

## ABSTRACT

## Tandlæger skal være opmærksomme på patienter med risiko for udvikling af angioødem

Odontologisk behandling indebærer, især hos disponerede individer, en ikke ubetydelig risiko for at udløse et angioødem – der kan opstå på baggrund af det lokale vævstraume, men som også kan udløses af lægemidler samt diverse utensilier. Ved identifikation af risikoindivider og med de rette forholdsregler kan risikoen for alvorligt angioødem minimeres, hvorfor indgreb i hoved-hals-området hos patienter kendt med alvorligt angioødem bør være grundigt planlagt i samråd med en angioødemkyndig læge. Patienter med hereditært angioødem (HAE) er særligt udfordrende at behandle, da indgreb i mundhulen medfører en væsentlig risiko for at udløse lokalt angioødem. Tandlæger og kæbekirurger udgør en vigtig ressource i opsporingen af patienter med recidiverende angioødem samt i visse tilfælde ved differentialdiagnostisk udredning af hævelse i mundhulen. Medicin til akut behandling af angioødem og anafylaksi bør altid være til stede i forbindelse med odontologisk behandling, ligesom remedier til at skabe frie luftveje bør være tilgængelige.

# Angioødem med og uden urticaria – odontologisk perspektiv

Eva Hebbelstrup Rye Rasmussen, kursusreservelæge, Øre-næse-halsafdelingen, Køge Sygehus

Søren Fast, 1. reservelæge, ph.d., Øre-næse-hals-afdelingen, Vejle Sygehus

Jan Tagesen, afdelingstandlæge, specialtandlæge, Afdeling For Kæbekirurgi og Oral Patologi, Odontologisk Institut, Health, Aarhus Universitet

Anette Bygum, overlæge, forskningslektor, Hudafdeling I og Allergicentret, Odense Universitetshospital

**A**ngioødem (Fig. 1) er en tilstand med subkutant og/eller submukosalt ødem sekundært til vasodilatation og kapillær lækage, som typisk fremkaldes af histamin- eller bradykinin-frigørelse. Klinisk drejer det sig om asymmetriske hævelser, som oftest opstår i områder med løst bundet hud såsom ansigt og genitalia. Ofte ses ledsagende urticaria med dermalt ødem. Ekstremiteter, luftveje og gastrointestinkanalen kan også være afficeret med angioødem. I en befolkningsundersøgelse fra Danmark findes livstidsprævalensen af selvrapporteret angioødem at være 7,4 % (1). Mere end en tredjedel af disse patienter havde ledsagende urticaria, mens angioødemet i sig selv sjældent giver anledning til kløe eller rødme. Andre studier har fundet en livstidsprævalens af urticaria og/eller angioødem på op til 25 %, hvoraf ca. 10 % har isoleret angioødem (2-4). Angioødem er pr. definition selvlimiterende efter timer til få dage. Såfremt hævelsen er lokaliseret til cavum oris, pharynx eller larynx, er tilstanden potentielt livstruende, idet luftvejen hurtigt kan tillukkes, hvorfor det er afgørende at kende til specifikke behandlingsprincipper (5). En række lægemidler og utensiler, som hyppigt anvendes ved odontologisk behandling, kan udløse angioødem med eller uden urticaria og med eller uden anafylaksi. Vævstraume (injektion af lokalanæstesi, tandekstraktion, instrumentering

inkl. tryk, pochemåling og dyb deputation) kan også medføre lokalt angioødem. Endvidere undersøges nogle patienter med hævelse i ansigt og mundhule, som kan repræsentere angioødem i odontologisk regi med henblik på diagnostik (6-9). Patienter med hereditært angioødem (HAE) er i særlig risiko for at ud-

### KEY WORDS

Angioedema;  
dental; hereditary;  
angiotensin  
converting enzyme  
inhibitors;  
prophylaxis

**Klinisk præsentation**



**Fig. 1.** Ansigtet hos en patient med hereditært angioødem.

**Fig. 1.** Face in a patient with hereditary angioedema.

vikle livstruende angioødem i forbindelse med odontologiske indgreb (6,10-13). Et lignende sygdomsbillede kan ses hos patienter i medicinsk behandling med angiotensinkonverterende enzym-inhibitor (ACE-INH) (14-16). Der er rapporteret flere dødsfald af angioødem relateret til odontologisk behandling, hvorfor vi med denne artikel ønsker at henlede opmærksomheden på identifikation af risikopatienter, muligheden for medicinsk profylakse samt principper for akutbehandling (6,12,17). I artiklen gennemgås forskellige typer af angioødem med klinisk relevans for odontologien.

