

CHOC ANAPHYLACTIQUE

Dr Diane LÊ QUANG

Service d'allergo anesthésie
CH Lyon Sud



Number of annual publications on “anaphylaxis epidemiology”

(PubMed website, access October 2016)

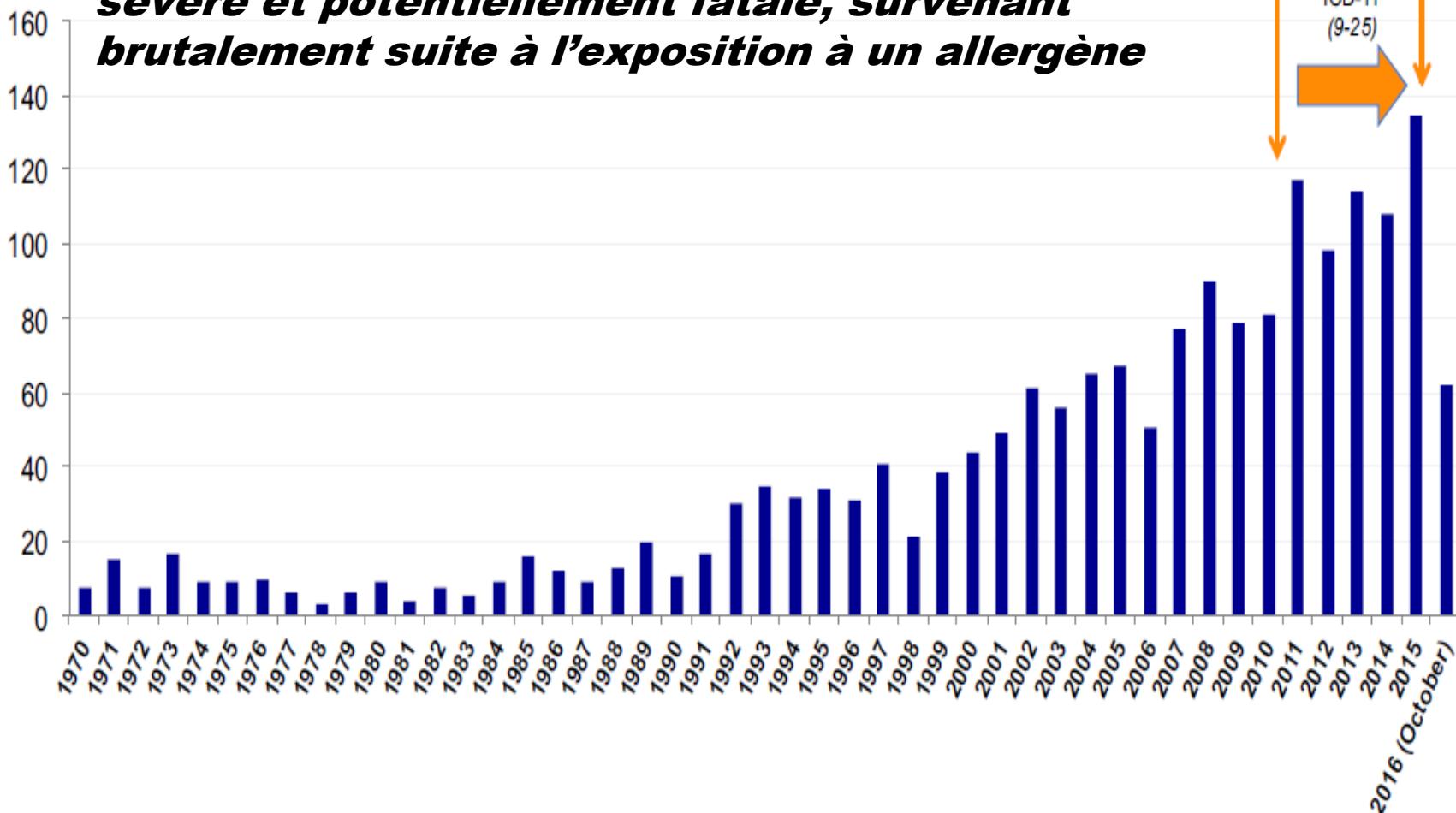
Undernotification
of anaphylaxis
deaths
Allergy 2012 (10)

“Allergy and
hypersensitivity
conditions” section
in ICD-11 Beta draft
(2015) (16)

Actions to
implement
allergy in the
ICD-11
(9-25)

ANAPHYLAXIE

***une réaction d'hypersensibilité systémique,
sévère et potentiellement fatale, survenant
brutalement suite à l'exposition à un allergène***



Anaphylaxie

Le risque de développer les signes évoquant un choc anaphylactique dans sa vie est estimée à 0,3 -5,1% dans la population générale

Critical view of anaphylaxis epidemiology : open questions and new perspectives

Allergy Asthma Clin Immunol. 2018; **14**:1-11

Le taux de décès liés à une allergie : stable, 0,63- 0,76 / million

Le 1^{er} 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.

Facteurs déclenchant:

- Chez l'enfant: aliments (65%) venins d'insectes (20%) médicaments (4,8%)
- Chez l'adulte: venins d'insectes (48%) médicaments (22%) aliments (20%)
 - (Muraro et al (2014) Allergy 69:1026-45) Anaphylaxis in children and adolescents: The European Anaphylaxis Registry

Quelques chiffres sur les allergies médicamenteuses:

- En Europe: réaction anaphylactique sévère estimée à 1-3 per 10 000 (Allergy 2005 Apr;60(4):443-51)
- Dans le monde: 50 -112 épisodes / 100000 personne/ an
- Décès par allergie médicamenteuse: 0,05 -0,51 / 1000000 pers/ an.
World allergy organization anaphylaxis guidance 2020. World Allergy Organ J. 2020 Oct 30;13(10):100472.

Mécanismes de l'anaphylaxie:

réaction d'hypersensibilité systémique sévère avec un risque vital

Mémoire
immunolo-
gique

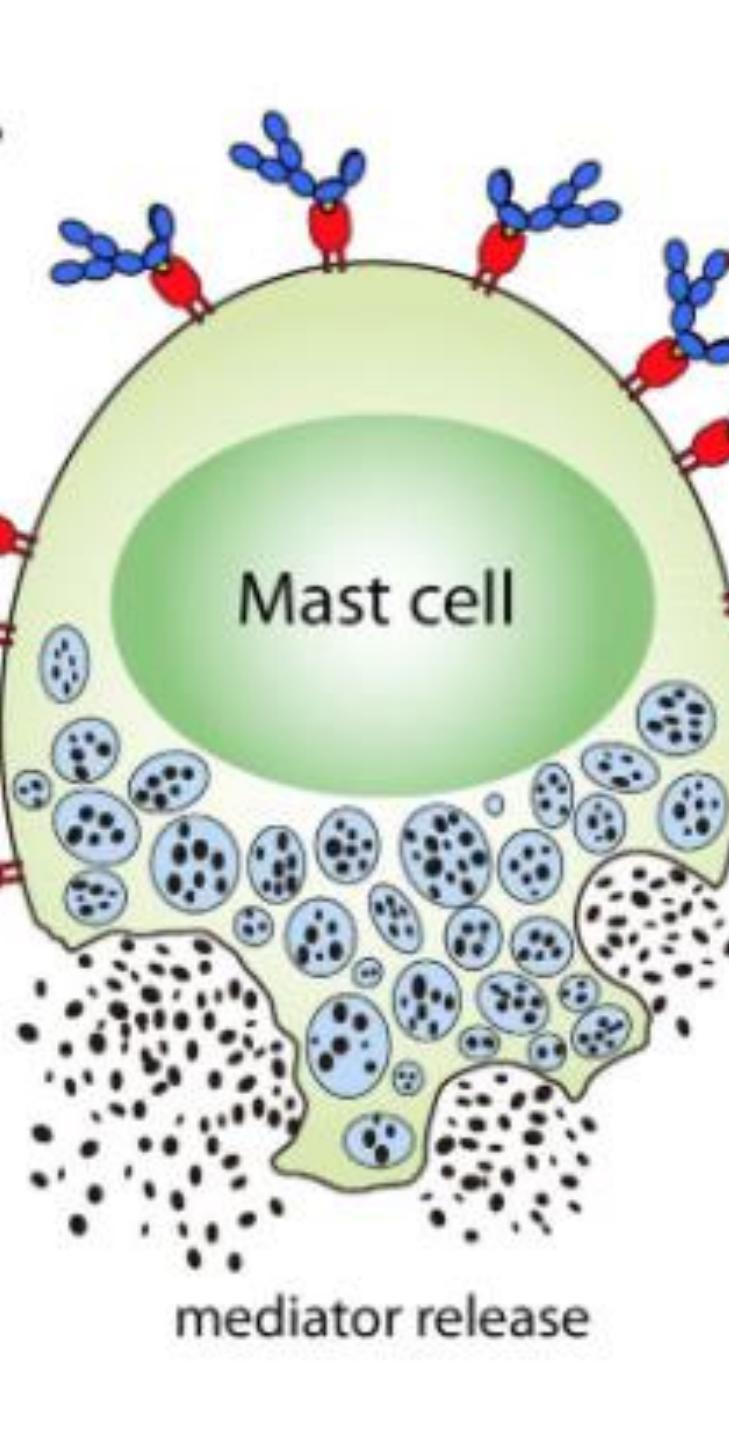
► Hypersensibilité allergique:

- 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
- Système des compléments (anaphylatoxine, C3a, C5a)
- Système kinine – kallikréine avec production de bradykinine
- Le métabolisme de l'acide arachidonique et formation d'eicosanoides
- Réaction pseudo allergique: activation de Mas-Related-G-Protein-Coupled Receptor Member X2 (MRGPRX2)

*Pas de sensibilisation au préalable
Possibilité de réintroduire avec 1 mode adapté
(prémédication...)*



Anaphylaxie IgE dépendante

- **Liaison de l'IgE avec le récepteur Fc ϵ RI** de forte affinité pour les IgE à la surface des basophiles, mastocytes, neutrophiles, eosinophiles, monocytes, cellules dendritiques, plaquettes...
- **Pontage** → libération des médiateurs inflammatoires
- La propension d'un allergène à induire une dégranulation via Fc ϵ RI 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)

Anaphylaxie non IgE dépendante

Anaphylaxie alors que le taux d'IgE est indétectable:



Mécanismes indépendants des IgE?
Présence d'IgE déjà liées au Fc ϵ RI?

Rôles des IgG et Fc γ Rs:

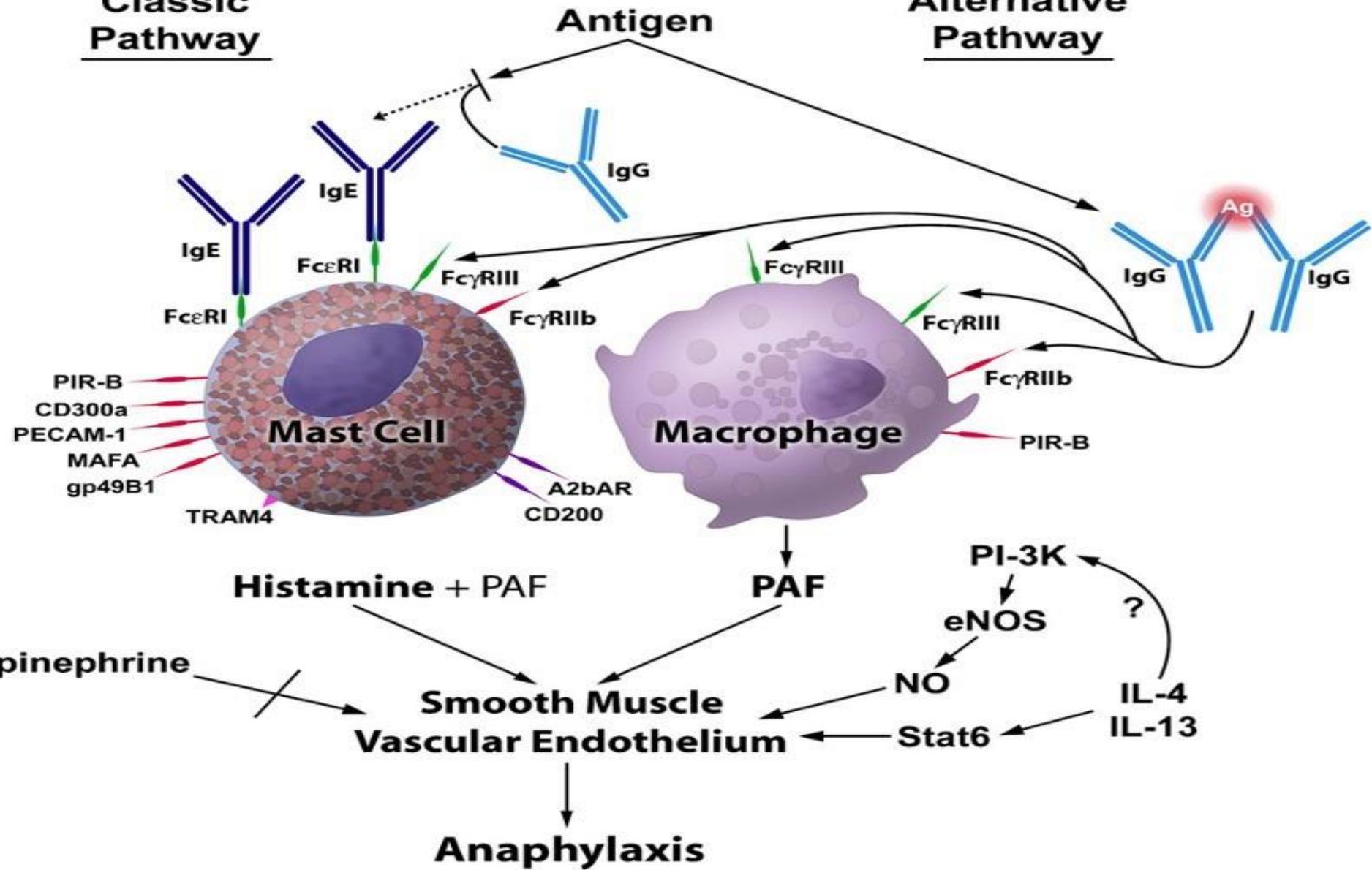
IgG subclasses determine pathways of anaphylaxis in mice (J Allergy Clin Immunol. 2017)

Une voie IgG-neutrophiles dans l'anaphylaxie chez l'homme induite par les curares peut aggraver l'anaphylaxie en combinaison avec la voie des IgE voire être à l'origine de l'anaphylaxie en l'absence d'IgE spécifiques (Jonsson et al, Sci Transl Med. 2019)

Anaphylaxie médiée par les IgG nécessite une quantité d'antigènes plus importante

