



# CHOC ANAPHYLACTIQUE

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

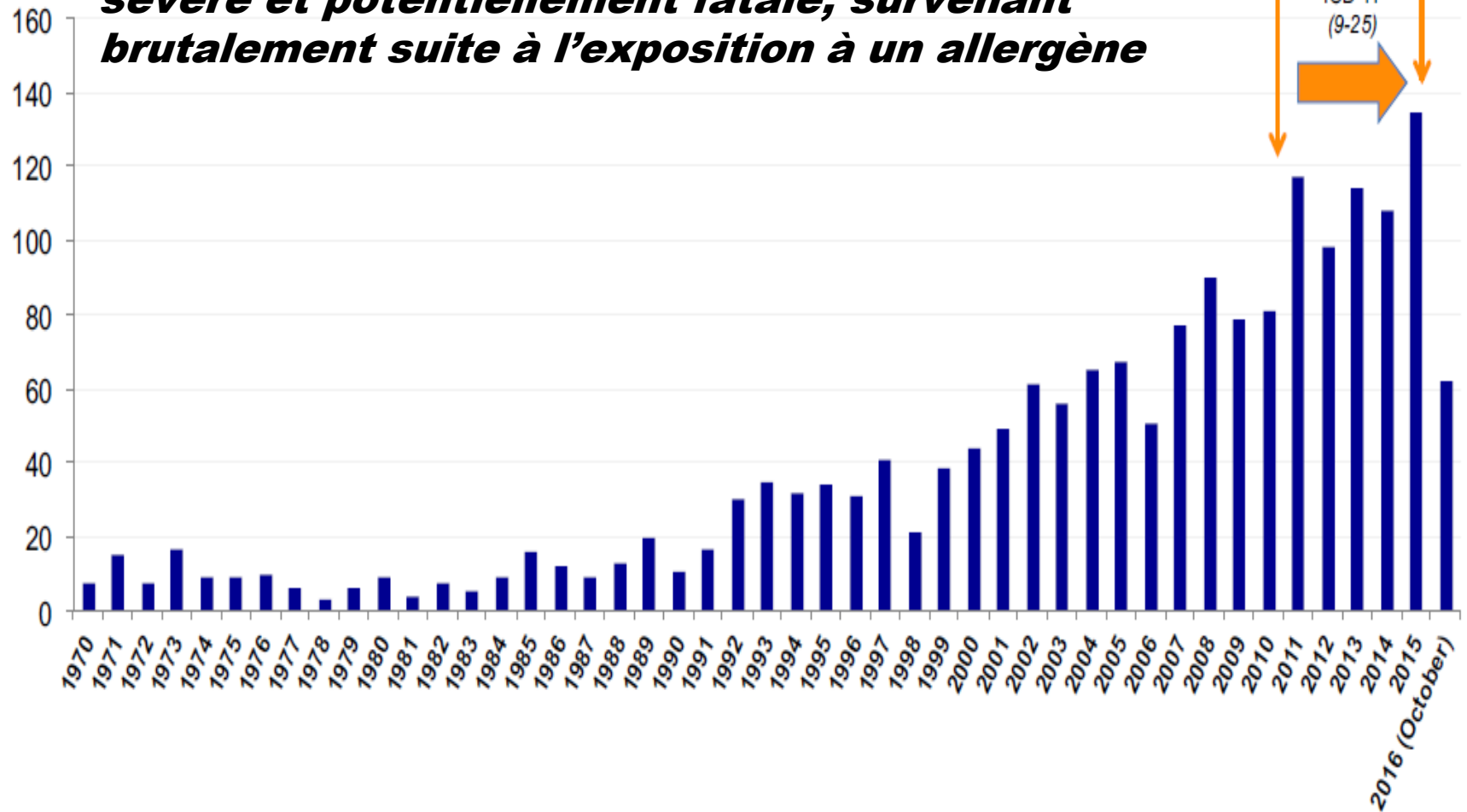


# Number of annual publications on “anaphylaxis epidemiology”

(PubMed website, access October 2016)

## 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<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.

# 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:

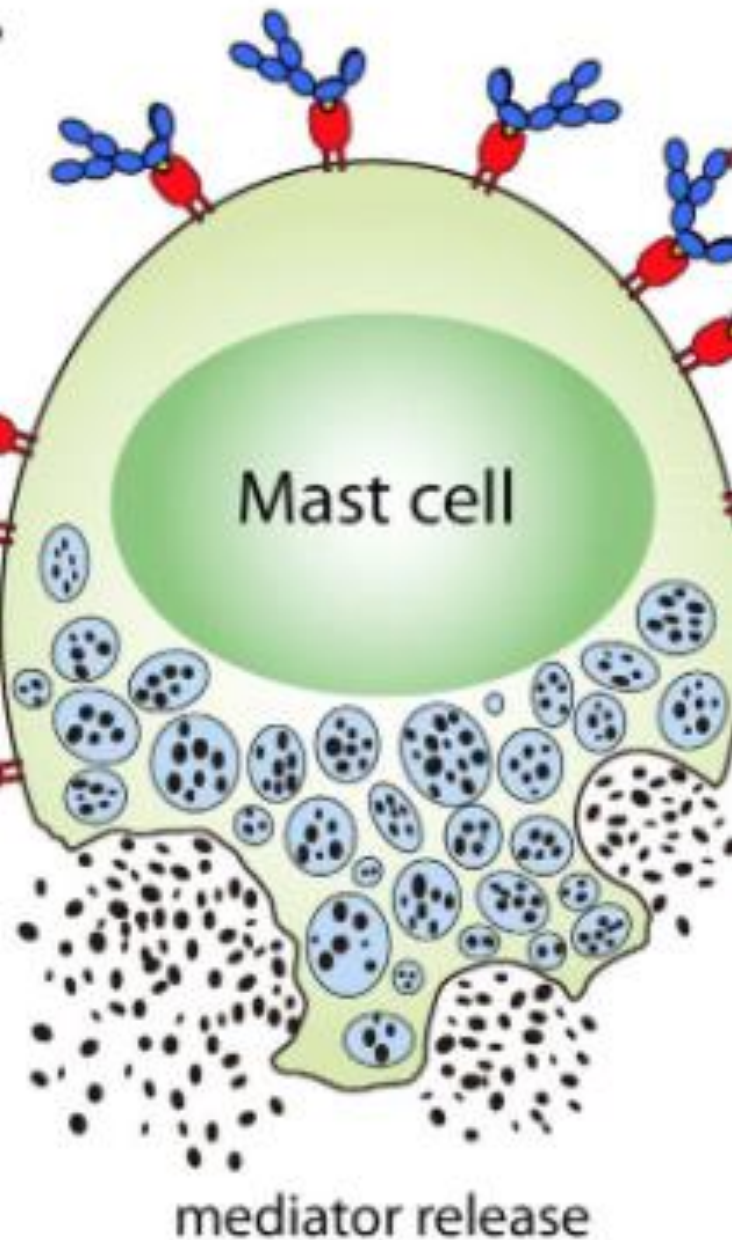
- La voie classique médiée par les IgE, mastocytes et l'histamine
- 1 voie alternative médiée par les basophiles et les IgG avec libération de PAF

