

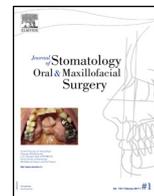


Disponible en ligne sur

ScienceDirect  
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte  
www.em-consulte.com



Mise au point

## Prise en charge des patients atteints d'angioœdèmes bradykiniques en chirurgie orale et maxillo-faciale

### *Management of patients with bradykinin-mediated angioedema in oral and maxillofacial surgery*

J. Rohart<sup>a,b,\*</sup>, L. Bouillet<sup>c,d,e</sup>, H. Moizan<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Service d'odontologie, hôpital Saint-Julien, CHU de Rouen, 76031 Rouen, France

<sup>b</sup> UDSL, université Lille Nord de France, 59000 Lille, France

<sup>c</sup> Centre national de référence des angioœdèmes, CHU de Grenoble, 38043 Grenoble cedex 09, France

<sup>d</sup> Centre de référence des angioœdèmes, clinique universitaire de médecine interne, CHU de Grenoble, 38043 Grenoble cedex 09, France

<sup>e</sup> Unité Inserm 1036, CEA-Grenoble, université Grenoble-Alpes, 38054 Grenoble cedex 09, France

#### INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Reçu le 10 mars 2016

Accepté le 17 février 2017

Disponible sur Internet le xxx

Mots clés :

Angioœdème

Bradykinine

Chirurgie

Orale

Maxillo-faciale

Keywords:

Angioedema

Bradykinin

Oral

Maxillofacial surgery

#### R É S U M É

L'angioœdème (AO) bradykinique est une maladie rare caractérisée par la survenue d'œdèmes sous-cutanés et/ou sous-muqueux récidivants. Pathologie d'origine héréditaire ou acquise, d'installation rapide, non prurigineuse, habituellement non douloureuse, elle peut toucher le visage, les lèvres, le larynx, le tractus gastro-intestinal ou les extrémités. Lorsque la zone affectée implique les voies aériennes supérieures, l'œdème laryngé peut conduire à la mort imminente par asphyxie. C'est la raison pour laquelle la mortalité reste élevée (30 %) chez les patients non diagnostiqués ou pris en charge de manière inadaptée. Les situations à haut risque en chirurgie orale et maxillo-faciale doivent être identifiées en préopératoire. La prophylaxie à court terme doit être mise en place avant tout geste pouvant déclencher une attaque. Un centre de référence multi-site (CREAK) a été créé pour aider les cliniciens à gérer cette maladie. Cet article expose les mécanismes physiopathologiques, les formes cliniques, les traitements ainsi que les stratégies lors des crises et les différentes approches prophylactiques utiles au clinicien en chirurgie orale et maxillo-faciale.

© 2017 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

#### A B S T R A C T

Bradykinin-mediated angioedema (AE) is a rare disease characterized by recurrent cutaneous or mucosal angioedema. This hereditary or acquired disease is of rapid installation, non-pruritic, usually painless and can affect the face, lips, larynx, gastrointestinal tract or extremities. When the affected area involves the upper respiratory tract, laryngeal angioedema can lead to imminent death by asphyxia. This is the reason for the high mortality rate (30 %) in undiagnosed or improperly managed patients. High-risk situations in oral and maxillofacial surgery procedures should be identified preoperatively. Short-term prophylaxis must be carried-out prior to any procedure that may trigger an attack. A multi-site reference center (CREAK) has been created to help clinicians to manage this disease. This article reviews the pathophysiologic mechanisms, the clinical presentations, the possible treatments, the acute strategies for attacks and different prophylactic possibilities in oral and maxillofacial surgery.

© 2017 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : justine.rohart04@gmail.com (J. Rohart).

## 1. Introduction

L'angioedème (AO) se caractérise par la survenue brutale d'une tuméfaction localisée des tissus sous-cutanés ou sous-muqueux au niveau de la sphère ORL ou du tube digestif. L'angioedème « histaminique » et « bradykinique », de physiopathologie totalement différente, doivent être différenciés car ils ne répondent pas à la même thérapeutique. Les interventions en chirurgie orale et maxillo-faciale sont susceptibles de déclencher une crise d'angioedème bradykinique. Cette pathologie, peu fréquente et sous-diagnostiquée, peut mettre en jeu le pronostic vital du patient par la survenue d'œdème laryngé en période périopératoire. C'est devant une résistance au traitement antihistaminique et corticoïde et l'absence d'urticaire associée qu'il faudra évoquer l'angioedème bradykinique.

L'AO bradykinique doit être connu des chirurgiens oraux et maxillo-faciaux du fait de l'existence de mesures prophylactiques spécifiques. Ces mesures ont bénéficié de mises à jour récentes dans des conférences de consensus nationaux et internationaux. Dans un premier temps, nous proposons un rappel sur la démarche diagnostique évoquant l'AO bradykinique, ainsi que la physiopathologie et la classification étiologique des AO. Dans un second temps, nous aborderons les mesures préventives périopératoires ainsi que le traitement de la crise.

