

Reconnaître, comprendre et traiter l'angioedème en salle d'urgence

Cédric Hermans¹, Emilie Delloye², Françoise Pirson^{3,4,5}

Recognizing, understanding, and treating angioedema in the emergency room

Angioedema, whether related to histamine release or excessive bradykinin, is a common reason for admission to the emergency department. This condition is a potentially serious and even fatal condition. Its diagnostic and therapeutic management can be difficult.

This article details the practical management of angioedema in the emergency room, particularly its bradykinic form, as well as the modalities and objectives of the specialized allergology assessment, which is frequently indicated.

Finally, this article gives a special look at hereditary angioedema, a rare disease justifying a specialized therapeutic management, which has recently been revolutionized by the advent of new and very promising molecules.

KEY WORDS

Angioedema, histamine, bradykinin, hereditary angioedema, emergency, allergology

L'angioedème (AO) qu'il soit lié à la libération d'histamine ou à la présence excessive de bradykinine représente un motif fréquent d'admission en salle d'urgence. Il s'agit aussi d'une affection potentiellement grave voire fatale. Sa prise en charge diagnostique et thérapeutique peut se révéler difficile.

Cet article détaille la gestion pratique de l'AO en salle d'urgence, en particulier sa forme bradykinique, ainsi que les modalités et objectifs du bilan allergologique spécialisé fréquemment indiqué.

Finalement, cet article accorde une place toute particulière à l'AO héréditaire, une maladie rare justifiant une prise en charge thérapeutique spécialisée et récemment révolutionnée par de nouvelles molécules très prometteuses.

INTRODUCTION

L'angioedème (AO) représente une manifestation clinique fréquente justifiant une prise en charge en salle d'urgence. Il est la conséquence de la libération d'histamine ou de la présence excessive de bradykinine. Il peut aussi être idiopathique. L'AO allergique est la conséquence de la dégranulation mastocytaire et de la libération d'histamine. L'AO bradykinique résulte de la production excessive ou d'un défaut de métabolisation de la bradykinine. En se fixant à ses récepteurs B2 présents à la surface de l'endothélium, la bradykinine entraîne une majoration de la perméabilité vasculaire (Figure 1). La fuite liquidienne qui en résulte est responsable d'œdème de la face, des membres, de crises d'œdème laryngé possiblement fatales ainsi que de douleurs abdominales lorsque l'œdème concerne les parois du tube digestif.

Confronté aux manifestations d'AO, le clinicien doit rapidement évaluer la sévérité de la crise et le risque de complications potentiellement sévères, s'interroger à propos de la nature histaminique ou bradykinique des crises. Pour les patients présentant un AO bradykinique, il est important de tenter de définir si l'étiologie est acquise et transitoire ou héréditaire, ce qui justifie une prise en charge au long cours.

Cet article se propose de faire le point à propos des diverses formes et présentations de l'AO en envisageant le rôle de l'urgentiste souvent premier confronté et du spécialiste en immunologie et allergologie sollicité pour un bilan spécialisé. Cet article offre également une synthèse des innovations thérapeutiques désormais disponibles pour les patients présentant une forme héréditaire d'AO.

LE POINT DE VUE DE L'URGENTISTE

Bien que dix fois moins fréquentes que pour l'AO allergique, les admissions et consultations en salle d'urgences pour AO bradykinique ne sont pas rares. Cette pathologie étant encore méconnue par beaucoup d'urgentistes, il est interpellant de constater qu'une partie non négligeable de patients (estimée à 25% aux USA) se présentant en salle d'urgences pour AO bradykinique demeure sous-diagnostiquée et ne reçoit dès lors pas le traitement adapté. L'urgentiste doit pouvoir reconnaître

les manifestations cliniques de l'AO bradykinique, ses causes principales et sa prise en charge.