## ► 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 FcεRI** 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 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)

# Anaphylaxie non IgE dépendante

**Anaphylaxie  
alors que le  
taux d'IgE est  
indéetectable:**



Mécanismes indépendants des IgE?  
Présence d'IgE déjà liées au FcεRI?

**Rôles des IgG  
et FcγRs:**

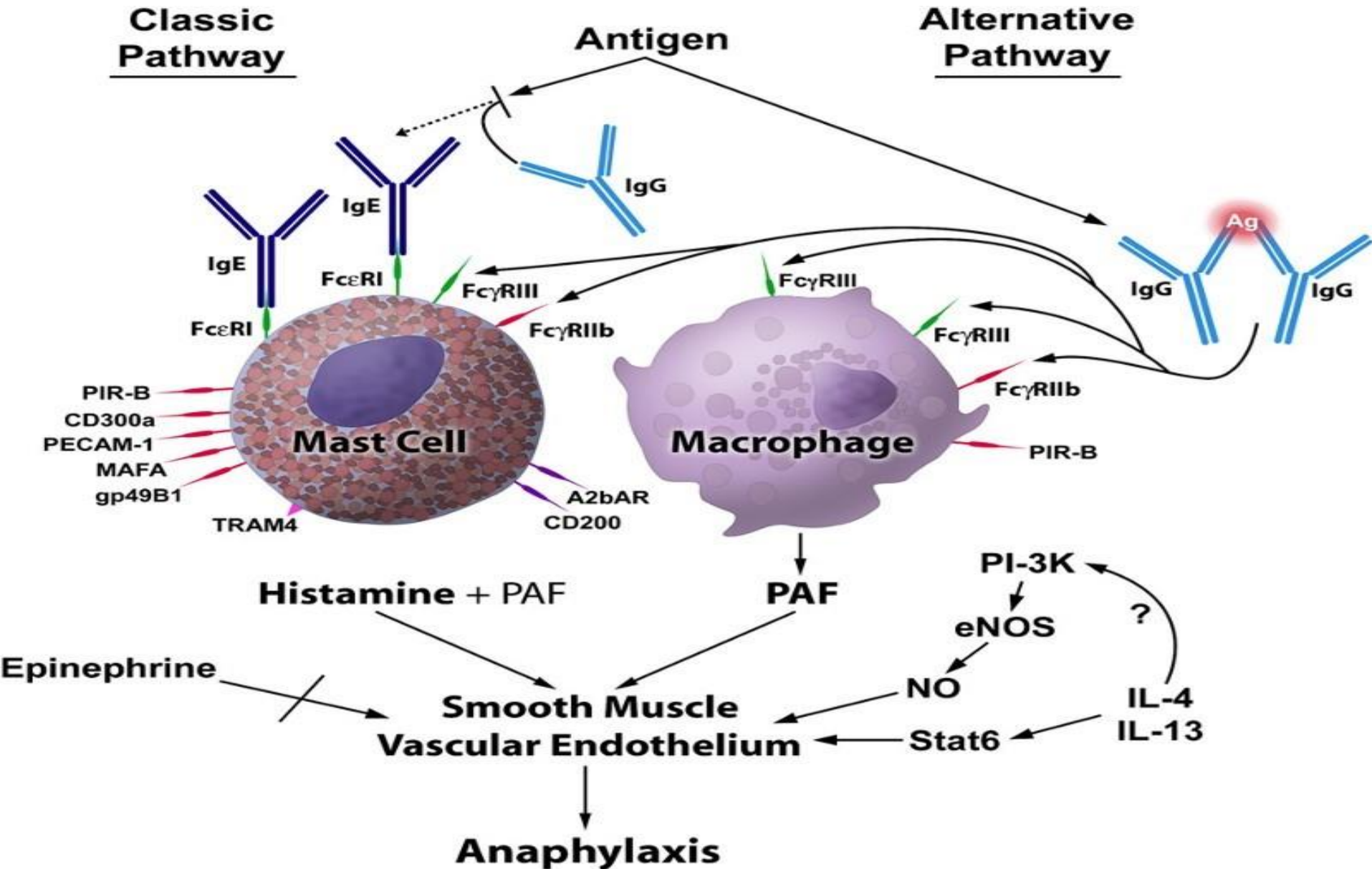
IgG subclasses determine pathways of anaphylaxis in mice (J Allergy Clin Immunol. 2017)