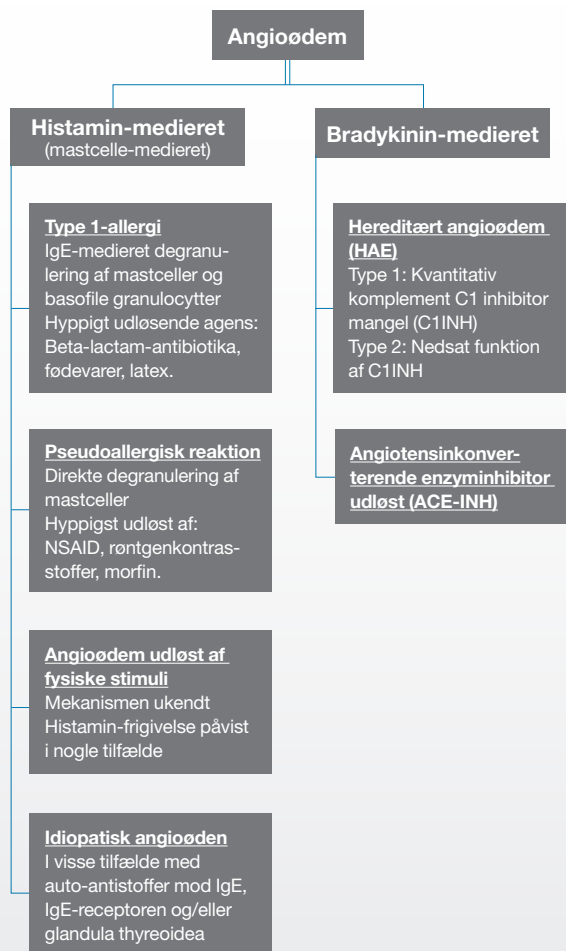
**Metode**

Der blev foretaget en litteratursøgning i PubMed og Google Scholar med fokus på odontologiske aspekter af angioødem. De anvendte søgeord var "angioedema", "edema", "swelling", "anaphylaxis", "oral", "laryngeal", "dental", "hereditary" og kombinationer heraf. Søgningen var uden begrænsning på publiceringsdato og blev afsluttet januar 2013. Endvidere blev der ud fra nyere substantielle oversigtsartikler (3-6,13,19,26,28-32,38,42,43,50) identificeret relevante og hyppigt citerede originalarbejder. Den endelige udvælgelse af artikler var baseret primært på originalarbejder og nyere oversigtsartikler om emnet.

**Patofysiologi og klassifikation**

Klassisk inddeles angioødem i histamin- eller bradykinin-medieret angioødem (Fig. 2). På trods af, at denne inddeling er grov og forenklet, er den alligevel klinisk hensigtsmæssig, idet

**Oversigt**



**Fig. 2.** Klassifikation af angioødem.

**Fig. 2.** Classification of angioedema.

hovedparten af de histamin-medierede angioødemer vil være ledsaget af urticaria, mens dette er sjældent forekommende ved bradykinin-medieret angioødem (5).