Les manifestations cliniques sont de 4 types :

- l'œdème de la face ou labial,
- l'œdème lingual ou de la sphère ORL,
- les œdèmes des extrémités (pieds, mains et organes génitaux externes),
- l'œdème des muqueuses intestinales, se manifestant sous la forme de douleurs abdominales et/ou de syndrome pseudo-occlusif, parfois accompagnées d'ascite et rarement compliquées de choc hypovolémique suite à la création d'un troisième secteur.

En situation d'urgence, il convient en premier lieu de se poser la question de la sécurité des voies aériennes. En cas d'atteinte de celles-ci, le patient devra bénéficier d'une intubation oro-trachéale réalisée par un expert (suivant un protocole de type « intubation difficile ») voire d'une trachéotomie ou crico-thyroidotomie. Une fois les voies aériennes sécurisées, il faudra rapidement établir un diagnostic différentiel de cet AO afin d'administrer au patient le traitement spécifique.

En plus de l'anamnèse, certains éléments cliniques nous aideront à faire la distinction entre l'AO allergique et bradykinique (Tableau 1).

TABLEAU 1. Différences entre l'AO allergique et bradykinique à prendre en compte en salle d'urgence

	ANGIOEDÈME ALLERGIQUE	ANGIOEDÈME BRADYKINIQUE
Urticaire	+	-
Symptômes accompagnateurs (conjonctivite, rhinorrhée, bronchospasme,...)	+	-
Réponse au traitement de l'anaphylaxie (adrénaline, antihistaminique)	+	-
Episodes récurrents d'angioedème cutané (membres, organes génitaux externes,...)	-	+
Atteinte digestive (douleur, syndrome pseudo-occlusif, ascite)	-	+
ATCD d'anaphylaxie	-/+	-
ATCDs familiaux d'angioedème	-	+
Caractéristiques de l'angioedème	Erythème, prurit, diffus	Circonscriit, blanc, douloureux
Délai d'apparition	Rapide	Plus lent
Durée	Quelques heures	>12h

En cas de doute diagnostique et d'autant plus en cas de menace vitale, le patient devrait également recevoir le traitement de l'anaphylaxie, à savoir : adrénaline, antihistaminique et selon le contexte clinique des corticoïdes.

En cas d'AO bradykinique suspecté, le médecin devra faire le diagnostic différentiel de ce celui-ci : médicamenteux (inhibiteurs de l'enzyme de conversion, gliptines ou thrombolytiques), héréditaire (3 sous-types, lire ci-dessous) ou acquis (souvent dans un contexte d'hémoopathie sous-jacente chez des patients plus âgés).

En cas de manifestations légères à modérées et en l'absence de diagnostic établi d'AO bradykinique héréditaire, l'acide tranexamique (Exacyl®) pourra être tenté à la posologie de 1g per os toutes les 6h pendant 48h. L'acide tranexamique réduit la production de la plasmine qui normalement amplifie la cascade kallikréine-kinine, ce qui de façon indirecte épargne et limite la consommation de C1 inhibiteur.

En cas d'AO bradykinique héréditaire avéré, le traitement spécifique par l'une ou de l'autre molécule suivante devra être administré en salle d'urgences :

- Les concentrés en C1 inhibiteur (Cinryze®) : 1000 UI à administrer en IV lent, à répéter après 1h en cas de réponse insuffisante.
- Les antagonistes des récepteurs à la bradykinine (Firazyr®) : 30mg en SC, à répéter après 6h en cas de récurrence des symptômes avec un maximum de 90mg/24h.

Bien que le diagnostic d'AO bradykinique en salle d'urgences soit essentiellement clinique, il conviendra de réaliser des dosages spécifiques (C1 inhibiteur, C1q et complément C4) afin d'établir un diagnostic ultérieur précis en consultation spécialisée (lire ci-dessous).

Le retour au domicile du patient se fera après plusieurs heures de surveillance sous monitoring (4-6h, parfois jusqu'à 12h) en cas de crise légère et modérée et en l'absence d'aggravation clinique.