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

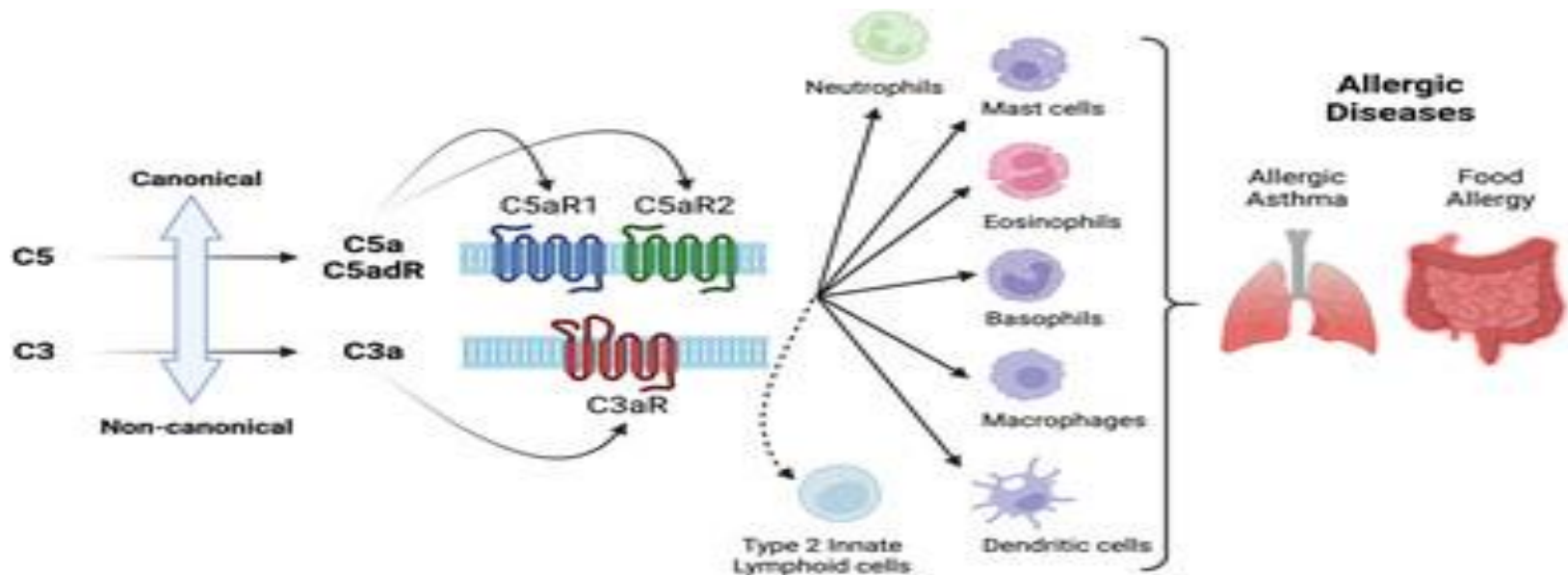


# Anaphylaxie médiée par les anticorps:

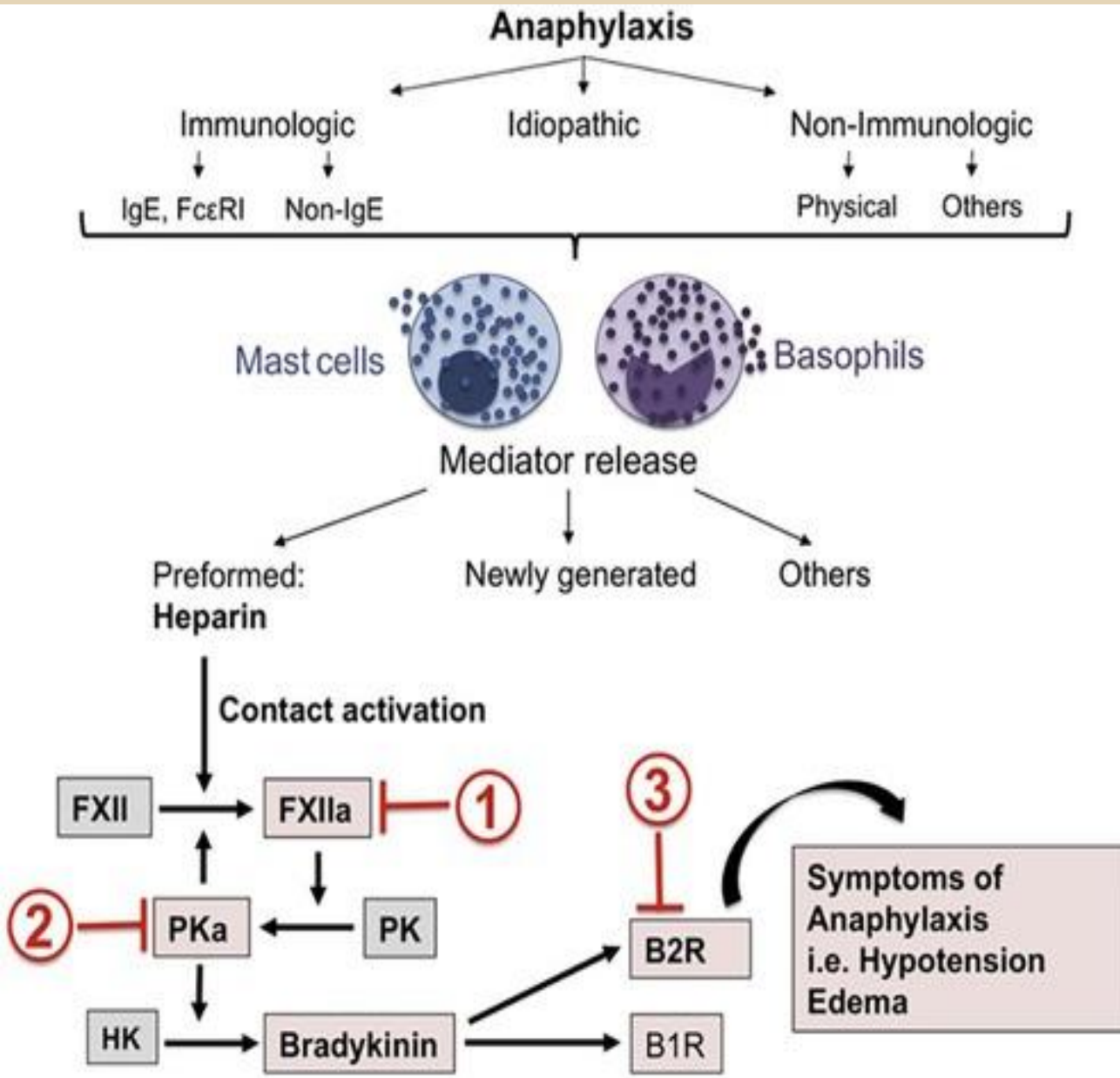


# Mécanismes de l'anaphylaxie: le système complément

- 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...