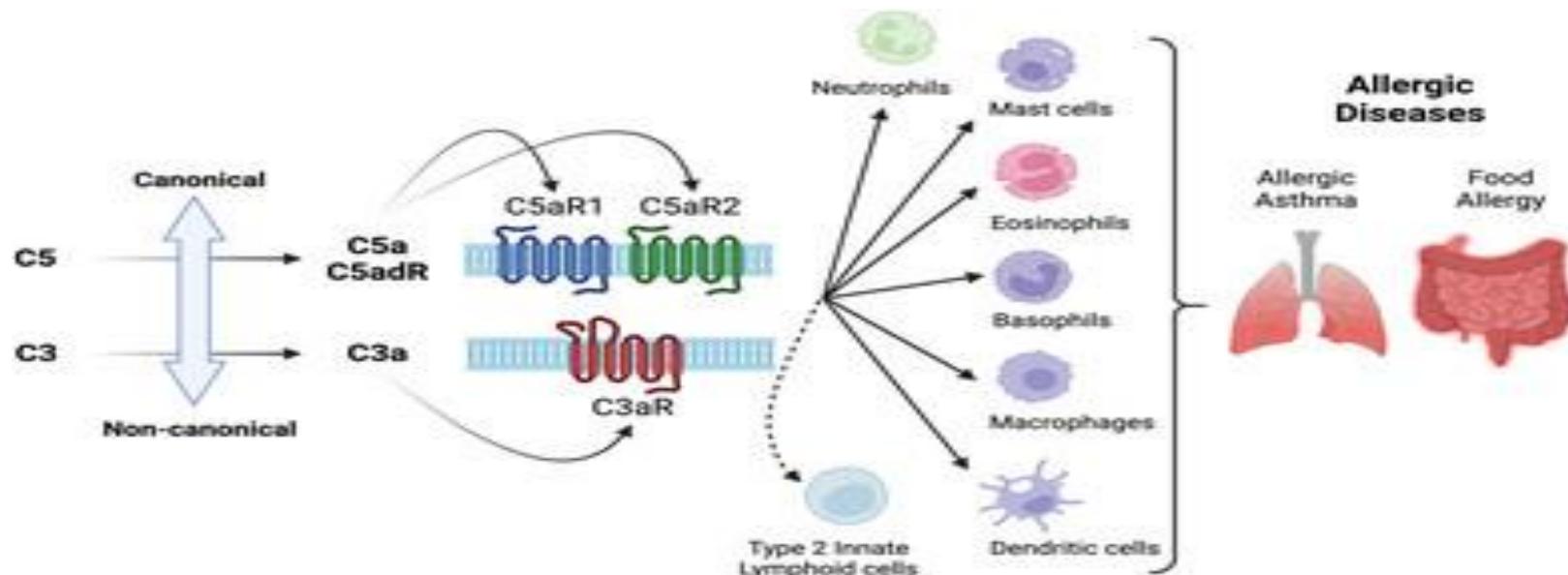
Anaphylaxie médierée par les anticorps:

Classic Pathway

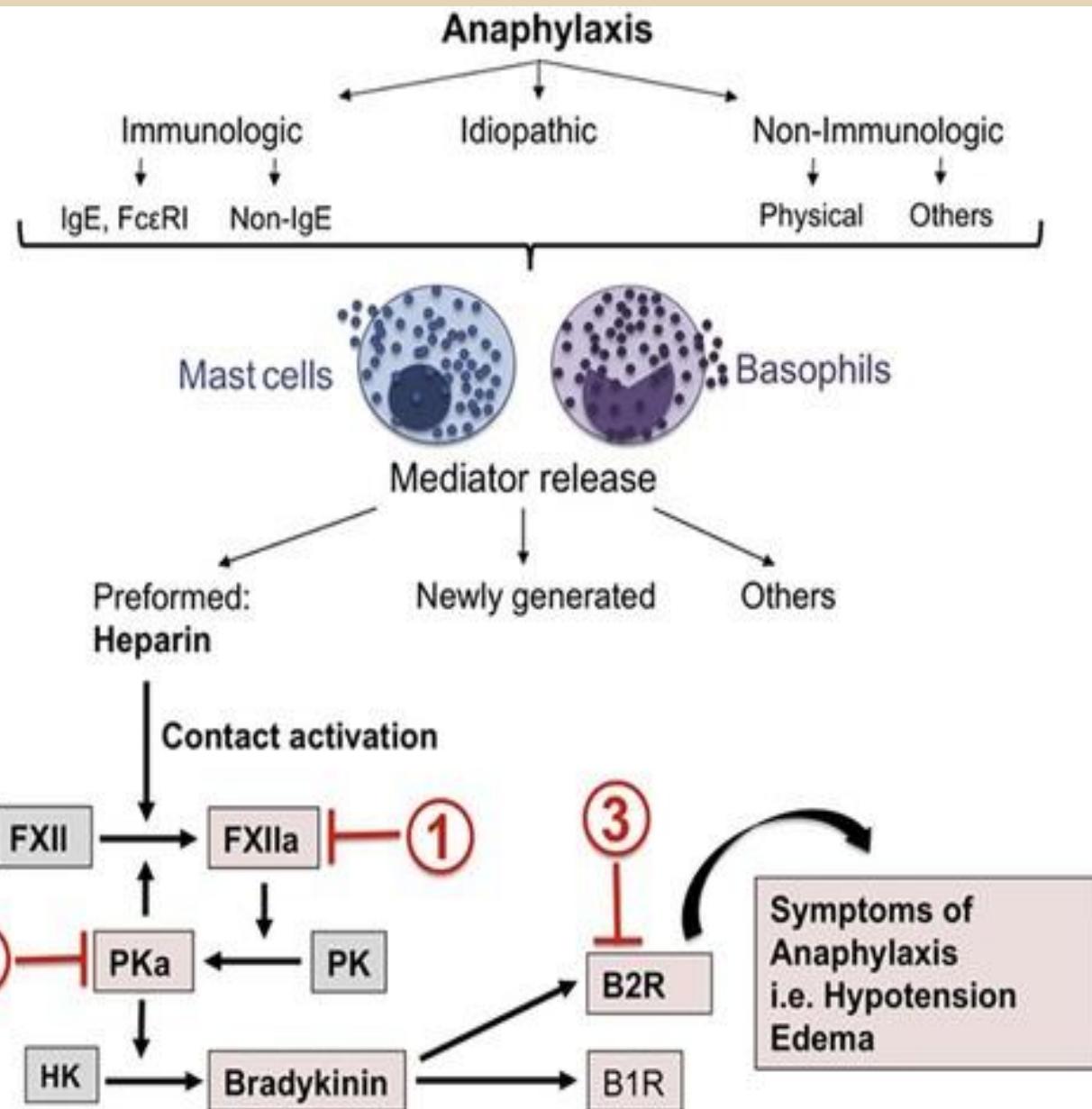


Mécanismes de l'anaphylaxie: le système complément

- C3a, C4a & C5a (anaphylatoxines) = médiateurs inflammatoires
- Activent les cellules myéloïdes (mastocytes, basophiles...)
- Libération d'acide arachidonique → leucotriènes, prostaglandines
- **Voie classique** avec libération des substances vasoactive activée par:
 - le complexe antigène – anticorps
 - les polyanions, BGN ou CRP activant C1
- **Voie des lectines** (mannose binding lectin)
- Voie alternative: activée par diverses substances: médicaments, endotoxines, produits de contraste, membrane de dialyse...



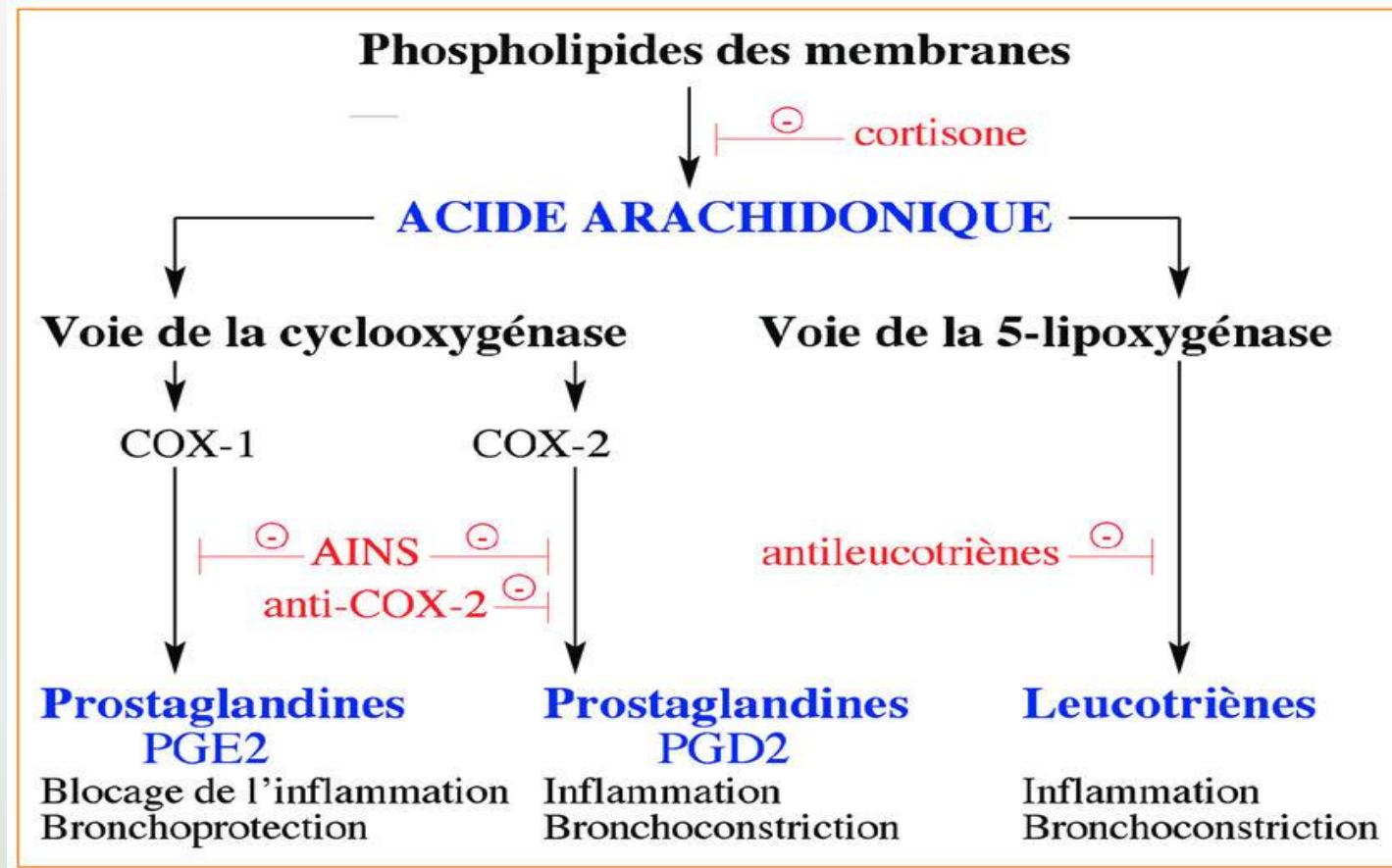
Mécanismes de l'anaphylaxie:



Heparin-induced anaphylactic and anaphylactoid reactions: two distinct but overlapping syndromes (Expert Opin Drug Saf 2009): héparine sodique contaminée par de la chondroïtine hypersulfatée active la phase contact, mais aussi du complément et du système kinine- kallicréine entraînant une production importante de bradykinine et une augmentation très importante de la perméabilité vasculaire

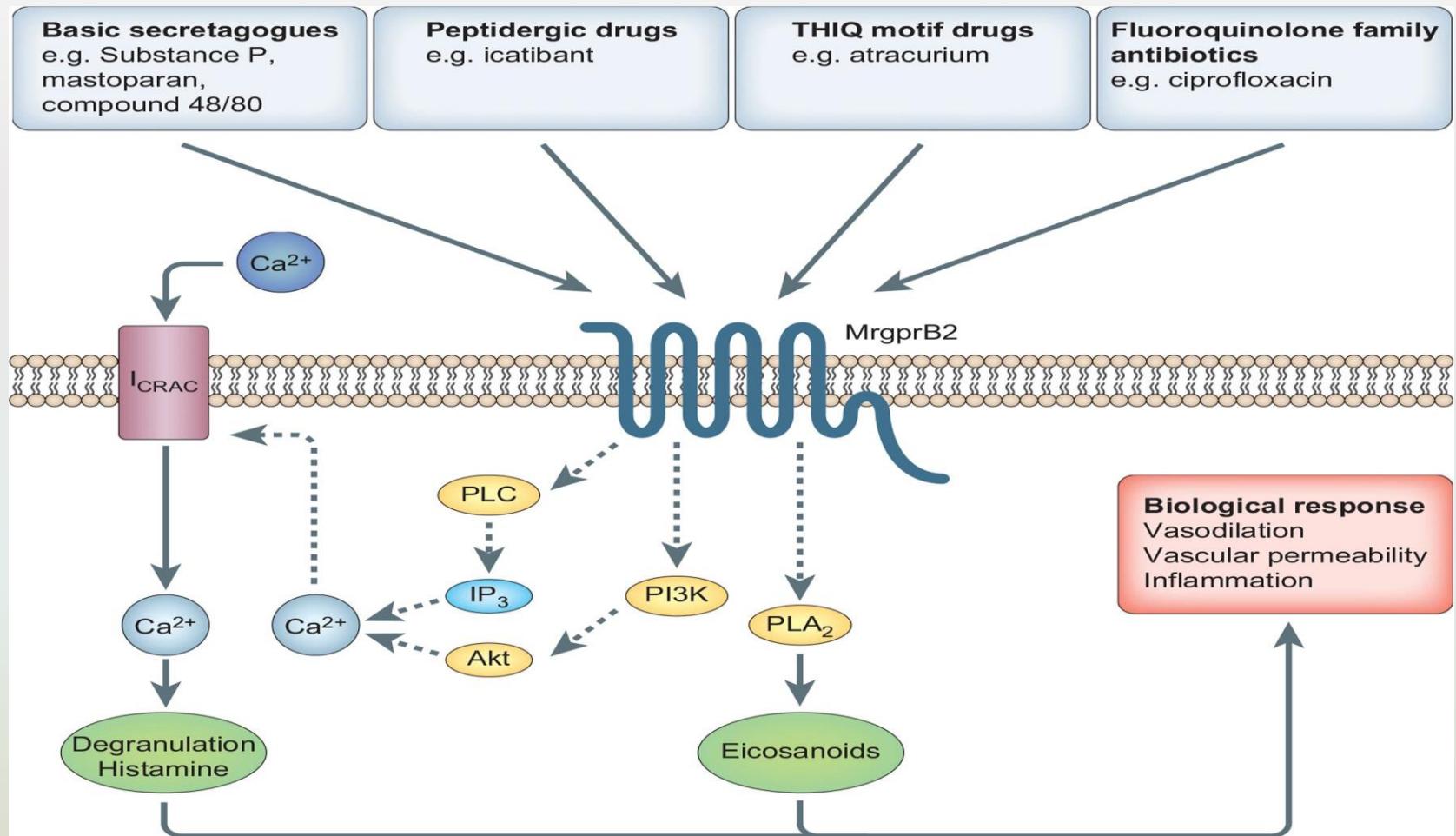
Les médiateurs provenant de l'activation mastocytaire entraînent une auto-activation du facteur XII (FXII) puis, par cascade, une formation de bradykinine

Mécanismes de l'anaphylaxie: la voie alterne du métabolisme de l'acide arachidonique



Mécanismes de l'anaphylaxie: MRGPRX2 (*mas-related G protein coupled receptor X2*)

Exprimés sur les mastocytes et faiblement sur basophiles





Un cocktail explosif:

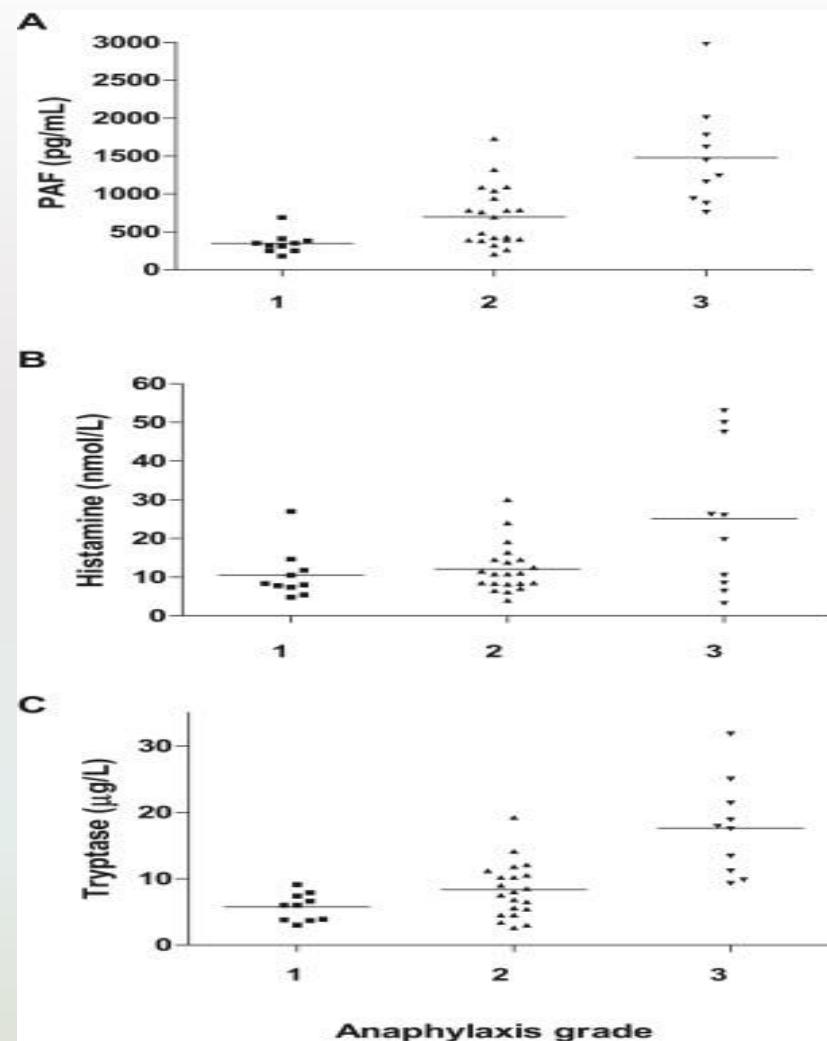
Molécules libérées	Effets	
Histamine	Augmente la perméabilité vasculaire Contraction des muscles lisses	
Enzymes (tryptase, chymase, carboxypeptidase, hydrolases acides)	Digèrent les protéines de la matrice extracellulaire	
TNFα	- Activation de l'endothélium, stimulation de la production de cytokines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

PAF (platelet activating factor):

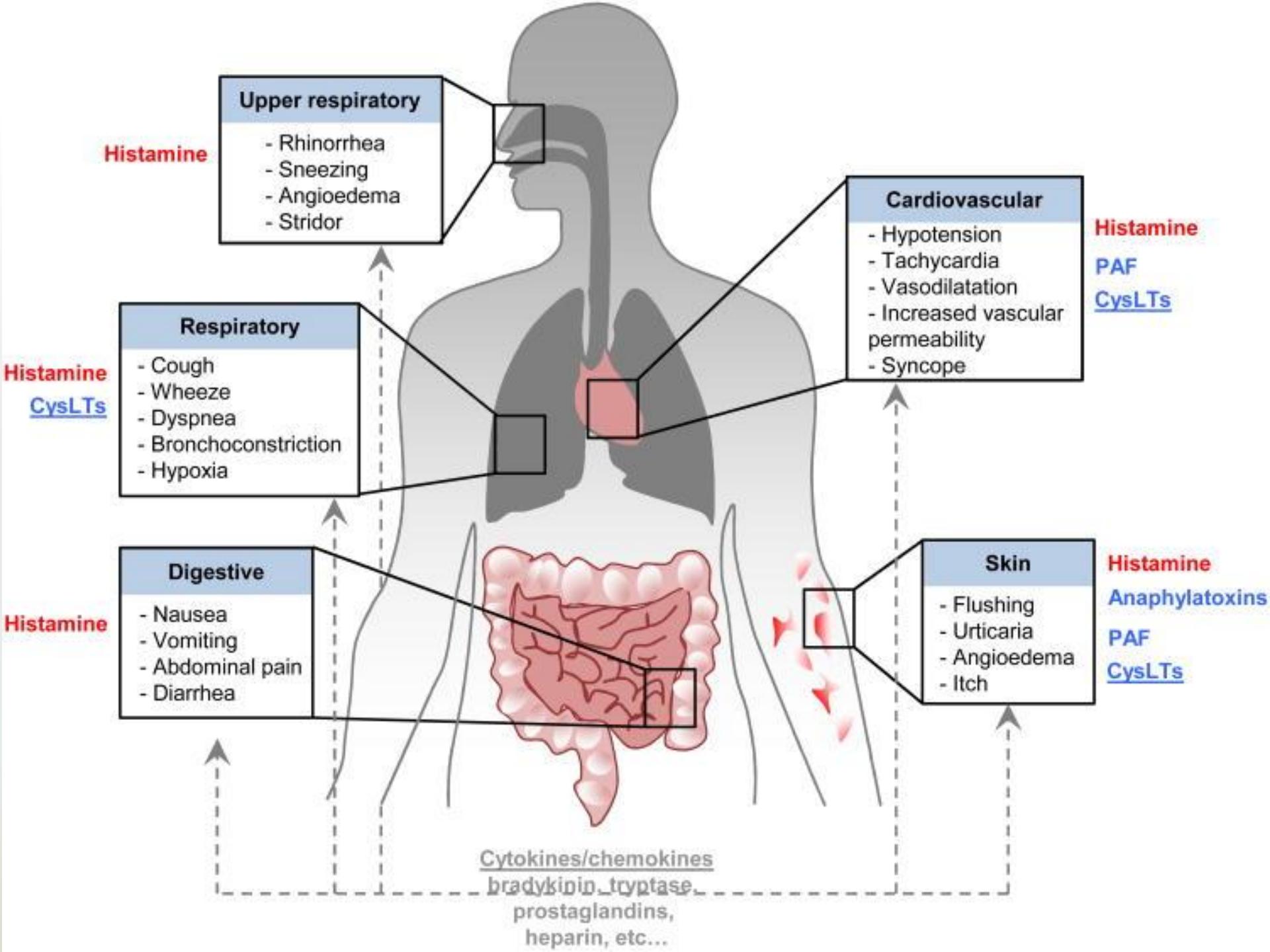
- Médiateur central de l'anaphylaxie
- Produit par: mastocytes, monocytes, macrophages, plaquettes, éosinophiles...
- Durée de vie courte – PAF acetyl hydrolase (PAF-AH)
- Présent dans la réaction IgE médiée et l'anaphylaxie indépendante des IgE
- Taux de PAF-AH bas est un facteur de risque de réaction 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

Taux sérique de PAF (A), histamine (B), tryptase (C) en fonction de la gravité de la réaction allergique