En cas d'atteinte sévère (atteinte des voies respiratoires et/ou atteinte digestive), le patient devra être pris en charge en unité d'hospitalisation.

LE POINT DE VUE DE L'ALLERGOLOGUE

L'AO correspond cliniquement à un gonflement transitoire, localisé, non prurigineux et ne prenant pas le godet, souvent asymétrique et non déclive. Il atteint les couches profondes de la peau, des muqueuses, des voies respiratoires supérieures et du système digestif. Cette définition permet de le distinguer de l'urticaire qui comprend une composante d'AO profond et une composante superficielle.

La tâche de l'allergologue est d'arriver à définir s'il s'agit d'un AO histaminergique (nettement plus fréquent), bradykinique ou encore idiopathique (Tableau 2). Les AO bradykiniques sont la conséquence d'un excès de production de bradykinine (plusieurs voies) et/ou d'un défaut de métabolisation de la bradykinine. L'anamnèse est donc fondamentale, doit être complète en portant sur les points suivants :

Manifestation isolée ou associée

- 1^{er} épisode ou récurrence (similarités, différences)
- Délai d'installation/résolution
- Symptômes associés
- Circonstances
- Caractère familial, lié ou non au sexe

Outre l'anamnèse, l'allergologue conforte son diagnostic par les points suivants :

1. Paramètres enregistrés/documentés en salle d'urgence : histoire clinique, circonstances, examen clinique, photographies et réponse au traitement administré
2. Tests allergiques (cutanés et biologiques) si histoire suggestive d'un AO histaminergique
3. Interprétation des analyses biologiques : Tableau 3
 - Résultat des dosages de tryptase, du C4, du C1 inhibiteur (test fonctionnel), du C1q réalisés en phase aiguë avec idéalement 1 dosage de tryptase environ 1 h après le début des symptômes et un second 2 h plus tard (pic de production autour de la 1^{ère} heure)
 - Concentration de Tryptase de base qui sera déterminée lors de la consultation

Une tryptase lors de crise ($\mu\text{g/L}$) > à 20% tryptase de base + 2 $\mu\text{g/L}$ suggère une dégranulation mastocytaire et donc un AO histaminergique.

TABLEAU 2. Caractéristiques des différentes formes d'AO

Nom	Étiologie	Incidence	Particularités cliniques
AO Allergique / histaminergique	Dégranulation mastocytaire et libération d'histamine, PAF, leucotriènes (aliment, venin, médicament, latex...)	Fréquente	Signes associés fréquents: Prurit, urticaire Installation rapide (<1-6 h), réponse aux antiH1 et durée ≤ 24h
AOH ou AO héréditaire (bradykinique)	Mutation génétique responsable * déficit C1-inh (activité ou fonction) * C1-inh normal avec production excessive de bradykinine	Rare: 1:50 000	Non prurigineux, pas d'urticaire Plusieurs heures à l'installation (24-48 h) et dure plusieurs jours (1-3 j) et disparition lente (>24h) Ne répond ni aux antih1, ni adrénaline ni corticoïdes Histoire familiale, débute dans 1 ^{ère} -2 ^{ème} décade Association : œdème laryngé, périphérique, intestinal
AOA ou AO acquis (bradykinique)	Déficit en C1-inh non génétiquement déterminé	Très rare: 1:100 000 à 1:500 000	Début vers 4 ^{ème} décade Symptômes comme AOH Associé à une maladie lymphoproliférative, auto-immune, cancer – production AC anti C1-inh
AO induit par IEC (bradykinique)	Effet secondaire des IEC (freinent le métabolisme de la bradykinine) + sartans, glyptines, activateur plasminogène tissulaire, inhibiteur néprilysine		1 % patients sous IEC (pris depuis plusieurs jours à plusieurs années), récides aléatoires, de + en + sévères. Africains, Américains, immunodéprimés à risque + élevé Plus fréquent dans la 6 ^{ème} décade
AO Idiopathique	Inconnu Histaminergique ou non histaminergique	Fréquent (histaminergique) ou Rare (non histaminergique)	Classification en fonction réponse aux antiH1. Episodes récurrents d'AO non toujours associés à urticaire ou prurit