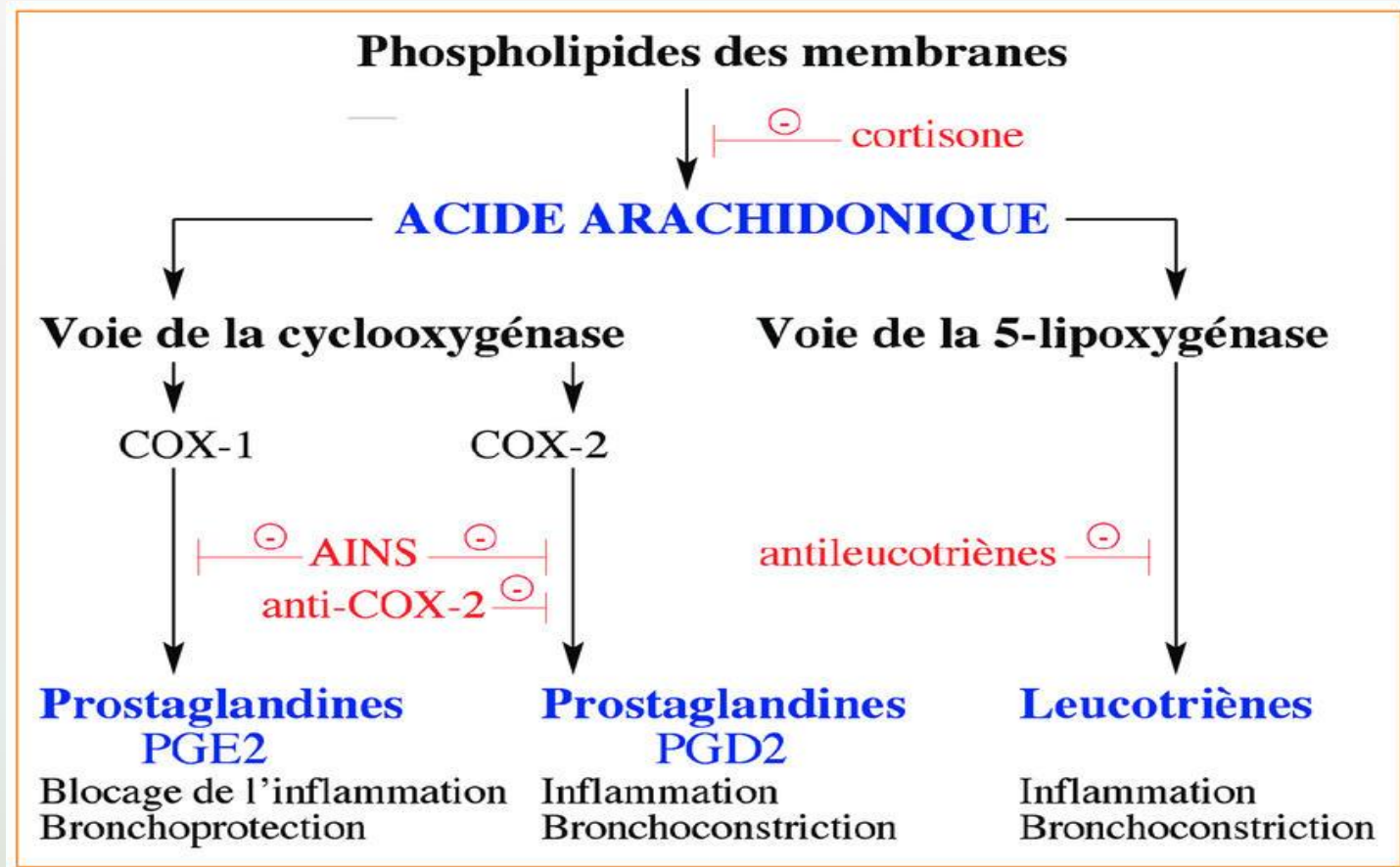
# Mécanismes de l'anaphylaxie:



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- kallicroïne entraînant une production importante de bradykinine et une augmentation très importante de la perméabilité vasculaire

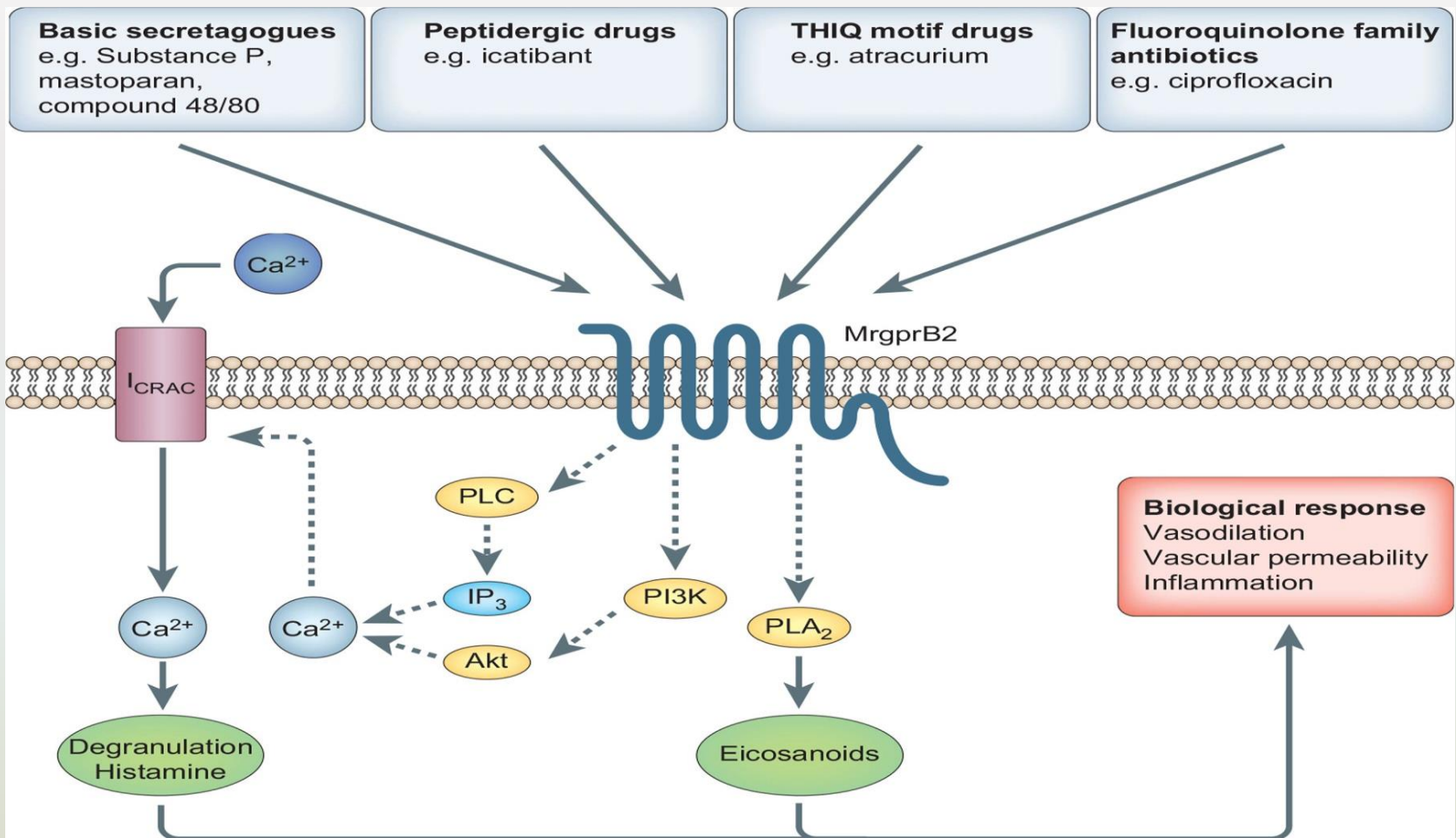
Les médiateurs provenant de l'activation mastocytaire entraînent une auto-activation du facteur XII (FXII) puis, par cascade, une formation de bradykinine

