ANGIO-OEDEME

*Journée Romande d’Allergologie 2015*

* Y penser si aspect allergique mais échec des anti-histaminiques.

EPIDEMIOLOGIE

* Maladie RARE
* 90% familial avec présentation en sévérité très variable avec déclaration rare avant école élémentaire.
* Beaucoup de déclencheurs :
  + Médicaments
    - IECA
    - Emotions
    - Introduction de la contraception (la place des œstrogènes est prédominante (Ad 25% des cas).
  + Grossesse
  + H.Pylori

PHYSIOPATHOLOGIE

* L'ACE dégrade la bradykinine=> danger des IECA
* Le fibrinogène entraine une production de bradykinine via facteurs XII => effet positif du cyclokapron®
* Les œstrogènes diminuent le C1-INH et augmentent le f. XII=> augmente le risque
* Kinines libérées en masse mais heureusement avec une demi-vie des kinines libérées très courte (minute). Les contrôles des kinines sont dans un rapport de 25x pour 1 pour les dégrader (ex: enzyme de conversion de l'angiotensine dont le taux va chuter ++ ceux qui peut avoir des effets secondaires).
* L'atteinte est possiblement très localisée (segment du tube GI)

SYMPTOMES

* Voix rauque, perte de voix puis OBSTRUCTION COMPLETE DES VOIES AERIENNES.
* On retrouvera un urticaire et pas seulement œdème blanc indolore (20%des cas)!
* Accumulation de liquide dans le système digestif et diarrhée va spasme sans diarrhées => CAVE HYPOTENSION avec élévation de l'hématocrite et risque de confusion avec choc anaphylactique

TRAITEMENTS

EN AIGU :

* C1-inhibiteur : Bérinert et cyclokapron pour l'urgence
* Nb : Pas de risque de récidive après une crise pendant 96h par épuisement du stock de kinines.

ENSUITE :

* + Corticoïdes