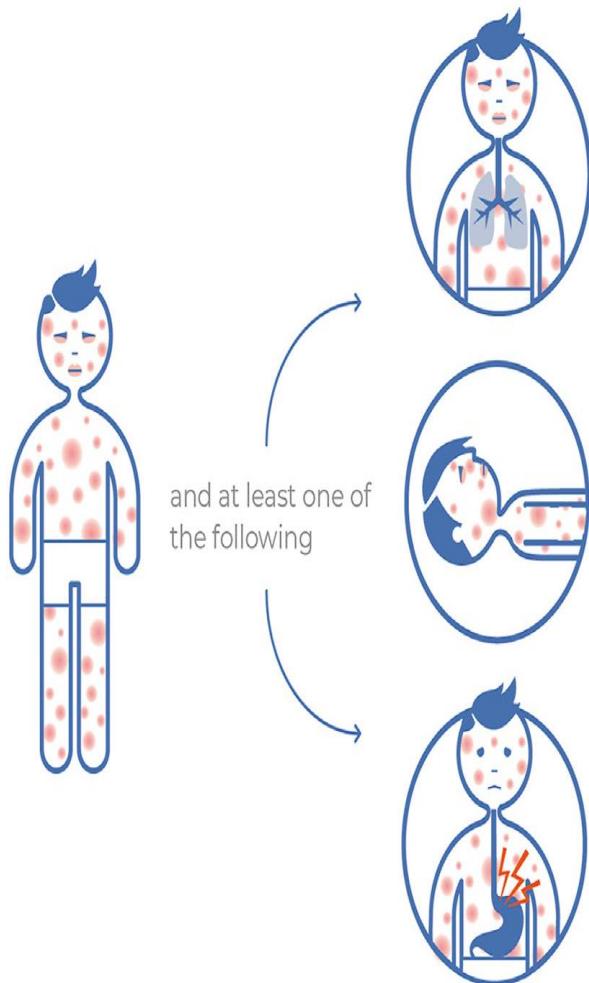


Platelet-activating factor, histamine, and tryptase levels in human anaphylaxis

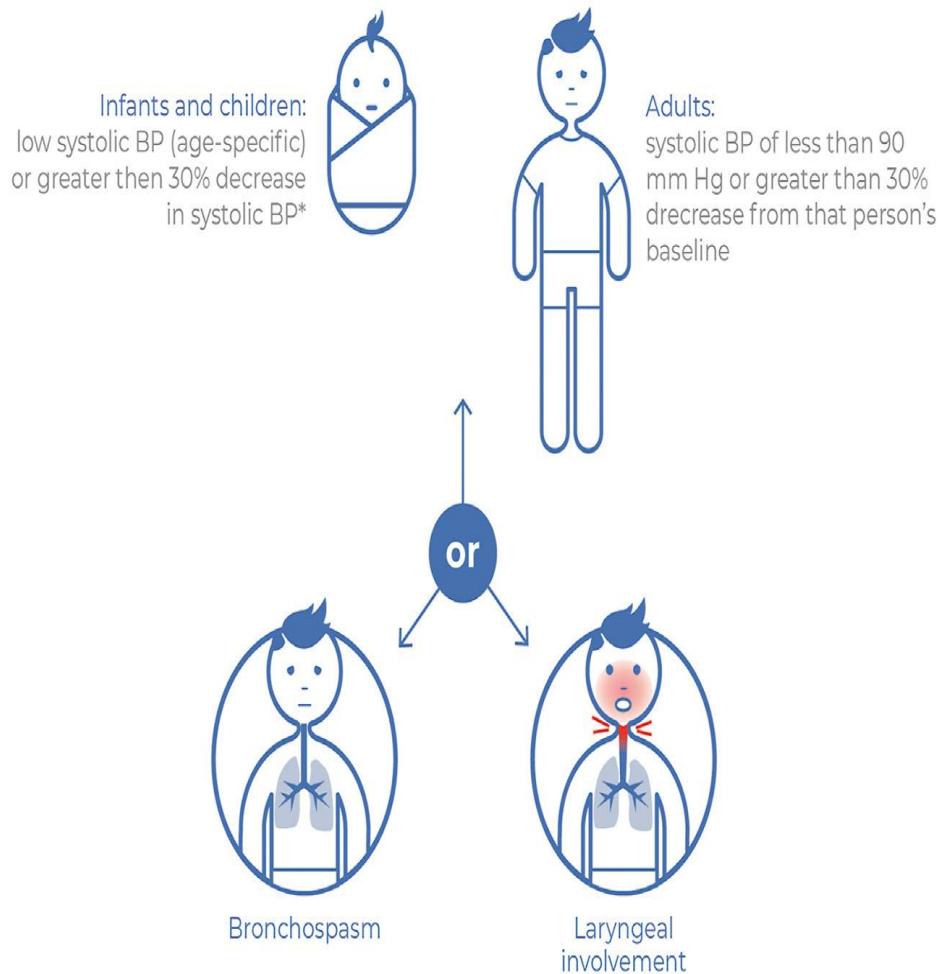


L'anaphylaxie est probable si :

- 1 Acute onset of an illness (minutes to several hours) with involvement of the skin, mucosal tissue, or both (e.g. generalized hives, pruritus or flushing, swollen lips-tongue-uvula)
- 2 Acute onset of **hypotension*** or **bronchospasm** or **laryngeal involvement†** after exposure to a known or highly probable allergen for that patient (minutes to several hours), **even in the absence of typical skin involvement.**



- 2 Acute onset of **hypotension*** or **bronchospasm** or **laryngeal involvement†** after exposure to a known or highly probable allergen for that patient (minutes to several hours), **even in the absence of typical skin involvement.**



Classification (Ring et Messmer 1977)

- **GRADE I** Signes cutanéomuqueux généralisés.
- **GRADE II** Atteinte multiviscérale modérée (au moins 2 fonctions atteintes): signes cutanéo muqueux, 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^e 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 secréter les médiateurs anti anaphylactiques: prostaglandine D2...

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 20 ml/kg
 - 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:

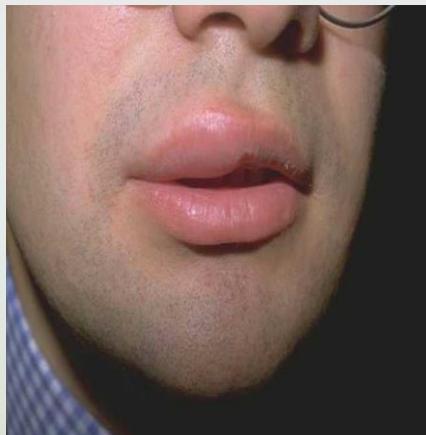
► Grade 4: arrêt cardiaque

- 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^e bolus à 1 mg +/- IVSE 0,05-0,1µg/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

- **Adrénaline** en IVSE avec un débit de 0,05-0,1 µg/kg/min
- **Noradrénaline** en IVSE avec un débit initial de 0,1µg/kg/min
- **Vasopressine** 0,01 UI/ minute jusqu'à 0,03 UI/ minute chez l'adulte
- **Bleu de méthylène:** 1-3 mg/ kg IVL (CI si déficit en G6PD)
- Patient traité par bêta – bloquant:
 - Doses d'adrénaline nécessaires peuvent être élevées
 - Si bradycardie: atropine
 - GLUCAGON 1 -2 mg IVD (20 – 30µg/ kg) à renouveler toutes les 5 minutes puis 0,3 à 1 mg/h
- Assistance cardiorespiratoire par circulation extracorporelle –ECMO?
- EtCO₂ < 20 mmHg ou PAS < 50 mmHg: envisager massage cardiaque

Cas particuliers: Femme enceinte

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

Cas particuliers: Enfant

- ▶ Remplissage vasculaire: 10 – 30 ml/kg
- ▶ Grade 2 :
 - ▶ Adrénaline 1 µg / kg en intraveineux, max 10 µg/ 2 minutes
 - ▶ Adrénaline intramusculaire 0,01mg/kg
- ▶ Grade 3 :
 - ▶ Adrénaline 1 à 5 -10 µg / kg en intraveineux, max 100 µg/ 2 minutes
- ▶ Grade 4: arrêt circulatoire
 - ▶ Massage cardiaque 15 MCE/ 1 insufflation (30 MCE / 2 insufflations si 1 seul sauveteur)
 - ▶ Adrénaline 10 µg / kg +/- IVSE 0,1 µg/kg/min
 - ▶ Choc électrique externe: 4 J / kg

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® Emerade ®)**
 - ▶ 7,5 – 25 kg: 150µg
 - ▶ >25 kg : 300µg
 - ▶ **Adulte > 60 kg: 300 µg ou 500 µg**

Attendre 5 minutes entre 2 doses

- ▶ Adrénaline en intra trachéal: dose IV x 3
(dans NaCl 0,9% 10 ml)

Prise en charge secondaire:

- 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 Matériovigilance (latex...)

Appel à l'aide, FiO₂ 100%
Voie veineuse efficace vérifiée
Arrêt de l'administration du produit suspecté si possible
Mis en suspens de l'intervention

Adrénaline IVD

Grade I : pas d'adrenaline

Grade II : **10-20 µg / 2 min**

Grade III : **100-200 µg / 2 min**

Grade IV : **1 mg / 3-5 min + traitement de l'ACR**

Remplissage vasculaire par cristalloïdes

Grade II : **10 ml/kg en 30 min**

Grade III – IV : **30 ml/kg en 30 min**

Pédiatrie

Grade I : pas d'adrenaline

Grade II : **1 µg/kg (max 10µg) / 2 min**

Grade III : **1 µg/kg (max 5-10 µg/kg) / 2 min**

Grade IV : **10 µg/kg /3-5 min + traitement de l'ACR**

Femme enceinte

Déplacement de l'utérus vers la gauche

Remplissage et adrénaline idem

Autres traitements :

- Si bronchospasme : **Salbutamol** inhalé voire IVSE
- Si patient Beta-bloqué : envisager **Glucagon** 1-2 mg IVL
- Si choc réfractaire (3 bolus Adréanaline inefficaces) : **Adrénaline IVSE**
- Si traitement inefficace, selon monitorage et disponibilités locales :
envisager **Noradrénaline, Bleu de Méthylène, Vasopressine, ECMO.**

