOGIQUES:

- **IgE spécifiques circulantes:**
- demi-vie sérique des IgE : 2 à 3 jours
- demi-vie à la surface des cellules (récepteurs) : plusieurs semaines
- Probablement moins sensibles que les tests cutanés, mais simples et spécifiques
- La disponibilité des tests est croissante
- Méthodes immuno-enzymatiques disponibles pour un nombre encore limité de médicaments : certaines b lactamines, rocuronium, suxamethonium, insuline, mepivacaine...
- IgE spécifiques : bon outil diagnostique, à associer aux tests cutanés et à l'étude des basophiles
- bonne spécificité, sensibilité à améliorer



# ANGIO-OEDÈME

- Gonflement localisé affectant les tissus sous-cutanés et sous-muqueux (main, pied, OGE, visage, sphère ORL)
- Secondaire à une libération de médiateurs augmentant la perméabilité vasculaire: histamine, leucotriènes C et D, PAF, substance P, bradykinine.
  - Angioedème histaminique avec dégranulation des mastocytes (IgE médiée ou spontanée)
  - Angioedème bradykinique



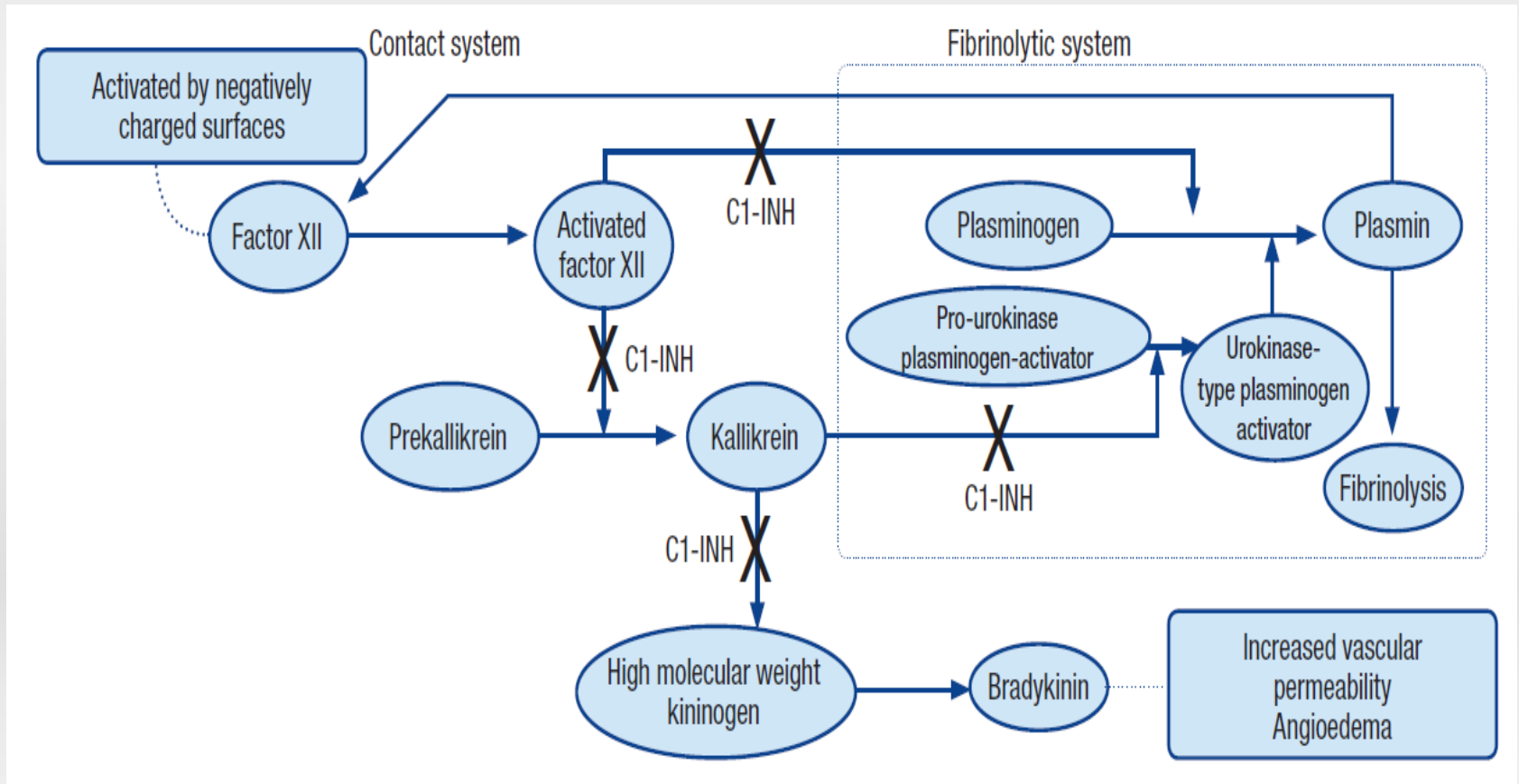
# ANGIO-ŒDÈME NON HISTAMINIQUE

- Gonflement localisé sous-cutanés et sous-muqueux (main, pied, OGE, visage, sphère ORL)
- Classiquement blanc-rosé, ferme, peu prurigineux évoluant sur plusieurs jours, (moyenne 1 à 5 jours), pas de séquelle, récidivants
- Histologiquement: vasodilatation et infiltrat périvasculaire composé de PNE, PNN, lymphocytes au niveau hypoderme.
- Prévalence: 1/ 50000