AO : AO - AOH : AO héréditaire - AOA : AO acquis

TABLEAU 3. Interprétation des analyses biologiques réalisées en phase aiguë d'une crise d'AO

	C1-inh concentration	C1-inh fonction	C1 q	C4	tryptase
AOH type I	basse	basse	normal	bas	normale
AOH type II	normale ou élevée	basse	normal	bas	normale
AOH avec C1inh normal	normale	normale	normal	normal	normale
AO acquis	basse	basse	bas	bas	normale
AO induit par IEC	normale	normale	normal	normal	normale
AO Histaminergique	normale	normale	normal	normal	normale ou élevée

AOH : AO héréditaire AO : angioedème

La suspicion d'AO acquis par déficit en C1 inhibiteur doit laisser suspecter et faire rechercher une pathologie auto-immune, une maladie lympho-proliférative, un autre cancer. Le C1q est typiquement abaissé.

Si le mécanisme reste inconnu ou ambigu, l'allergologue doit absolument rechercher et exclure une hypersensibilité médicamenteuse non IgE-médiée (en particulier aux AINS) et réaliser des tests de provocation si nécessaires. Un déficit isolé en C1q doit faire rechercher une vasculite hypocomplémentémique qui peut parfois se manifester également par de l'urticaire.

Il est pertinent de rappeler que le dosage du complément C4 est disponible après quelques heures.

La **prise en charge des urticaires histaminergiques** est essentiellement la suppression de la cause. Dans certains cas, il faudra équiper le patient d'une trousse d'urgence comportant 2 stylos d'adrénaline auto-injectables, un antihistaminique et un aérosol doseur de β 2-mimétique à courte durée d'action. Il ne suffit pas de prescrire. Il faut également éduquer le patient au bon usage de la trousse d'urgence. Il faut parfois associer des modifications du régime alimentaire ou entreprendre une immunothérapie spécifique (venin par exemple si anaphylaxie sévère).

Pour les **AO d'origine médicamenteuse**, il faut bien entendu supprimer le médicament causal impliqué et

ceux qui ont un effet similaire ou qui présentent une sensibilité allergique croisée. Dans ce cas, le patient recevra une carte d'hypersensibilité précisant le médicament en cause, le mécanisme impliqué, les évictions à assurer et les alternatives autorisées.