Det histamin-medierede angioødem opstår, når mastceller og basofile granulocytter degranulerer og frigiver histamin, tryptase m.fl., hvorefter vasodilatation og øget karpermeabilitet forårsager ødem. Ofte ses samtidig rødme af huden, kløende urticaria og i svære tilfælde anafylaktisk shock med bronkospasme, hypotension og cirkulatorisk kollaps (18,19). Ved andre typer angioødem, såsom HAE og nogle lægemiddeludløste angioødemer, har man kunnet godtgøre, at det vasoaktive molekyle er bradykinin. Tilsammen udgør disse sygdomsleheder gruppen af bradykinin-medierede angioødemer (Fig. 2), som ikke er associeret med urticaria eller anafylaktiske symptomer (3). ➔

### Histamin-medieret angioødem og urticaria

Ved type 1-allergi er der tale om en IgE-medieret degranulering af mastceller og basofile granulocytter. Herved opstår et eller flere af følgende symptomer: urticaria, kløe, rødme af huden, angioødem, bronkospasme, hypotension, øget tarmperistaltik, hjertearytmi, kvalme, opkastning, svimmelhed, hovedpine og bevidstløshed. For at det allergiske respons kan opstå, skal patienten være sensibiliseret ved en tidligere kontakt, således at der er dannet specifikke IgE-antistoffer mod allergenet. Der er typisk ingen eller meget kort latenstid (minutter) fra eksponering, til det allergiske respons udløses (18,19). Den hyppigste lægemiddelgruppe, der udløser type 1-allergi, er  $\beta$ -lactam-antibiotika såsom penicillin (19). Type 1-allergisk angioødem er velbeskrevet i odontologisk regi, men dødsfald er sjældne og oftest relateret til anvendelsen af lokalanalgetika eventuelt i kombination med sederende lægemidler (20-24). Udover lægemiddelallergi bør tandlæger være særligt opmærksomme på allergi overfor latex, som findes i gummiprodukter, bl.a. handsker, afdækning og lokalanalgetika med gummimembran (25-27). Kritiske situationer, evt. anafylaksi, kan opstå, når latexholdige emner opnår direkte kontakt med slimhinde hos latexsensibiliserede personer. Risikogrupper for latexallergi er atopikere (nuværende eller tidligere atopisk eksem, astma eller rhino-conjunctivitis), sundhedspersonale og personer med spina bifida. En stor del af individer med latexallergi oplever symptomer ved indtagelse af krydsreagerende frugter, hvor de vigtigste er banan, kiwi og avocado. Der kan også ses krydsallergi til stuebirk og pollen grundet antigen fællesskab. Patienter med moderat og svær fødevarer- og insektgifts-allergi samt ved ukendt ætiologi bør udstyres med en adrenalin-auto-injektor (Epi-Pen® eller Jext®) og medbringe denne også ved tandlægesøg (28).

### Pseudoallergisk angioødem og urticaria

En række lægemidler som fx non-steroidale anti-inflammatoriske midler (NSAID), røntgen-kontraststoffer og morfika kan udløse en reaktion, der klinisk imiterer type 1-allergi. Reaktionen forårsages af direkte degranulering af mastceller eller hæmning af cyclooxygenase med deraf følgende overproduktion af proinflammatoriske leukotriener. Oftest skal der større doser lægemiddel til for at fremkalde reaktion, og latenstiden fra eksponering til reaktion er typisk længere end ved den straksallergiske type 1-reaktion. Dette kan betyde, at patienten har forladt klinikken, når reaktionen indtræffer, hvorfor det er vigtigt at forhøre sig om tidligere hævselser i tiden efter tandlægesøg (19).

### Angioødem og urticaria udløst af fysiske stimuli

Hos disponerede individer kan fysiske stimuli såsom kulde, varme, tryk, vand, ultraviolet lys, vibrationer og fysisk aktivitet udløse angioødem, der så godt som altid vil være ledsaget af urticaria. Symptomerne opstår primært i det stimulerede hud/slimhinde-område. Mekanismen er ikke fuldt forstået, men mastcelle-aktivering med frigivelse af histamin er påvist i nogle

tilfælde. Reaktionen kan i nogle tilfælde mindskes eller undgås ved at forbehandle med antihistaminer eventuelt i kombination med kortikosteroid (29,30).