# ANGIOEDEME AVEC DÉFICIT DE C1 INHIBITEUR



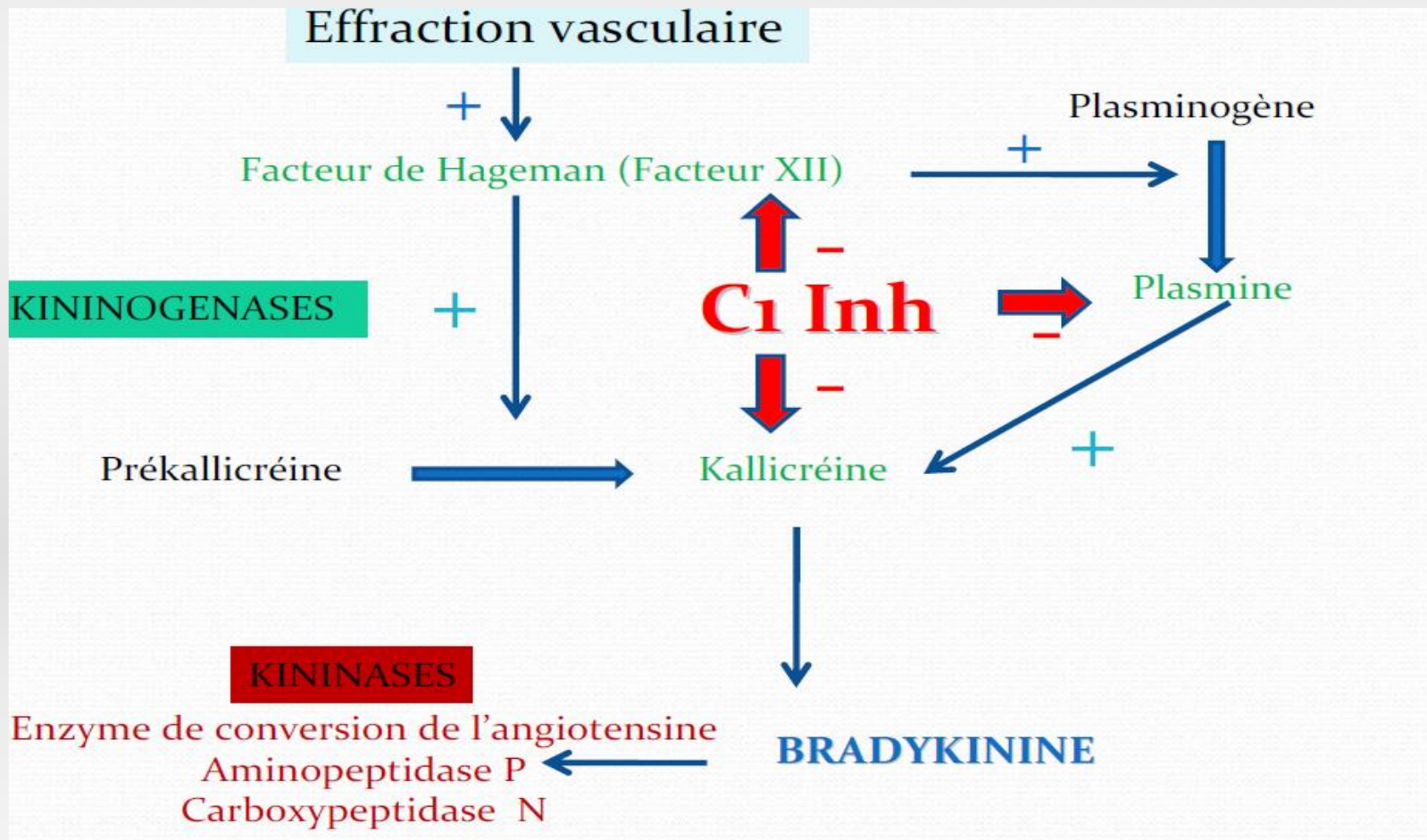
# ANGIO-ŒDÈME — FORMES HÉRÉDITAIRES

- résultent d'une synthèse accrue de bradykinine médiateur principal de l'augmentation de la perméabilité capillaire et donc des œdèmes
- on distingue parmi les formes héréditaires 3 types
  - Héritaire (autosomique dominant – mutation SERPING1)
    - type I
      - 85 % des formes héréditaires
      - diminution du C1 Inh et de son activité fonctionnelle
    - type II
      - 15-20% des formes héréditaires
      - diminution de l'activité fonctionnelle du C1 Inh