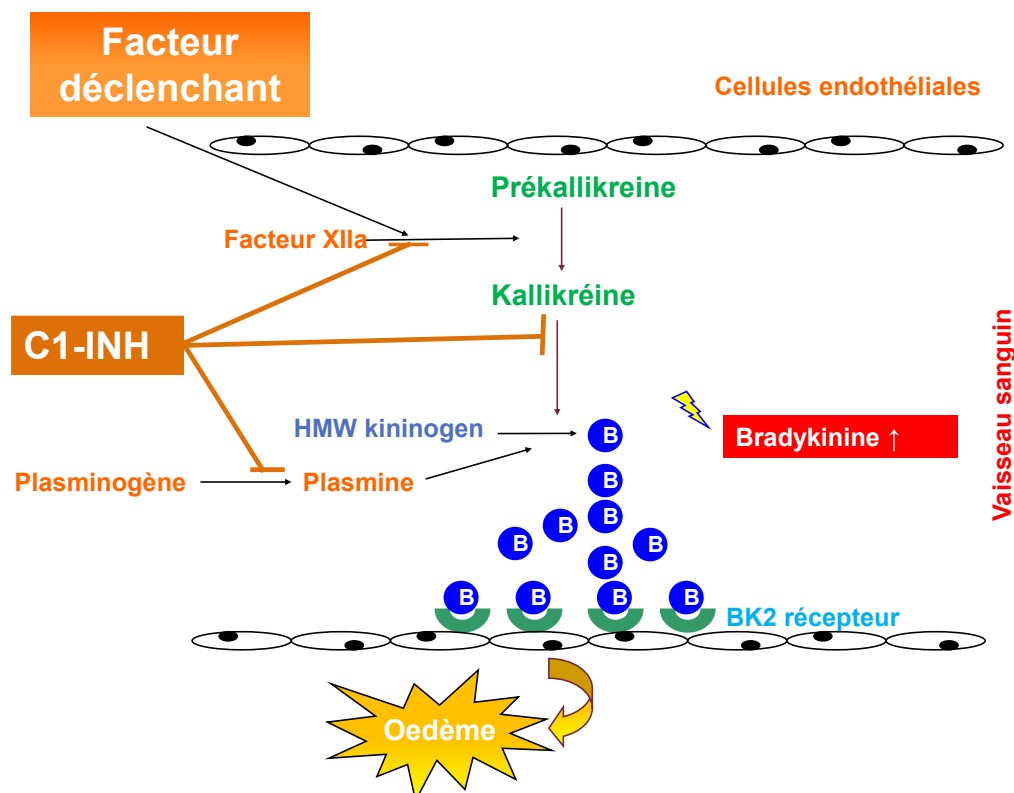
Dans les **formes idiopathiques**, il est parfois nécessaire de placer le patient sous anti-H1 en traitement de fond, avec ou sans antagoniste de récepteur de leucotriènes. Dans les formes rebelles et exceptionnelles, nous devons considérer l'omalizumab (anticorps monoclonal humanisé qui se fixe de manière sélective aux IgE humaines, Xolair®) ou un traitement immunosuppresseur.

L'ANGIOEDEME HÉRÉDITAIRE

GÉNÉRALITÉS

L'AO héréditaire est une maladie rare. On estime qu'elle affecte 5000 personnes en Europe et probablement 200 en Belgique. Il est la conséquence d'un déficit quantitatif ou qualitatif (dysfonctionnement) de l'inhibiteur du complément 1 (C1 inhibiteur), une protéine impliquée dans la régulation des voies d'activation du complément classique, et de la kinine, de la coagulation et des voies fibrinolytiques (Figure 1).

FIGURE 1. Physiopathologie de l'AO bradykinique



Il n'est pas rare que des patients avec AO héréditaire se présentent en salle d'urgence soit à l'occasion d'une crise inaugurale soit à l'occasion d'une récurrence de crise chez un patient avec un diagnostic d'AO héréditaire établi.

Les principaux symptômes sont des œdèmes du visage, de la bouche et des voies respiratoires supérieures, qui peuvent être sévères, sans prurit et urticaire de même que des douleurs abdominales. Les crises surviennent le plus souvent sans facteur favorisant clairement identifié. Un léger traumatisme, une maladie virale, une exposition au froid, la grossesse, ou l'ingestion de certains aliments peuvent toutefois déclencher des crises. Un stress émotionnel peut les aggraver. Le tableau clinique apparaît généralement pendant l'enfance ou l'adolescence, 75% des patients de type 1 présentent un épisode avant l'âge de 15 ans. L'anamnèse familiale peut révéler ou laisser suspecter d'autres cas dans la famille.

Le diagnostic est confirmé biologiquement par un abaissement du C1 inhibiteur (idéalement évalué par un test fonctionnel) et du complément C4 (consommé en excès). Une concentration normale du C4 exclut le diagnostic d'AO héréditaire. Si disponible, l'analyse génétique révèle la présence d'un variant génétique au niveau du gène de la SerpineG1. L'hérédité est autosomique dominante bien que des mutations de novo puissent se produire. Compte tenu de sa rareté, le diagnostic est souvent posé avec retard, sauf s'il existe un contexte familial évocateur.