Après la réaction :

- Prélever Histamine à 15 min de la réaction
- Prélever Tryptase +/- IgEs à 30 min-2h de la réaction
- Anti-histaminiques et/ou corticostéroïdes selon terrain
- Poursuite chirurgicale au cas par cas
- Surveillance prolongée : USC / réanimation au delà du grade III
- Prélever Tryptase +/- IgEs à 24h de la fin des symptômes

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

Mais prélèvement informatif jusqu'à 2 heures après réaction

Investigating the optimal diagnostic value of histamine for diagnosing perioperative hypersensitivity: a prospective, observational study J Anesth. 2023 May 8

- Faux négatifs (catabolisme par diamine oxydase) :

- femme enceinte
- CEC (héparine)

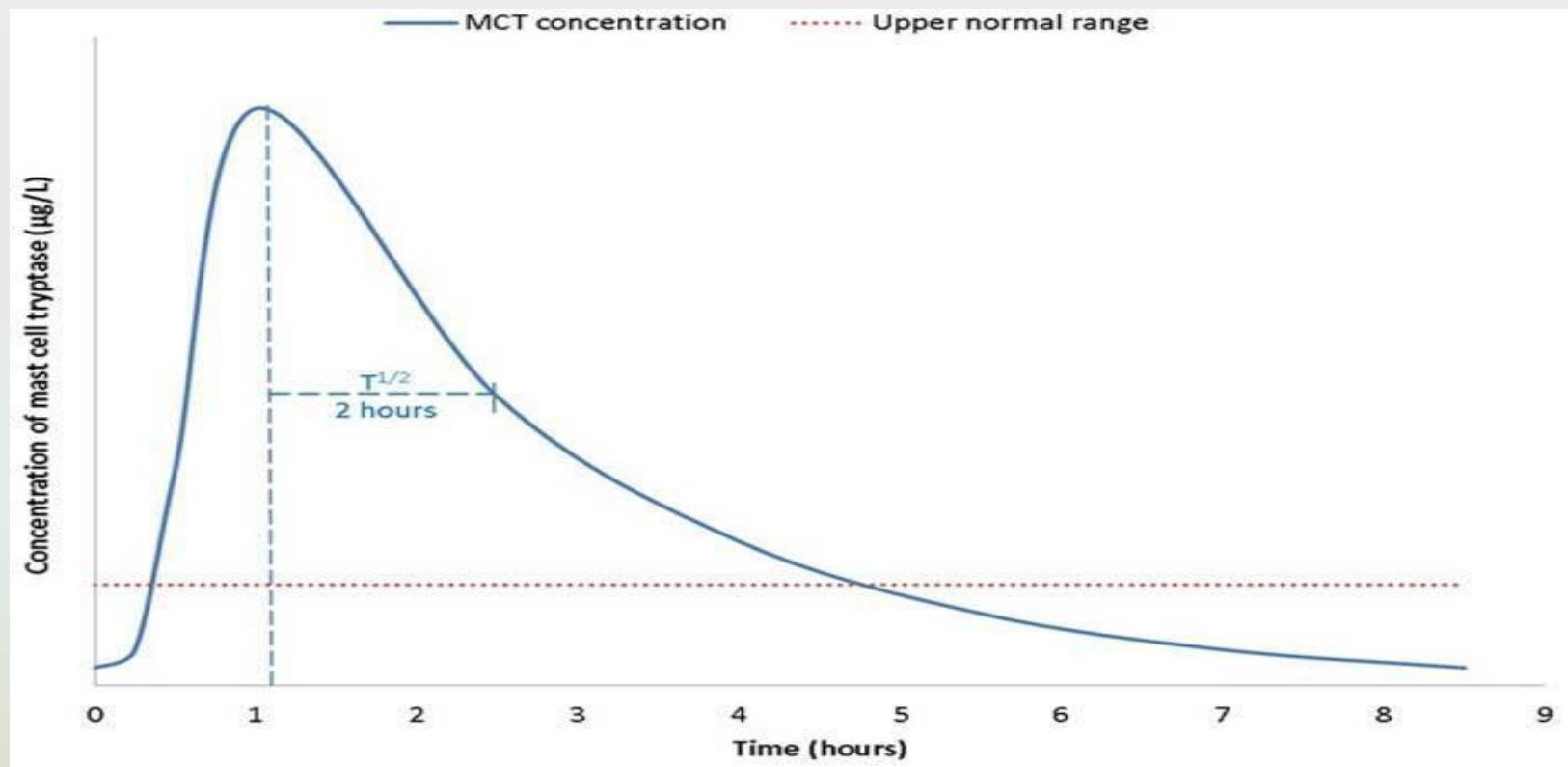
- Faux positifs : conditions de prélèvement (hémolyse)

- Stabilité 12h à 4°C

- Tube EDTA 7ml

Bilans biologiques:

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

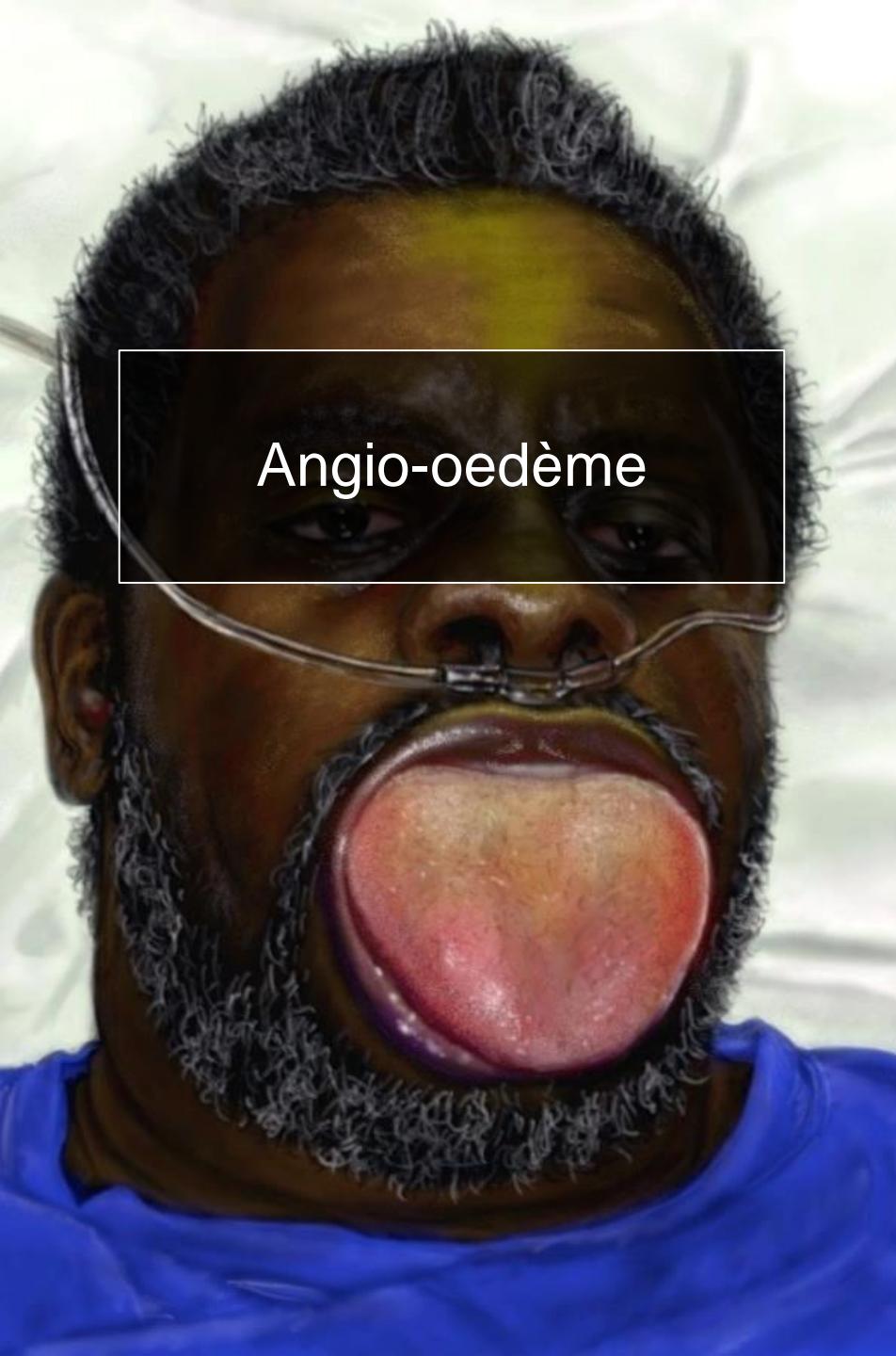


Bilans biologiques:

- **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**
>7,35µg/l: probabilité d'allergie >99% (Se 92% Sp92%)
>25 µg/l: Sp 100%

Bilans biologiques:

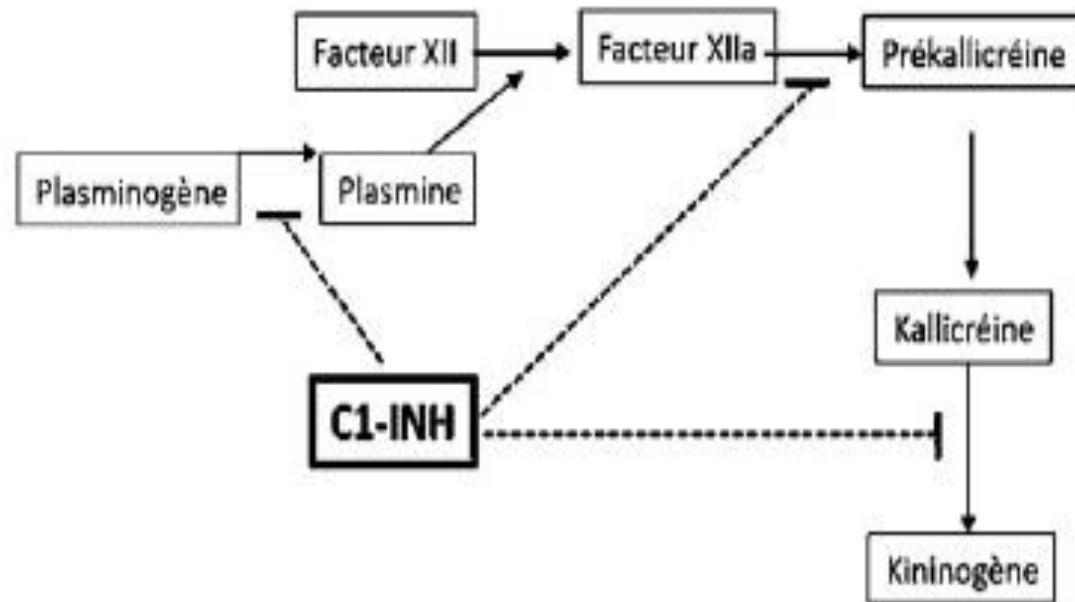
- **IgE spécifiques circulantes:**
- demi-vie sérique des IgE : 2 à 3 jours
- demi-vie à la surface des cellules (récepteurs) : plusieurs semaines
- Probablement moins sensibles que les tests cutanés, mais simples et spécifiques
- La disponibilité des tests est croissante
- Méthodes immuno-enzymatiques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



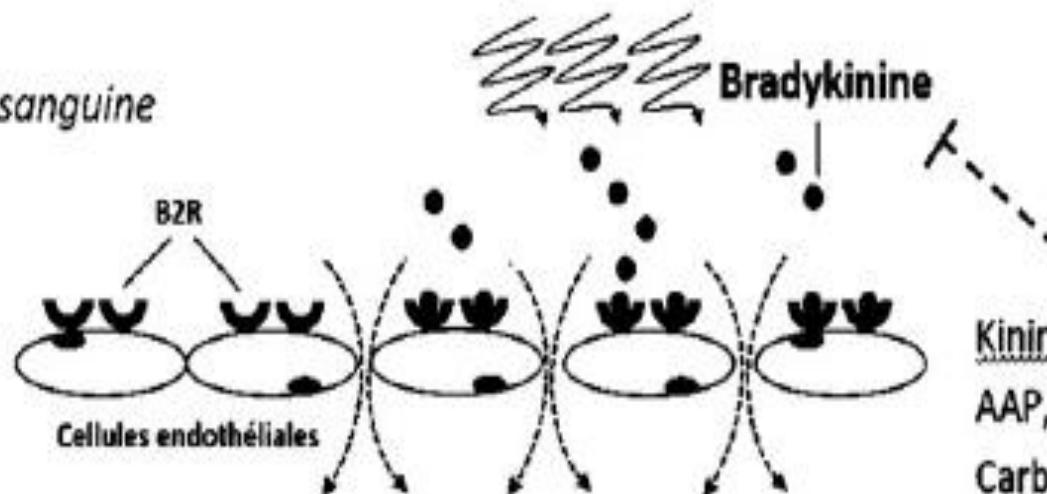
- Gonflement localisé affectant les tissus sous-cutanés et sous-muqueux (main, pied, OGE, visage, sphère ORL)
 - Secondaire à une libération de médiateurs augmentant la perméabilité vasculaire: histamine, leucotriènes, PAF, substance P, bradykinine.
-
- **Angioedème histaminique** avec dégranulation des mastocytes (IgE médiée ou spontanée)
 - **Angiooedème 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
- Bradykinine:
 - Puissant vasodilatateur dépendant de l'endothélium
 - augmente la perméabilité vasculaire
 - impliquée dans le mécanisme de la douleur



Circulation sanguine



Oedèmes

interstitium

Kininases :
AAP, ECA, DPP4, NEP,
Carboxypeptidases

ANGIOEDEME A BRADYKININE?

SIGNES CLINIQUES:

Cinétique de la poussée?

Antécédents familiaux?
Contexte?
Facteurs déclenchants?

Sensibilité aux
antihistaminiques?
Corticoïdes?

Oedème mou, blanc, non prurigineux

Localisation digestive?

Installation 12 -36 heures, récidivant

Prise d'IEC, ARA II, oestrogènes...

Traumatisme, même minime
Soins dentaires – Infection - Stress ...

Pas de cause identifiable souvent

Nulle

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-oedème - Conduite à tenir

- Inefficacité des corticoïdes – antihistaminiques
- Administrer le plus tôt possible:
 - **Fyrazyr (icatibant – antagoniste du récepteur de la Bradykinine 2): 30 mg en sous cutané /6 heures** (Cl si enfant – femme enceinte)
 - 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**
 - Efficacité du traitement doit être jugée dans l'heure qui suit l'administration
- En cas d'atteinte des VAS:
Intubation – trachéotomie par un senior

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

Plasma frais congelé?

- Des cas rapportant que les symptômes sont aggravés initialement (présence de facteur XII, PKK..)
- Risque de réactions anaphylactiques
- Taux de réactions secondaires estimé à 5%
- Mais peut être une solution à faible coût pour les OAN

Fresh frozen plasma for on-demand hereditary angioedema treatment in South Africa and Iran. World Allergy Organ J 2019

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

Plasma frais congelé?

- Des cas rapportant que les symptômes sont aggravés initialement (présence de facteur XII, PKK..)
- Risque de réactions anaphylactiques
- Taux de réactions secondaires estimé à 5%
- Mais peut être une solution à faible coût pour les OAN

Fresh frozen plasma for on-demand hereditary angioedema treatment in South Africa and Iran. World Allergy Organ J 2019

Angio-oedème 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

Prophylaxie au long cours:

- concentré de C1 inhibiteur dérivé du plasma
- Ianadelumab (Takhzyro®) = anticorps monoclonal entièrement humain (IgG1/ chaîne légère kappa) qui se lie à la kallikréine plasmatique et bloque son activité

Angio-oedème Prophylaxie

Pour tous les angiooedèmes:

Eviction définitive:

- IEC
- Antagoniste récepteurs angiotensine II
- Pilule oestroprogestative

Contacter un référent local ou national du CREAK