    - type III (mutation FXII, plasminogène, angiopoïétine-1...)
      - Valeurs normales de C1 inhibiteur avec parfois baisse de l'activité fonctionnelle sous oestrogènes ou lors de la grossesse



# ANGIO-ŒDÈME – FORMES HÉRÉDITAIRES

## TYPE 1 ET 2



# ANGIO-ŒDÈME – FORMES HÉRÉDITAIRES TYPE 1 ET 2

Bradykinine:

- Puissant vasodilatateur dépendant de l'endothélium
- augmente la perméabilité vasculaire
- impliquée dans le mécanisme de la douleur



# ANGIO-ŒDÈME – FORMES HÉRÉDITAIRES

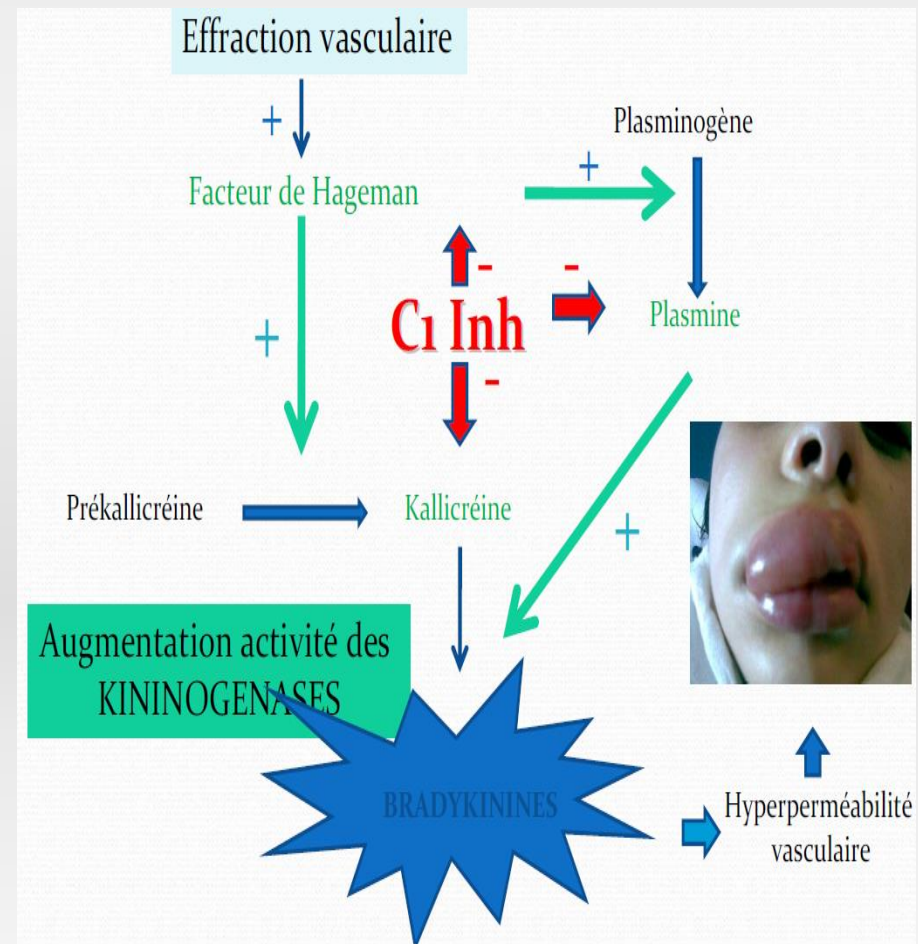
## TYPE 3

Augmentation de l'activité  
kininogénase  
Mutation du gène F XII,  
plasminogène...