### Infektiøst betinget angioødem og urticaria

Angioødem og urticaria er beskrevet ved infektioner udløst af bl.a. streptokokker, Epstein-Barr virus, Parvovirus B19 og *Helicobacter pylori*. Hyppigst er der tale om øvre luftvejsinfektioner, men også tandinfektioner og infestationer med bl.a. *Blastocystis hominis*, *Trichinella*, *Trichomonas vaginalis*, *Toxocara canis* og andre parasitter kan udløse angioødem (30,31). Et ældre originalstudie fra 1964 fandt således radiologisk evidens for odontogen infektion hos 29 % af patienter med kronisk urticaria, en prævalens, som dog ikke genfindes i den kliniske dagligdag (32). Særligt hos børn anses infektioner (oftest uden tandfokus) for at være en hyppig årsag til angioødem og urticaria. Mekanismen er ikke klarlagt, men der kan være tale om en type 3-immunkompleks-medieret hypersensitivitetsreaktion (33). Behandling af den underliggende infektion helbreder også tendensen til angioødem og urticaria (30,31).

### Faktaboks

- Histamin-medieret angioødem udløses ved kontakt med allergen
- Bradykinin-medieret angioødem er uforudsigeligt og opstår kun intermitterende ved provokation

### Bradykinin-medieret angioødem

#### Hereditært angioødem (HAE)

HAE er en sjælden autosomal dominant arvelig sygdom med kongenit mangel på komplement C1 inhibitor (C1INH), der udgør 1-2 % af patienter med angioødem (34). Prævalensen af HAE i Danmark er minimum 1 pr. 71.000 indbyggere baseret på danske HAE-patienter i en tværsnitsundersøgelse foretaget i 2009 (35). Hos patienter med HAE, debuterer symptomerne hyppigst i barnealderen eller teenageårene med voldsomme angioødemer i ansigtet, på ekstremiteter eller genitalia ofte med involvering af slimhinder i øvre luftveje eller gastro-intestinalkanalen. Patienterne har ikke ledsagende urticaria. Anfaldene opstår med ugers til måneders interval og kan fremprovokeres af traumer, fx tandbehandling. Der er beskrevet dødsfald allerede 20 minutter efter første tegn på angioødem, men typisk udvikles angioødemet over mange timer og med et symptomfrit interval på 4-36 timer efter traumat (36,37). Blandt patienter med HAE udvikles akut angioødem i ansigt eller øvre luftveje inkl. larynx hos 21,5 % af patienterne efter tandekstraktion (36). Der er rapporteret flere tilfælde af alvorligt laryngealt angioødem og tilmed dødsfald hos HAE-patienter efter behandling af lidelser i tænder og mundhule, hvorfor det er vigtigt, at tandlæger og andre, der opererer i området, er op-



## KLINISK RELEVANS

Angioødem er anfaldsvis optrædende hævelse af hud og slimhinde. Potentielt livstruende angioødem kan fremprovokeres af odontologisk behandling. Identifikation af risikopatienter, kendskab til

korrekt profylakse samt akutbehandling kan være afgørende i den akutte situation. Med relativt få valgte remedier og medikamenter vil odontologer kunne håndtere de fleste angioødemtilstande.

mærksomme på profylakse og akut behandling af denne type angioødem, som ikke responderer på konventionel antiallergisk behandling med antihistamin, kortikosteroid og adrenalin (6,13,37,38). Patienterne kan behandles profylaktisk med det attenuerede androgen danazol (efter udleveringstilladelse) eller intravenøs C1INH-koncentrat (Tabel 1). Dosering og præparatvalg beror på en individuel vurdering, der foretages ved en HAE-kyndig læge forud for indgrebet. Patienter med HAE er udstyret med et nødkort og nødmedicin, der skal anvendes intravenøst eller subkutant ved anfald.

Mange patienter med HAE har problemer med forebyggende tandpleje og -behandling (39). En tredjedel havde således oplevet problemer med at opnå behandling, og en enkelt patient var blevet helt afvist. To tredjedele af de adspurgte patienter havde behov for optimering af den profylaktiske tandpleje. Halvdelen af patienterne havde haft angioødem fremprovokeret af tandbehandling, hvilket kan føre til uhensigtsmæssig tilbageholdenhed med behandling både fra patientens og tandlægens side. Diagnostiserede HAE-patienter følges i Danmark på det Nationale Kompetencecenter for HAE på Odense Universitetshospital, og odontologisk behandling foretages i samråd med stedets speciallæger. Det er ligeledes altid muligt at konferere patienter med angioødem og evt. henvise til udredning for HAE. En vigtig rolle for odontologisk praksis er at vurdere behovet for odontologiske indgreb i mundhulen hos patienter med HAE. Mere ekstensive tandbehandlinger og kirurgiske indgreb bør foregå på hospital.