Il existe une forme rare d'AO caractérisée par des concentrations normales du C1 inhibiteur et du complément C4. L'ancienne dénomination d'AO de type 3 n'est plus utilisée au profit de AO héréditaire sans déficit en C1 (AOH-nC1-INH). Cette forme est parfois due à des mutations génétiques qui entraînent des formes anormales du facteur XII, du plasminogène, de l'angiotensinogène 1 ou du kininogène. Le type 3 est plus fréquent chez la femme.

TRAITEMENT

D'un point de vue thérapeutique, il est important de distinguer la prise en charge des crises aiguës et le traitement de fond préventif.

CRISES AIGUËS

Dans le cas des crises aiguës, les traitements suivants sont disponibles en Belgique (Tableau 4 et Figure 2) :

- Les concentrés plasmatiques de C1 inhibiteur (Cinryze® et Berinert®) administrés sans délai par voie intraveineuse. Il s'agit de traitements de substitution qui remplacent le C1 inhibiteur quantitativement ou qualitativement déficient.
- L'icatibant (Firazyr®), un décapeptide synthétique qui agit comme un antagoniste compétitif réversible du récepteur de la bradykinine de type 2. Ce médicament est administré par voie sous-cutanée en cas de crise. Il ne s'agit pas d'un traitement préventif.

TABLEAU 4. Options thérapeutiques de l'AO héréditaire (types 1 et 2) disponibles en Belgique

Agent	Cible	Nom	Mode d'action
Antifibrinolytique	C1-inhibiteur	Acide Tranexamique (EXACYL®)	Réduction de la consommation du C1-INH (moins de génération de plasmine) Non approuvé
Androgènes atténués	C1-inhibiteur	Danatrof Danazol®	Augmentation de la synthèse du C1-INH par le foie Effets secondaires +++
Concentrés C1-INH	C1-inhibiteur	Berinert® Cinryze®	Remplacement du C1-INH Administration IV
Antagoniste des récepteurs B2 de la bradykinine	Récepteurs bradykinine	Icatibant (Firazyr®)	Bloquage du récepteur de la bradykinine Traitement des crises
Anticorps monoclonal	Kallikréine	Lanadelumab Takhzyro®	Inhibition de la kallikréine Traitement préventif SC 1x/deux semaines

Si aucun de ces médicaments n'est disponible, du plasma frais congelé ou l'acide tranexamique (Exacyl®) est utilisé. Les dernières recommandations internationales recommandent de ne pas utiliser d'acide tranexamique lors des crises au profit des autres traitements ci-dessus compte tenu de l'efficacité minimale démontrée.

Si les voies respiratoires sont touchées, la sécurisation des voies respiratoires est la plus haute priorité. L'adrénaline peut apporter un bénéfice transitoire dans le cas de crises sévères lorsque les voies respiratoires sont atteintes. Cependant, l'effet peut ne pas être suffisant ou être temporaire. Une intubation endotrachéale peut être nécessaire. Les corticostéroïdes et les antihistaminiques ne sont pas efficaces. Les antalgiques, les antiémétiques et une compensation des pertes liquidiennes peuvent soulager les symptômes.

La gestion efficace des crises impose :

- La disponibilité au domicile d'un traitement efficace à la demande pour tous les patients.
- Le traitement précoce pour éviter la progression de la crise.
- L'éducation des patients afin qu'ils puissent reconnaître les crises et les traiter sans délai.
- Le recours à un traitement préventif (prophylaxie) à long terme en fonction de la fréquence et de la sévérité des crises.