# 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:



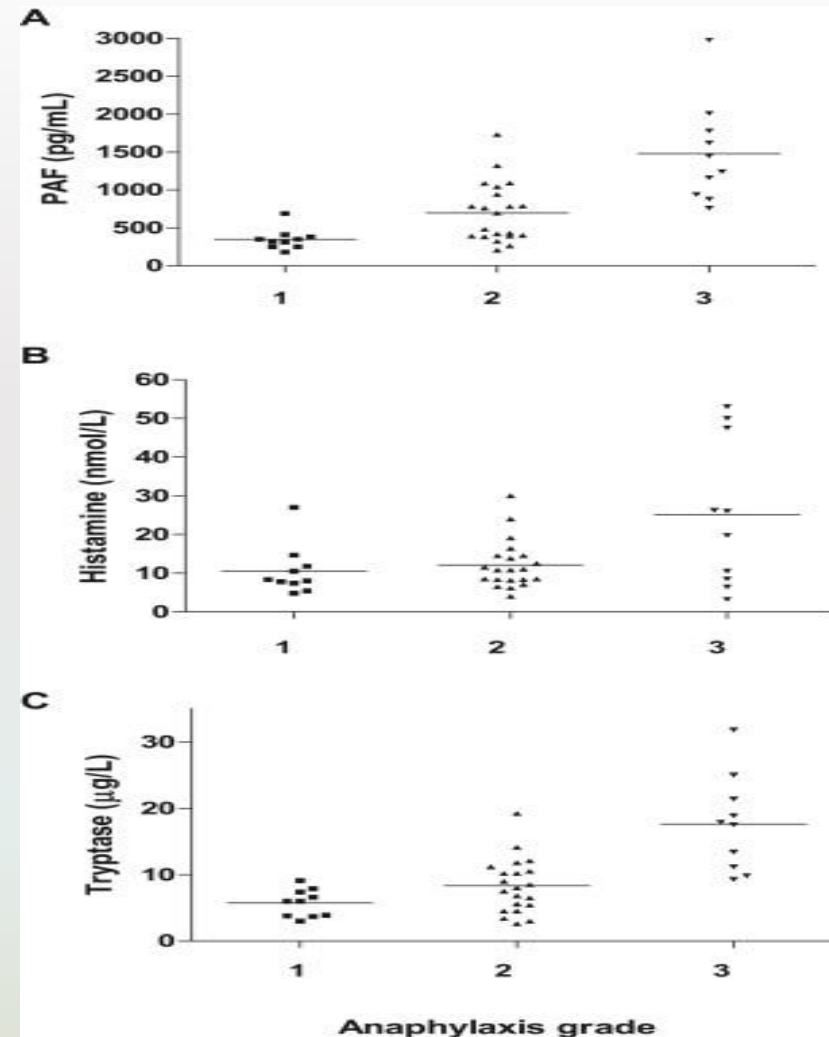
Molécules libérées		Effets
<b>Histamine</b>		Augmente la perméabilité vasculaire Contraction des muscles lisses
<b>Enzymes (tryptase, chymase, carboxypeptidase, hydrolases acides)</b>		Digèrent les protéines de la matrice extracellulaire
<b>Cytokines</b>	<b>TNF<math>\alpha</math></b> <b>IL4, IL13</b> <b>IL3, IL5, GM-CSF</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Activation de l'endothélium, stimulation de la production de cytokines par d'autres cellules</li><li>- Stimulation de l'orientation Th2</li><li>- Production et activation des éosinophiles</li></ul>
<b>Protéoglycanes (héparine, chondroïtine sulfates)</b>		<ul style="list-style-type: none"><li>- Structure des granulations, liaison à l'histamine et aux protéases neutres</li></ul>
<b>Leucotriènes (C4)</b>		<ul style="list-style-type: none"><li>- Puissants bronchoconstricteurs</li><li>- Vasoconstriction pulmonaire et coronaire, augmentation de la perméabilité vasculaire</li></ul>
<b>Prostaglandines (PGD2 surtout)</b>		<ul style="list-style-type: none"><li>- Puissants bronchoconstricteurs</li><li>- Vasodilatation cutanée</li></ul>
<b>PAF (Platelet Activating Factor)</b>		<ul style="list-style-type: none"><li>- Effet chimiotactique et activateur des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles</li><li>- Agrégation plaquettaire</li><li>- Vasodilatateur puissant</li><li>- Contraction des muscles lisses (autres que vasculaires)</li></ul>