### Angiotensinkonverterende enzym-inhibitor (ACE-INH)-udløst angioødem

Patienter i behandling med ACE-INH er, ligesom HAE-patienter, i risiko for at udvikle livstruende angioødem spontant eller i forbindelse med vævstraumer såsom odontologisk behandling, intubation og kirurgi i hoved-hals-området (14,40). I flere tilfælde er det ved tandlægen eller kæbekirurgen, at den specifikke diagnose er blevet stillet (7,41). ACE-INH-behandling hæmmer nedbrydningen af bradykinin, hvilket kan resultere

i angioødem hos denne patientkategori, som typisk ikke har ledsagende urticaria (42). I 2009 var 8,2 % af den danske befolkning i behandling med ACE-INH, hvilket næsten er en tredobling siden 2000 (43). ACE-INH forårsager angioødem hos 0,1-2,2 % af behandlede (42). Når præparatet seponeres, er der ikke behov for yderligere profylaktiske tiltag. Det er vigtigt at indføre hele lægemiddelgruppen i patientens CAVE-registrering (krydsreaktion mellem forskellige ACE-INH) samt oplyse patientens praktiserende læge om fundet. Der foreligger ingen officielle anbefalinger om pausering af ACE-INH i forbindelse med odontologisk behandling, men ønsker man at være særlig forsigtig, kan der pauseres efter præparatets farmakokinetiske egenskaber (fx for Ramipril 24 timer før indgrebet) (44). Patienter med ACE-INH-udløst angioødem kan skiftes til en angiotensin II-receptor antagonist, der sjældnere giver angioødem (42). Der foreligger ingen rapporter om angioødem i forbindelse med tandbehandling ved behandling med angiotensin II-receptor antagonist.

### Kronisk idiopatisk angioødem med eller uden urticaria

Selv ved grundig udredning ender størstedelen af patienter

## Profylakse

### Hereditært angioødem

- Tabl. Danazol eller inj. komplement C1 inhibitor-koncentrat
- Behov for profylakse og præparatvalg konfereres med HAE-kyndig læge

### Histamin-medieret angioødem

- Såfremt patientens sygdom er velbehandlet, kræves ingen særlig profylakse
- Ved behov for profylakse kan anvendes antihistamin og systemisk kortikosteroid

### Øvrige typer angioødem

- Behandlende læge og eventuelt speciallæge bør konsulteres i tvivlstilfælde

Tabel 1. Profylakse før odontologisk behandling.

Table 1. Prophylaxis before dental care.



med recidiverende angioødem i denne kategori (4,45). Hos en del af disse patienter er der ledsagende urticaria og auto-antistoffer mod IgE, IgE-receptoren og/eller glandula thyreoidea (4,5,30,46). Risikoen for angioødem i forbindelse med odontologiske indgreb er ukendt hos denne patientgruppe (12). Patienter med idiopatisk angioødem responderer ofte godt på antihistaminer, selvom et mindretal af patienter kræver supplerende immunmodulerende behandling (3-5). Det er vigtigt at sikre sig, at patientens sygdom er velkontrolleret, før odontologisk behandling iværksættes. Nogle patienter har behov for supplerende antihistamin eller kortikosteroid profylakse inden indgreb i mundhulen (8).

### Angioødem og urticaria i forbindelse med tandbehandling

Det akutte angioødem med eller uden urticaria, som optræder, mens patienten stadig befinder sig hos tandlægen, er oftest allergisk betinget (latex, lokalanalgetika, odontologisk materiale) (6,8,20,23,24). De andre typer angioødem opstår typisk, efter patienten har forladt praksis, og kan således kun erkendes ved at spørge ind hertil, når patienten kommer til næste behandling.