LA PROPHYLAXIE À LONG TERME

Un traitement préventif au long cours est indiqué pour les patients qui présentent des crises fréquentes ou avec

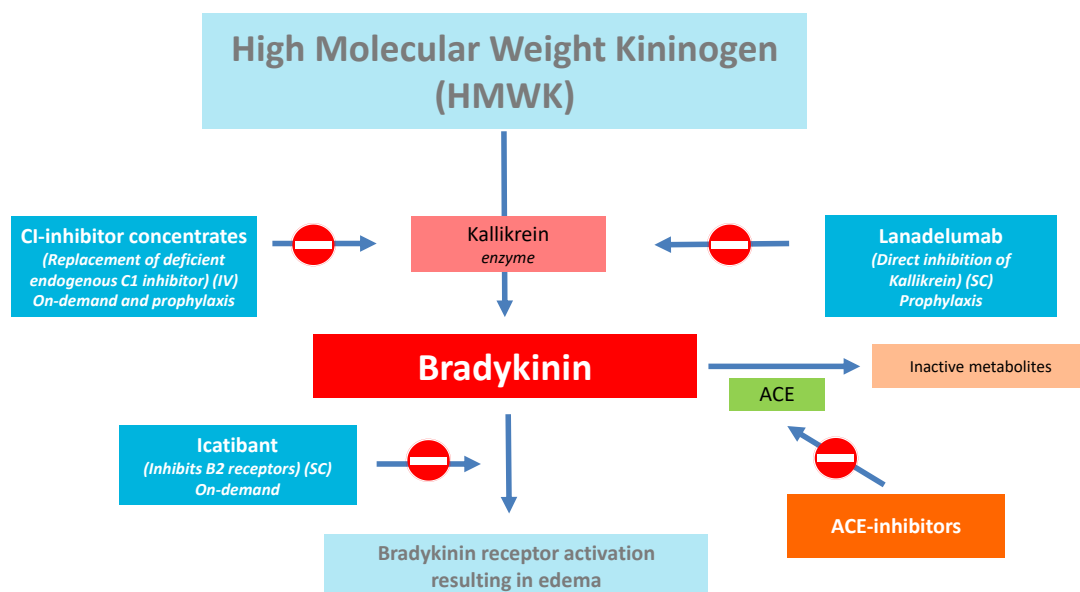
antécédents d'œdème laryngé. Les médicaments utilisés en prophylaxie à long terme des épisodes d'AO héréditaire sont détaillés ci-dessous (Tableau 4 et Figure 2).

Le concentré de C1 inhibiteur dérivé du plasma (Berinert®, Cinryze®) peut être administré en perfusions IV régulières à long terme. La posologie initiale recommandée dans la prévention systématique des crises d'angioedème est de 1 000 UI de Cinryze® tous les 3 ou 4 jours. Il peut s'avérer nécessaire d'ajuster l'intervalle entre deux administrations en fonction de la réponse du patient. Les patients doivent idéalement apprendre à s'auto-administrer ce concentré, ce qui exige un bon accès veineux et une éducation à l'auto-traitement. Ce traitement est efficace mais contraignant compte tenu des injections intraveineuses régulières.

Le lanadelumab (Takhzyro®) est un anticorps monoclonal entièrement humain (IgG1/ chaîne légère kappa) qui se lie à la kallikréine plasmatique et bloque son activité (Figure 2). La posologie habituelle est de 300 mg par voie sous-cutanée toutes les 2 semaines (à éventuellement espacer toutes les 4 semaines chez les patients bien contrôlés). Il s'agit d'une avancée thérapeutique majeure qui facilite l'accès à la prophylaxie. Ce traitement est administré chez les patients de plus de 12 ans. Des données concernant son utilisation chez les patientes enceintes ou allaitantes ne sont pas disponibles.

Les androgènes atténués (danazol) sont utilisés pour stimuler la synthèse hépatique du C1 inhibiteur. Compte tenu de leurs effets secondaires et des alternatives thérapeutiques, les androgènes sont très peu utilisés dans cette indication en Belgique actuellement au profit des autres médicaments.

FIGURE 2. Mécanismes d'action des traitements de l'AO bradykinique



Les antifibrinolytiques (acide tranexamique, Exacyl®) peuvent être utilisés comme médicaments de seconde ligne pour la prophylaxie à long terme, en l'absence toutefois de validation et d'indication reconnue.