## PAF (platelet activating factor):

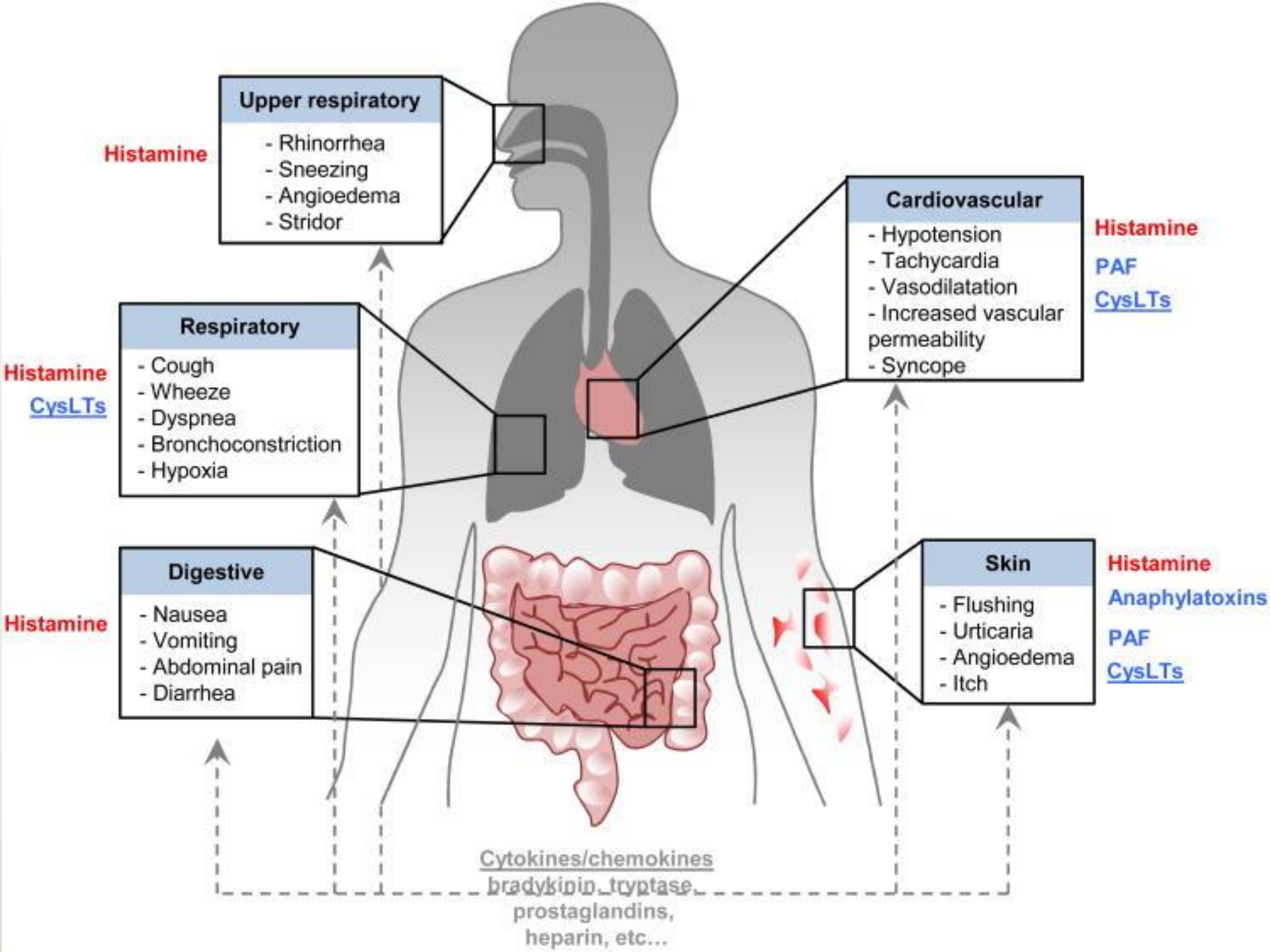
- Médiateur central de l'anaphylaxie
- Produit par: mastocytes, monocytes, macrophages, plaquettes, éosinophiles...
- Durée de vie courte – PAF acetyl hydrolase (PAF-AH)
- Présent dans la réaction IgE médiée et l'anaphylaxie indépendante des IgE
- Taux de PAF-AH bas est un facteur de risque de réaction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



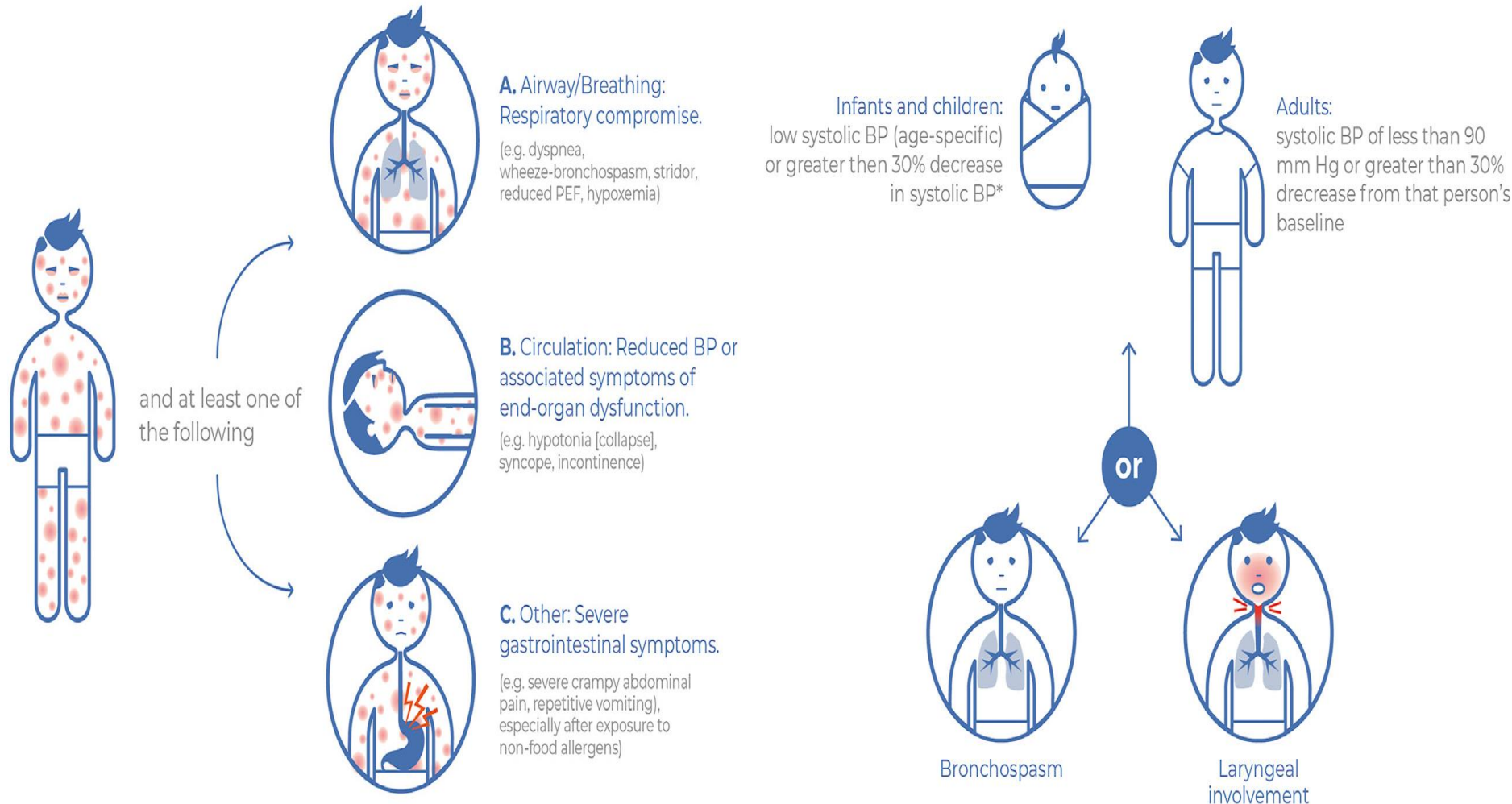
Platelet-activating factor, histamine, and tryptase levels in human anaphylaxis