Såfremt luftvejen er truet, har det førstehjælpsprioritet at skaffe en alternativ luftvej enten ved intubation eller trakeotomi. I tandlægepraksis vil nødtrakeotomi, som udføres ved incision i membrana cricothyreoidea (koniotomi) oftest være det oplagte valg, da remedier hertil er simple (skalpel, rørformet element, fx forbindelsesstykket til spiralsuget samt eventuelt en pean). Ved enhver form for trakeotomi, og således også koniotomi, er det afgørende, at patientens hoved er bageoverbøjnet og gerne sænket, idet cartilago cricoidea ofte er i eller under jugulum-niveau hos personer i rygleje. Hvis patienten er adipøs eller korthalset, kan en pude under skulderbladene optimere forholdene. Der findes færdige procedurepakker såsom Portex Mini-Trach II® og Quicktrach®, som kan lette indgrebet. Såfremt patienten befinder sig på et hospital, vil man oftest vælge vågen fiberskopisk vejledt nasal intubation.

Den medicinske behandling af det akutte histamin-medierte angioødem med eller uden urticaria afhænger af sværhedsgrad, lokalisering (luftvejsaffektion), og om der er ledsagende anafylaksi (18). Lettere tilfælde kan ofte håndteres med peroral antihistamin evt. i kombination med kortikosteroid. Alvorlige tilfælde behandles med følgende triade: 1) 0,3-0,5 mg adrenalin intramuskulært stigende til 0,8 mg ved anafylaktisk shock, 2) antihistamin intramuskulært (fx Tavegil® 1-2 mg), 3) kortikosteroid intravenøst (fx 80 mg Solu-Medrol®) (18). Tandlæger vil ofte have adrenalin 0,1 % (1 mg/ml) som ampul og administrere det sub- eller intralingvalt. På grund af den store perfusion i tunge og mundbund vil adrenalin meget hurtigt blive optaget i blodbanen og herefter udøve sin vasokonstriktoriske effekt (47). Dette giver imidlertid en øget risiko for bivirkninger sammenlignet med injektion i lårmusklen, idet tungen er rigeligt vaskulariseret med risiko for intravasal injektion eller hurtig systemisk absorption. En del tandlæger har, som alternativ til adrenalin i ampulform, anskaffet sig adrenalinpen. I tilfælde

af anafylaksi vil adrenalin også kunne afhjælpe bronkokonstriktion og hypotension. Ved larynxødem kan der suppleres med adrenalinhalation (fx 1 mg adrenalin i 5 ml NaCl på forstøvermaske med et ilflow på 5 l/min) (18).

Det bradykinin-medierte angioødem responderer principielt ikke på ovenstående behandling, men kendes årsagen til et alvorligt akut angioødem ikke umiddelbart, er der rationale i at anvende anti-allergisk behandling med adrenalin, antihistamin og kortikosteroid, da det histamin-medierte angioødem er hyppigst forekommende. HAE behandles i akutfasen med C1INH-koncentrat (Cinryze®, Berinert®, Ruconest®) intravenøst eller bradykinin-receptor-2-antagonisten icatibant (Firazyr®) subkutant. Tidligere har frisk frosset plasma været brugt med nogen effekt, men bør nu kun anvendes i tilfælde af, at ingen af de ovennævnte behandlingsmuligheder er tilgængelige. Dette skyldes, at der i sjældne tilfælde kan ske forværring af angioødemet samt en lille risiko for overførsel af blodbårne infektioner (48-51). Ved mistanke om ACE-INH-udløst angioødem foreligger der kasuistisk dokumentation for effekt af icatibant, men indtil videre er denne indikation off-label (48,51).

