

Angio-oedeem, niet-allergisch: ACE-remmers

4172

AT-II-antagonisten: angiotensine-II-antagonisten, HR: hazard ratio, BI: betrouwbaarheidsinterval

Bron	Bewijs	Effect
ref. 1 Toh S et al. Comparative risk for angioedema associated with the use of drugs that target the renin-angiotensin-aldosterone system. Arch Intern Med 2012;172:1582-9.	studie n=2.317.318	In een retrospectieve observationele cohortstudie met 1.845.138 ACE-remmergebruikers, 467.313 AT-II-antagonistgebruikers en 4867 aliskirengebruikers traden respectievelijk 3301, 288 en 7 gevallen van angio-oedeem op gedurende een maximale vervolgperiode van 1 jaar. De aangepaste HR's waren respectievelijk 3,04 (95% BI 2,81-3,27), 1,16 (95% BI 1,00-1,34) en 2,85 (95% BI 1,34-6,04). Hierbij werd het optreden van angio-oedeem tijdens het gebruik van bètablokkers als referentie gebruikt (HR=1). De auteurs noemen een aantal beperkende factoren van de studie. Afro-Amerikaanse afkomst is een mogelijke risicofactor voor angio-oedeem, informatie hierover was in 70% van de gevallen onbekend. Hiervoor is dus ook niet gecorrigeerd. Een andere variabele die niet beschikbaar was is roken. Bovendien kan het aantal gevallen van angio-oedeem onderschat zijn doordat misschien niet alle milde gevallen van angio-oedeem zijn vastgelegd in de databank.
ref. 2 Roberts DS et al. Analysis of recurrent angiotensin converting enzyme inhibitor-induced angioedema. Laryngoscope 2008;118:2115-20.	studie n=370	Studie met 370 patiënten die angio-oedeem ontwikkelden na gebruik van een ACE-remmer. Vergeleken met angio-oedeem door andere oorzaken, was het risico op angio-oedeem door ACE-remmergebruik groter voor negroïde patiënten. Patiënten met angio-oedeem door ACE-remmergebruik hadden een grotere kans om hoest in de anamnese te hebben of om gerookt te hebben. 23 patiënten (6,2%) ontwikkelden opnieuw angio-oedeem, waarbij om verschillende redenen de ACE-remmer niet gestopt was. Conclusie auteurs: patiënten met een eerder angio-oedeem houden een verhoogd risico om opnieuw angio-oedeem te ontwikkelen. Dit is geheel te voorkomen. Daarom is extra aandacht nodig voor het vastleggen van de 'allergie' en het discontinueren van de ACE-remmer.
ref. 3 Brown NJ et al. Recurrent angiotensin-converting enzyme inhibitor-associated angioedema. JAMA 1997;278:232-3.	studie n=82	Studie met 82 patiënten die een ACE-remmer gebruikten en in het verleden angio-oedeem hadden gehad tijdens ACE-remmergebruik (incidentie 1,6 per 1000 persoonsjaren). 13 patiënten ontwikkelden opnieuw angio-oedeem (sommige meerdere keren: in totaal 14 episoden tijdens ACE-remmergebruik). Angio-oedeem trad vaker opnieuw op bij patiënten die de ACE-remmer doorgebruikten (18,7 per 100 persoonsjaren) dan bij patiënten die geen ACE-remmer (meer) gebruikten (1,8 per 100 persoonsjaren). In de meeste gevallen van terugkerend angio-oedeem was de arts op de hoogte van het eerdere angio-oedeem en werd het gebruik van ACE-remmers genoteerd. 2 episoden werden toegeschreven aan de ACE-remmer, hoewel de ACE-remmer niet gestaakt werd of later weer gestart werd. Er waren geen gevallen van angio-oedeem bekend in de familie van de patiënten.