Excès de bradykinine

Traitements hormonaux /  
grossesse: révélateurs

Œdème de la face +++  
> douleur abdominale



# ANGIO-ŒDÈME – FORMES ACQUISES

- médicamenteuses : AE secondaires aux IEC ou aux sartans (10% de réaction croisée)
  - survient dans 50% des cas durant les 3ers mois de traitement (après 1 an de tt dans 10% des cas)
  - plus fréquent chez les noirs
  - Enzyme de conversion participant à la dégradation de la bradykinine
- déficit acquis en C1 Inh
  - gammopathies monoclonales, hémopathies lymphoïdes, maladies auto-immunes (production d'Ac anti-C1Inh, consommation excessive du C1 Inh par activation de la voie complément))



# ANGIO-ŒDÈME

## CONDUITE À TENIR

Crise grave?

- Toute crise ORL (75% des cas)
- Toute crise touchant la face (30% de risque d'atteinte pharyngée)
- Toute crise abdominale avec EVA >5
  - Bowen, Allergy Asthma Clin Immunol 2010)



# ANGIO-ŒDÈME

## CONDUITE À TENIR

Œdème laryngé: 2% des crises

- Altération de la voix
- Dysphagie
- Sialorrhée
- Sensation de boule dans la gorge
- Gêne respiratoire progressive
- Evolution imprévisible
- Asphyxie aiguë: mortalité 25 -30%





# ANGIO-ŒDÈME

## CONDUITE À TENIR

### Crise abdominale grave

- 7% uniquement forme abdominale
- Douleur
- Vomissements, diarrhées
- Tableau pseudo-chirurgical
- Ascite
- Hypovolémie – choc: 4,4%
- Laparotomie blanche 14 -37%



# ANGIO-ŒDÈME

## CONDUITE À TENIR

- **Inefficacité des corticoïdes – antihistaminiques**
- **PFC contre-indiqués**
- **Administrer le plus tôt possible:**
  - **Fyrazyr (icatibant – antagoniste du récepteur de la Bradykinine 2): 30 mg en sous cutané**
  - **Ou concentré de C1 – inhibiteur:**
    - **Berinert: 20 UI / kg en IVL** (administrer tout le flacon entamé)  $\frac{1}{2}$  vie 36 h
    - **Ou Cinryze:**  $\frac{1}{2}$  vie 56 heures
    - **Ou Ruconest:** analogue recombinant de l'inhibiteur de la C1 estérase humain à partir du lait de lapine
  - **Associer avec Exacyl 1 à 2 g / 6 heures pendant 48 heures**
- **En cas d'atteinte des VAS:**

Intubation – trachéotomie par un sénior



# ANGIO-ŒDÈME

## CONDUITE À TENIR

- Efficacité du traitement doit être jugée dans l'heure qui suit l'administration

Inefficace = progression de la crise

- Chercher d'autres étiologies ou complication
- 1 heure après:
  - Si icatibant utilisé: concentré de C1 inhibiteur
  - Si C1 inhibiteur utilisé: icatibant
- Il faut attendre 6 heures entre 2 doses d'icatibant



# ANGIO-ŒDÈME

## CONDUITE À TENIR

Crise peu sévères:

- Abstention thérapeutique – surveillance rapprochée
- **Exacyl (acide tranexamique):** 1-2 g / 6 heures pendant 24 heures
  - Demi – vie: 3 heures
  - Contrôle la formation de la plasmine – limitant la formation excessive de la bradykinine



# ANGIO-ŒDÈME

## TRAITEMENT

### **Icatibant:**

- Antagoniste synthétique des récepteurs  $\beta_2$  bradykinine
- Efficacité 20 – 30 minutes
- Demi-vie: 1-2 heures
- Auto administration possible
- Contre indication:
  - Enfant : non étudié
  - Femmes enceintes



# ANGIO-ŒDÈME TRAITEMENT

## **Bérinert – concentré C1 inhibiteur:**

- Dérivé du plasma humain
- Ne pas agiter – ne pas diluer
- Efficacité: 30 minutes
- Demi-vie: jusqu'à 40 heures
- Utilisable chez les enfants et femmes enceintes si nécessaires



# ANGIO-ŒDÈME PROPHYLAXIE

Pas de délai avant la situation à risque (chirurgie d'urgence – accouchement):

- **Berinert** 20 UI / kg IVL 1 heure avant le geste

Délai quelques jours avant le geste:

- Disposer au bloc du traitement en cas de crise en quantité suffisante
- **Danatrol:**
  - Augmente la synthèse hépatique du C1 inhibiteur
  - 10 mg / kg / jour à donner 5 jours avant et 5 jours après
- **Exacyl:** efficacité moindre
  - 1g/ 6 heures 2 jours avant et 2 jours après



# ANGIO-ŒDÈME PROPHYLAXIE

Pour tous les angioœdèmes:

**Eviction définitive:**

- **IEC**
- **Antagoniste récepteurs angiotensine II**
- **Pilule oestroprogestative**

**Contactez un référent local ou national du CREAK**





