

Angioœdème causé par l'inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

Danica Quickfall MDCM, Baruch Jakubovic MD, Jonathan S. Zipursky MD

■ Citation : *CMAJ* 2021 May 17;193:E735. doi : 10.1503/cmaj.202308-f

Voir la version anglaise de l'article ici : www.cmaj.ca/lookup/doi/10.1503/cmaj.202308

1 Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) sont la cause principale des angioœdèmes d'origine médicamenteuse

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) sont responsables de 20 %–40 % des consultations au service des urgences pour un angioœdème¹. L'incidence des angioœdèmes causés par des inhibiteurs d'ECA est d'environ 0,1 %–0,7 % dans les 5 premières années de traitement; les symptômes se manifestent dès le premier mois dans 10 % des cas¹. Les facteurs de risque comprennent la prise concomitante d'inhibiteurs de la dipeptidyl peptidase-4 (p. ex., la sitagliptine), de la cible de la rapamycine chez les mammifères (MTOR) (p. ex., le sirolimus) et d'inhibiteurs de la néprilysine (p. ex., le sacubitril) (annexe 1, accessible en anglais au www.cmaj.ca/lookup/doi/10.1503/cmaj.202308/tab-related-content)¹. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les statines peuvent exacerber les angioœdèmes et le risque posé par les angioœdèmes causés par l'inhibiteur de l'ECA est 5 fois plus élevé chez les personnes noires².

2 Les symptômes habituels comprennent une enflure du visage, des lèvres, de la langue et des voies respiratoires supérieures

Les symptômes se manifestent en général sur une période de plusieurs heures. L'absence d'urticaire ou de prurit distingue l'angioœdème causé par l'inhibiteur de l'ECA de l'angioœdème à médiation histaminique². Des inconforts gastro-intestinaux comme des douleurs abdominales ou de la diarrhée sont peu fréquents².

3 L'atteinte des voies respiratoires est une conséquence potentiellement mortelle de l'angioœdème causé par l'inhibiteur de l'ECA

La progression des symptômes des patients devrait être suivie pendant au moins plusieurs heures au service des urgences. Environ un tiers des patients présentant un angioœdème causé par l'inhibiteur de l'ECA nécessitent un

suivi à l'unité des soins intensifs (USI) et environ 10 % des patients requièrent une intubation². L'anesthésiologie ou l'oto-rhino-laryngologie devrait être mobilisée de façon précoce pour soutenir la prise en charge difficile des voies respiratoires. Le site de l'œdème peut faciliter la prise de décision; les patients présentant un œdème lingual ou laryngé nécessitent un suivi à l'USI; pour les cas d'œdèmes isolés sur la lèvre, le visage ou le palet mou, les patients peuvent obtenir leur congé ou être suivis en unité hospitalière³.

4 Cesser la prise d'inhibiteurs de l'ECA est le traitement le plus important

Les symptômes sont typiquement spontanément résolutifs et disparaissent 48–72 heures après l'arrêt de la prise de l'inhibiteur de l'ECA². Les corticostéroïdes, les antihistaminiques et l'épinéphrine (employés pour les angioœdèmes histaminergiques) sont généralement inefficaces contre les angioœdèmes causés par l'inhibiteur de l'ECA². Les essais randomisés ne soutiennent pas la prise d'antagonistes des récepteurs de la bradykinine (icatibant) et d'inhibiteurs de la kallikréine (ecallantide)^{1,4}. Des études de cas rapportent que le plasma frais congelé et le concentré d'inhibiteur C1 ont diminué la durée des symptômes, mais ils n'ont pas fait l'objet d'essais^{1,4}.

5 Des bloqueurs des récepteurs de l'angiotensine peuvent être utilisés s'il existe une justification clinique pour l'inhibition du système rénine-angiotensine-aldostérone

Plus de 40 % des patients subissent une récurrence de l'angioœdème malgré l'interruption de la prise d'inhibiteurs de l'ECA, généralement au cours du premier mois¹. Les bloqueurs des récepteurs de l'angiotensine agissent indépendamment du système kinine-kallikréine (annexe 1) et n'augmentent pas les risques d'angioœdème chez les patients présentant des antécédents d'angioœdème causé par l'inhibiteur de l'ECA.

Références

1. Brown T, Gonzalez J, Monteleone C. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema: a review of the literature. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2017;19:1377-82.
2. Montinaro V, Cicardi M. ACE inhibitor-mediated angioedema. *Int Immunopharmacol* 2020;78:106081.
3. Long BJ, Koyfman A, Gottlieb M. Evaluation and management of angioedema in the emergency department. *West J Emerg Med* 2019;20:587-600.
4. Terreehorst I, Reitsma S, Cohn D. Current treatment of angioedema induced by ACE inhibitors. *Curr Treat Options Allergy* 2019;6:18-26.
5. Rasmussen ER, Hallberg P, Baranova EV, et al. Genome-wide association study of angioedema induced by angiotensin-converting enzyme inhibitor and angiotensin receptor blocker treatment. *Pharmacogenomics J* 2020;20:770-83.

Intérêts concurrents : Jonathan Zipursky déclare des honoraires personnels pour avoir fourni des avis médicolegaux, indépendamment des travaux soumis. Aucun autre intérêt concurrent n'a été déclaré.

Cet article a été révisé par des pairs.

Affiliations : Département de médecine (Quickfall, Zipursky), Université de Toronto; Service de médecine (Jakubovic, Zipursky), Centre des sciences de la santé Sunnybrook; Division de pharmacologie clinique et de

toxicologie, Département de médecine (Zipursky), Université de Toronto; Institut de gestion, d'évaluation et de politiques de santé (Zipursky), Université de Toronto, Toronto, Ont.

Propriété intellectuelle du contenu : Il s'agit d'un article en libre accès distribué conformément aux modalités de la licence Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND 4.0), qui permet l'utilisation, la diffusion et la reproduction de tout médium à la condition que la publication originale soit adé-

quatement citée, que l'utilisation se fasse à des fins non commerciales (c.-à-d., recherche ou éducation) et qu'aucune modification ni adaptation n'y soit apportée. Voir : <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.fr>.

Remerciements : Les auteurs remercient le Dr Donald Redelmeier pour ses commentaires utiles sur les versions antérieures du manuscrit.

Correspondance : Jonathan Zipursky, Jonathan.Zipursky@sunnybrook.ca