PROPHYLAXIE À COURT TERME

Une prophylaxie à court terme est indiquée avant les procédures à haut risque (p. ex., les procédures dentaires ou respiratoires). Si un concentré de C1 inhibiteur n'est pas disponible pour traiter une crise aiguë, on peut administrer des androgènes atténués 5 jours avant la procédure et jusqu'à 2 jours après cette dernière. Si un concentré de C1 inhibiteur est disponible, il est recommandé de l'administrer 1 heure avant les procédures à haut risque plutôt que des androgènes atténués en prophylaxie à court terme.

RÉFÉRENCES / LECTURES RECOMMANDÉES

1. Cicardi A, Aberer W, Banerji A *et al.* Classification, diagnosis and approach of treatment for angioedema: Consensus report from the Hereditary Angioedema International Working Group. *Allergy* 2014;69:602-616.
2. Maurer M *et al.* The International WAO/EAACI guideline for the management of hereditary angioedema – The 2021 revision and update. *WAO journal* 2022;12:100627.
3. Kesh S and Bernstein JA. Isolated angioedema: A review of classification and update on management. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2022 Aug 19;S1081-1206(22)00660-3.
4. Long BJ, Koyfman A, Gottlieb M. Evaluation and management of angioedema in the emergency department. *West J Emerg Med.* 2019;20(4):587-600.
5. Depetri F, Tedeschi A, Cugno M. Angioedema and emergency medicine: from pathophysiology to diagnosis and treatment. *Eur J Intern Med.* 2019;59:8-13. (Review).
6. Bernstein JA, Cremonesi P, Hoffmann TK, *et al.* Angioedema in the emergency department: a practical guide to differential diagnosis and management. *Int J Emerg Med.* 2017;10(1):15. (Review).
7. Inhibiting Plasma Kallikrein for Hereditary Angioedema Prophylaxis. Banerji A, Busse P, Shennak M *et al.* *N Engl J Med.* 2017 Feb 23;376(8):717-728.

Conflit d'intérêt

Ce texte résume le contenu d'un Webinaire diffusé en date du 5 octobre 2022 via la plateforme de la Revue Louvain Médical. Ce webinaire et la rédaction de cet article ont été sponsorisés par Takeda. Les auteurs ont reçu une compensation financière pour leur contribution au webinaire et à la rédaction de cet article.

AFFILIATIONS

- 1 Service d'hématologie, Cliniques universitaires Saint-Luc, 1200 Bruxelles
- 2 Service des urgences, Cliniques universitaires Saint-Luc, 1200 Bruxelles
- 3 Service de pneumo-allergologie, Cliniques universitaires Saint-Luc, 1200 Bruxelles
- 4 Centre de l'allergie Cliniques universitaires Saint-Luc, 1200 Bruxelles⁴
- 5 IREC-PNEU, UCLouvain, 1200 Bruxelles⁵

CONCLUSIONS

L'AO histaminique ou bradykinique représente une manifestation clinique fréquente, particulièrement en salle d'urgence. L'AO peut entraîner une atteinte aiguë des voies respiratoires, nécessitant une stabilisation immédiate. Il peut également provoquer des douleurs abdominales qui sont souvent mal diagnostiquées, entraînant des procédures inutiles et potentiellement dangereuses. L'anamnèse, l'examen clinique, le bilan biologique et allergologique permettent de confirmer le diagnostic d'AO, d'établir l'étiologie et d'envisager le traitement approprié. L'AO bradykinique nécessite un traitement spécifique, surtout sa forme héréditaire dont la prise en charge thérapeutique a été révolutionnée par des innovations thérapeutiques, dont un anticorps inhibant la kallikréine et administré par voie sous-cutanée peu fréquemment.

CORRESPONDANCE

PR CÉDRIC HERMANS

Cliniques universitaires Saint-Luc
Service d'Hématologie
Avenue Hippocrate 10
B-1200 Bruxelles