### Visitation og udredning

Patienter, der tidligere har oplevet angioødem med eller uden urticaria, samt patienter med uafklaret "allergi-lignende" reaktion ledsaget af angioødem, bør altid udredes, før der foretages odontologiske indgreb (8,11). En omfattende anamnese er det vigtigste redskab til hurtig og korrekt udredning (30), og her kan tandlægen bidrage. Latenstiden fra symptomdebut til korrekt diagnose er hos danske HAE-patienter 16,3 år (35), og denne kan formentlig nedbringes ved fokus på tilstanden både i odontologisk og lægeligt regi. Udredning af angioødem og urticaria initieres som udgangspunkt af patientens egen læge, og patienten henvises ofte til dermatolog eller læge med ekspertise i allergologi. Ved mistanke om lægemiddeludløst angioødem kan promedicin.dk, produktresumé og Litt's "Drug Eruption Reference Manual" (52) være til stor hjælp.

### Differentialdiagnoser

Talrige tilstande kan imitere angioødem og benævnes pseudo-angioødem. Blandt disse tilstande kan nævnes: akut kontakt-eksem, cellulitis, Morbihans sygdom, orofacial granulomatose, myksødem, vena cava superior syndrom og dermatitis artefacta. Endvidere kan en række bindevævssygdomme imitere angioødem i ansigtet: systemisk lupus erythematosus, sklerodermi, dermatomyositis og Sjögrens syndrom. Patienter med infektioner i hoved-hals-området kan have ledsagende ødem, eventuelt med kompromitterede luftveje, hvilket kan imitere angioødem. Ofte vil der dog være andre symptomer som trismus, febrilia og smerter. Traumepatienter kan ligeledes have voldsomme sekundære ødemer.

### Konklusion

Det lokale vævstraume samt flere remedier og medikamina

anvendt i forbindelse med tandbehandling kan udløse et angioødem, eventuelt i kombination med urticaria og anafylaksi. I særdeleshed er det laryngeale angioødem frygtet, da det kan resultere i asfyksi og dødsfald, hvorfor det er afgørende, at medicin samt udstyr til akutbehandling og luftvejshåndtering altid er opdateret og tilgængeligt ved odontologisk behandling. Patogenetisk og anamnestic er det muligt at differentiere mellem histamin-medieret og bradykinin-medieret angioødem, hvilket har afgørende behandlingsmæssige konsekvenser, idet de bradykinin-medierede angioødemer ikke responderer på traditionel antiallergisk behandling. Det er relevant at identificere risikoindivider, specielt gruppen af HAE-patienter, da indgreb i mundhulen uden sufficient profylakse udgør en betydelig risiko for at udløse potentielt livstruende angioødem. Således bør et

hvert kirurgisk indgreb i hoved-hals-området hos patienter med recidiverende angioødem være grundigt planlagt i samråd med angioødemkyndig læge. Ligeledes kan overvejes at pausere med ACE-INH op til større indgreb i mundhulen. Risikoen for, at den praktiserende tandlæge møder en udiagnosticeret HAE-patient, er relativt lav i forhold til andre patienter med angioødem. Derimod må forekomsten af ACE-INH-udløst angioødem forventes at stige i takt med det stigende forbrug af præparatgruppen (43).

### Taksigelse

Overlæge og seniorforsker Hans-Jørgen Malling, Allergiklinikken, Gentofte Hospital, takkes for assistance med hensyn til guidelines for injektion af adrenalin.

### ABSTRACT (ENGLISH)

#### **Angioedema with and without urticaria – a dental perspective**

Several diseases and pharmaceutical drugs can cause potentially life threatening angioedema in association with dental treatment. By identification of "high risk" patients and by using the correct medical prophylaxis this risk can be reduced considerably. Consequently, all interventions in the head and neck area, in individuals predisposed to severe angioedema, should be planned in close cooperation with a physician experienced in angioedema. A challenge is posed especially by subjects with hereditary an-

gioedema (HAE), since surgical treatment carries a significant risk of triggering a local angioedema. Dentists and maxillofacial surgeons are an important resource in the tracing of patients suffering from recurrent angioedema and in some cases in the differential diagnostic evaluation of swellings in the oral cavity. Medication and instruments for acute treatment of angioedema with or without anaphylaxis, and for airway management, should always be readily available and updated in dental practice.