ref. 4 Agostoni A et al. Hereditary and acquired angioedema: problems and progress: proceedings of the third C1 esterase inhibitor deficiency workshop and beyond. J Allergy Clin Immunol 2004;114:S51-131.	review	Angio-oedeem als bijwerking van ACE-remmers is geen allergische reactie, maar een gevolg van de werking van de ACE-remmer. ACE-remming leidt tot verminderde afbraak van bradykinine. In deze situatie gaat aminopeptidase P een belangrijke rol spelen in het katabolisme van bradykinine in plasma. Patiënten die eerder door ACE-remmers geïnduceerd angio-oedeem hadden gehad bleken een lagere aminopeptidase-P-concentratie te hebben. Er zijn meldingen van angio-oedeem bij gebruik van AT-II-antagonisten, al zijn deze minder frequent dan bij ACE-remmers. Het is onbekend of hierbij sprake is van dezelfde pathofysiologie als bij door ACE-remmers geïnduceerd angio-oedeem, aangezien AT-II-antagonisten de bradykinineconcentratie niet meetbaar verhogen. Recent onderzoek heeft aangetoond dat een hogere concentratie angiotensine-II, zoals veroorzaakt door gebruik van AT-II-antagonisten, de expressie van bradykininereceptoren verhoogt. Dit leidt mogelijk tot verhoogde binding van bradykinine. Het gebruik van ACE-remmers moet vermeden worden bij patiënten met erfelijk of verworven angio-oedeem.
ref. 5 Bork K. Diagnosis and treatment of hereditary angioedema with normal C1 inhibitor. Allergy Asthma Clin Immunol 2010;6:15.	review	ACE-remmers kunnen een verergering van symptomen veroorzaken bij patiënten met erfelijk angio-oedeem. Er zijn 3 casus beschreven waarbij patiënten met erfelijk angio-oedeem die een ACE-remmer (n=1) of AT-II-antagonist (n=2) gebruikten angio-oedeem ontwikkelden. Angio-oedeem door ACE-remmers/AT-II-antagonisten ontstaat vaak binnen 1 week na het starten van de medicatie. Het kan echter ook na weken, maanden of zelfs jaren optreden. De incidentie van angio-oedeem door AT-II-antagonisten is lager dan de incidentie van angio-oedeem door ACE-remmers. Patiënten met meerdere episodes van idiopathisch angio-oedeem in de voorgeschiedenis hebben mogelijk een verhoogd risico op door ACE-remmers geïnduceerd angio-oedeem.
ref. 6 SPC Renitec (enalapril) 17-11-10 e.a. *		<u>CI</u>: Voorgeschiedenis van angio-oedeem in verband met eerdere behandeling met een ACE-remmer. Erfelijke of idiopathische angio-oedeem. <u>Waarschuwing</u>: Angioneurotisch oedeem van het gezicht, de extremiteiten, de lippen, de tong, de glottis en/of de larynx is gemeld bij patiënten die werden behandeld met een ACE-remmer, waaronder Renitec. Dit kan op elk moment tijdens de behandeling optreden. In dergelijke gevallen dient de toediening van RENITEC onmiddellijk te worden gestaakt en dient de patiënt goed onder controle te worden gehouden om te zorgen dat de symptomen geheel zijn verdwenen voordat de patiënt wordt ontslagen. Zelfs in die gevallen dat alleen de tong opgezwollen is, zonder ademnood, kunnen patiënten langdurig geobserveerd moeten worden omdat behandeling met antihistaminica en corticosteroïden mogelijk niet afdoende is. Voor negroïde patiënten die ACE-remmers innemen, is gemeld dat zij een hoger risico op angio-oedeem hebben in vergelijking met niet-negroïde patiënten. Patiënten met een voorgeschiedenis van angio-oedeem zonder een verband met behandeling met een ACE-remmer hebben mogelijk een grotere kans op angio-oedeem als zij een ACE-remmer krijgen. <u>Bw</u>: Vaak: overgevoeligheid/angioneurotisch oedeem; angioneurotisch oedeem van het gezicht, de extremiteiten, de lippen, de tong, de glottis en/of de larynx is gemeld. <u>NB</u>: de meeste SPC's noemen ook als bijwerking (zeer zelden) gastro-intestinaal angio-oedeem.

* Acupril (quinapril) 23-07-09, Captopril SZ 01-06-11, Cibacen (benazepril) 31-03-09, Coversyl (perindopril) 15-10-09, Fosinoprilnatrium PCH 02-12-09, Gopten (trandolapril) 26-08-10, Tritace (ramipril) 16-01-12, Vascase (cilazapril) 07-09-10, Zestril (lisinopril) 02-03-12, Zofil (zofenopril) 14-10-11.

Opmerkingen:

- De literatuursearch gaf veel hits. Deze bleken echter vaak niet relevant. Er zijn dan ook artikelen uit referenties van andere artikelen bekeken om relevante informatie te vinden.

Datum literatuursearch: 10-10-2011

Risicofactoren	-
Incidentie	-

Contra-indicatie	Actie	Datum
Beslissing deskundigen	Ja	Ja 27-05-2013