## 2. Circonstances cliniques évocatrices de l'angioedème

L'angioedème est un symptôme clinique qui se caractérise par un gonflement localisé, parfois très déformant, non inflammatoire, et soudain, des tissus sous-cutanés et/ou sous-muqueux. Face à un AO, les deux principaux diagnostics à évoquer sont l'AO « histaminique » et l'AO « bradykinique » [1,2].

L'AO est lié à l'augmentation rapide de la perméabilité vasculaire consécutive à la libération de 2 catégories de médiateurs très vasoactifs : soit ceux liés aux substances libérées par la dégranulation des mastocytes (histamine ou leucotriène), soit ceux liés à la bradykinine. Certains critères essentiellement cliniques permettent d'orienter le diagnostic en faveur d'un AO bradykinique (Tableau 1).

L'angioedème bradykinique anciennement dénommé « œdème angioneurotique » est plus ou moins ferme, localisé, non douloureux avec une sensation intense de tension sous-cutanée ou de brûlure. Il s'installe de façon transitoire en quelques minutes ou en quelques heures. Il est non prurigineux, non associé à une urticaire superficielle [3]. Il ne correspond pas à une réaction allergique et de ce fait n'est pas sensible aux antihistaminiques à haute dose [4]. Les corticoïdes sont également inefficaces.

Tout geste au niveau de la face et des voies aéro-digestives supérieures peut favoriser une poussée potentiellement asphyxiant.

Devant toute suspicion d'AO bradykinique, il faut doser le taux pondéral et l'activité fonctionnelle du C1-Inh ainsi que le taux de C4 [5]. Le dosage du C1q peut être utile pour éliminer une forme acquise. Si un déficit en C1-Inh est découvert, une enquête familiale devra impérativement être effectuée notamment à la

recherche de la mutation du gène *SERPING1* sur le chromosome 11 [6]. En cas de forte suspicion d'AO bradykinine et de C1Inh normal, il faudra rechercher une mutation sur le gène *F12*.

## 3. Physiopathologie

La physiopathologie des AO bradykiniques s'explique par une libération excessive d'un médiateur clé : la bradykinine responsable d'une vasodilatation et d'une hyperperméabilité vasculaire localisée et transitoire provoquant un œdème interstitiel.

Le C1-Inh contrôle l'activité kininogénase et par conséquent le dosage de bradykinine.

Une dysfonction ou un déficit en C1-Inh entraîne donc une suppression de l'activité inhibitrice de C1-Inh [7–9].

La bradykinine peut être augmentée selon deux mécanismes : une augmentation de l'activité kininogénase ou une baisse de l'activité kininase (la bradykinine étant dégradée par les kininases) (Fig. 1).

## 4. Classification

Sur le plan étiologique, il y a deux grandes familles d'AO bradykinique : les formes associées à un déficit en C1-Inh (AOH de type I et II, AO acquis) et celles sans déficit en C1-Inh (AOH à C1Inh normal [ex type III], AO médicamenteux, secondaire aux IEC ou aux antagonistes de l'angiotensine II).

Les angioedèmes peuvent être d'origine héréditaire ou acquis (Fig. 2).

### 4.1. Les angioedèmes héréditaires (AOH)

#### 4.1.1. AOH avec déficit en C1Inh (type I et II)

Il s'agit d'une maladie à transmission autosomique dominante liée à une mutation sur le gène *SERPING1*. Le type I (85 % des AOH) est lié à un défaut quantitatif du C1-Inh alors que le type II (15 % des AOH) est lié à une protéine C1-Inh dysfonctionnelle mais qui est produite en quantité suffisante.

#### 4.1.2. AOH avec C1Inh normale (ex type III)

Elle est souvent déclenchée ou aggravée lors de la prise d'œstrogènes (pilule contraceptive ou hormonothérapie de substitution) ou lors des grossesses.

### 4.2. Les angioedèmes acquis (AOA)

#### 4.2.1. AOA par déficit en C1Inh (type I et II)

Ces formes acquises, rares, sont associées à une hyperconsommation de C1Inh souvent observée au cours de syndromes lymphoprolifératifs ou de maladies auto-immunes pouvant être révélés par la crise d'angioedème.

#### 4.2.2. AOA médicamenteux (IEC, AAI)

L'AOA peut être provoqué par des inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone (IEC) ou les antagonistes des

**Tableau 1**  
Caractères distinctifs des AO bradykiniques et histaminiques.

Paramètres	AO bradykinique	AO histaminique
Durée	2 à 3 jours	Quelques heures ou quelques jours
Atteinte digestive	Fréquente	Exceptionnelle
Urticaire superficielle	Jamais	Associée dans 60 % des cas
Réponse aux antihistaminiques à haute dose, à l'adrénaline	Nulle	Bonne en quelques heures
Contexte	Œstrogène, familial, inhibiteur de l'enzyme de conversion	Terrain atopique personnel ou familial, AINS

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8924967>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8924967>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)