# 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.**



## **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 cardiovasculaire, 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 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

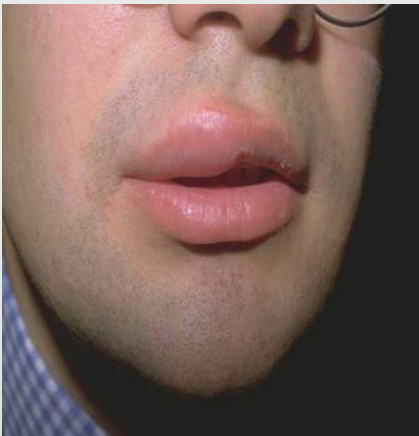
- Contrôle rapide des voies aériennes: ventilation contrôlée en **O2** pur – intubation
- Si persistance de bronchospasme: Salbutamol aérosol +/- IV (IVSE 5-25µg/min)

# 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<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

- **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?
- EtCO<sub>2</sub> < 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  $\mu\text{g}$  / kg en intraveineux, max 10  $\mu\text{g}$ / 2 minutes
  - ➡ Adrénaline intramusculaire 0,01mg/kg
- ➡ Grade 3 :
  - ➡ Adrénaline 1 à 5 -10  $\mu\text{g}$  / kg en intraveineux, max 100  $\mu\text{g}$ / 2 minutes
- ➡ Grade 4: arrêt circulatoire
  - ➡ Massage cardiaque 15 MCE/ 1 insufflation (30 MCE / 2 insufflations si 1 seul sauveteur)
  - ➡ Adrénaline 10  $\mu\text{g}$  / kg +/- IVSE 0,1  $\mu\text{g}$ /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 Matéiovigilance (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'adrénaline  
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'adrénaline  
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 Adrénaline inefficaces) : **Adrénaline IVSE**
- Si traitement inefficace, selon monitoring 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)

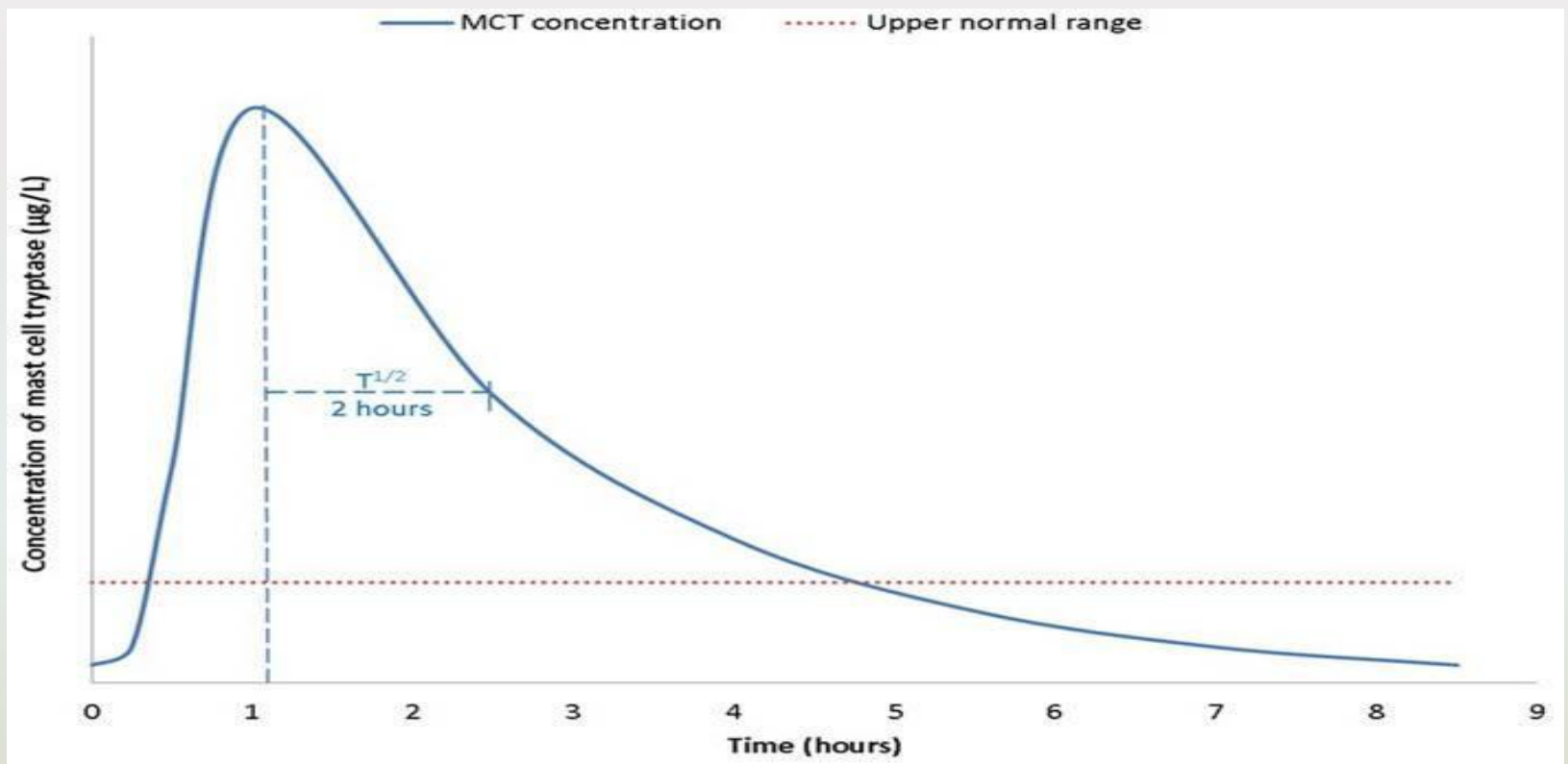
- **Faux positifs : conditions de prélèvement (hémolyse)**

- **Stabilité 12h à 4°C**

- **Tube EDTA 7ml**

# Bilans biologiques:

- **Tryptase plasmatique (mastocytes +++)**
- **Pic : 1-2 heures**
- **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**  
**>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



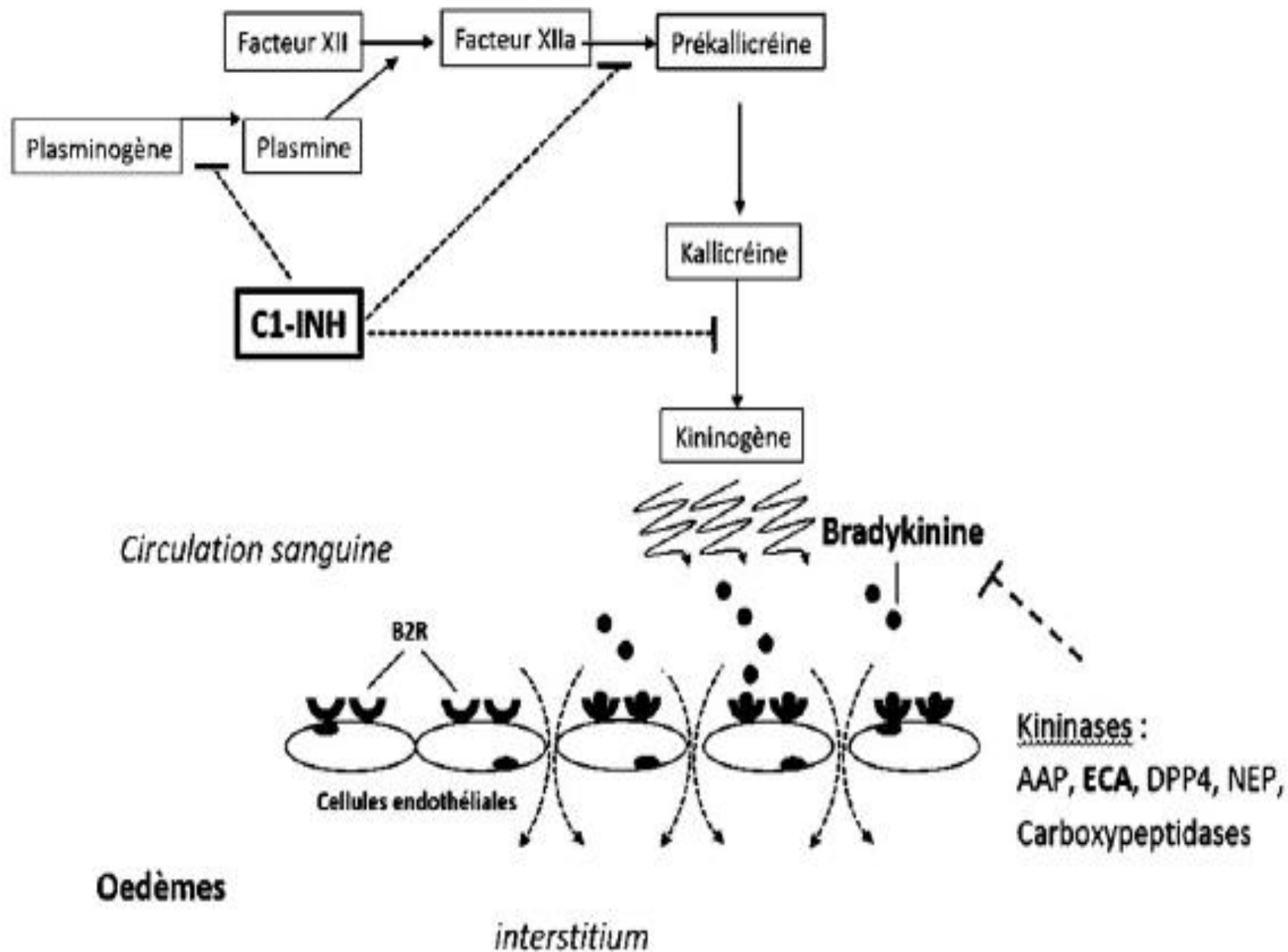
## Angio-oedème

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



# ANGIOEDEME A BRADYKININE?

SIGNES CLINIQUES:

Oedème mou, blanc, non prurigineux

Localisation digestive?

Cinétique de la poussée?

Installation 12 -36 heures, récidivant

Antécédents familiaux?

Contexte?

Facteurs declenchants?

Prise d'IEC, ARA II, oestrogènes...

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

Pas de cause identifiable souvent

Sensibilité aux  
antihistaminiques?  
Corticoïdes?

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-œdème - 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** (CI 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 sénior

# 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-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

Prophylaxie au long cours:

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



# Angio-œdème

## Prophylaxie

Pour tous les angioœdèmes:

**Eviction définitive:**

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

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