### Litteratur

- Madsen F, Attermann J, Linneberg A. Epidemiology of non-hereditary angioedema. *Acta Derm Venereol* 2012;92:475-9.
- Champion RH, Roberts SO, Carpenter RG et al. Urticaria and angio-oedema. *Br J Derm* 1969;81:588-97.
- Rasmussen EHR, Bindslev-Jensen C, Bygum A. Angioødem – udredning og behandling. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2012;21:2391-5.
- Frigas E, Park M. Idiopathic recurrent angioedema. *Immunol Allergy Clin N Am* 2006;26:739-51.
- Kaplan AP, Greaves MW. Angioedema. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:373-88; quiz 9-92.
- Sewerin I. Dødsfald med relation til behandling i tandlægepraksis. *Tandlægebladet* 2008;112:708-19.
- Wakefield YS, Theaker ED, Pemberton MN. Angiotensin converting enzyme inhibitors and delayed onset, recurrent angioedema of the head and neck. *Br Dent J* 2008;205:553-6.
- Rees SR, Gibson J. Angioedema and swellings of the orofacial region. *Oral Dis* 1997;3:39-42.
- McFarland KK, Fung EYK. Enalapril-induced angioedema: A dental concern. *Gen Dent* 2011;59:148-50.
- Richards R, Crombie HM. Familial angioneurotic oedema: Two fatal cases after dental extractions. *Br Med J* 1960;2:1787.
- Atkinson JC, Frank MM. Oral manifestations and dental management of patients with hereditary angioedema. *J Oral Pathol Med* 1991;20:139-42.
- Bork KBS. Laryngeal edema and death from asphyxiation after tooth extraction in four patients with hereditary angioedema. *J Am Dent Assoc* 2003;134:1088-94.
- Åbom ALN, Palarasah Y, Bygum A. Flere nye behandlingsmuligheder ved hereditært angioødem. *Ugeskr Læger* 2012;174:1894-8.
- Ogbureke KU, Cruz C, Johnson JV et al. Perioperative angioedema in a patient on long-term angiotensin-converting enzyme (ACE)-inhibitor therapy. *J Oral Maxillofac Surg* 1996;54:917-20.
- Krnacik MJ, Heggeness MH. Severe angioedema causing airway obstruction after anterior cervical surgery. *Spine* 1997;22:2188-90.
- Marrocco-Trischitta MM, Melissano G, Dominicus DD et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema following carotid endarterectomy misdiagnosed as cervical hematoma. *Ann Vasc Surg* 2006;20:145-7.
- Degroote DF, Smith GL, Hutula GS. Acute Airway Obstruction Following Tooth Extraction in Hereditary Angioedema. *J Oral Maxillofac Surg* 1985;43:52-4.
- INSTITUT FOR RATIONEL FARMAKOTERAPI. Anafylaksi – symptomer og behandlinger (set 2013 april). Tilgængelig fra: URL: [http://www.irf.dk/dk/publikationer/rationel\\_farmakoterapi/maanedssblad/2011/anafylaksi\\_-\\_symptomer\\_og\\_behandling.htm](http://www.irf.dk/dk/publikationer/rationel_farmakoterapi/maanedssblad/2011/anafylaksi_-_symptomer_og_behandling.htm).
- Lerch M. Drug-induced angioedema. *Chem Immunol Allergy* 2012;97:98-105.
- Stroh JE, Johnson RL. Allergy-related emergencies in dental practice. *Dent Clin North Am* 1982;26:87-98.
- Goodson JM, Moore PA. Life-threatening reactions after pedodontic sedation: an assessment of narcotic, local anesthetic, and antiemetic drug interaction. *J Am Dent Assoc* 1983;107:239-45.
- Milgrom P, Fiset L. Local anaesthet-

- ic adverse effects and other emergency problems in general dental practice. *Int Dent J* 1986;36:71-6.
23. Ogunsalu CO. Anaphylactic reaction following administration of lignocaine hydrochloride infiltration. Case report. *Aust Dent J* 1998;43:170-1.
  24. Chiu CY, Lin TY, Hsia SH et al. Systemic anaphylaxis following local lidocaine administration during a dental procedure. *Pediatr Emerg Care* 2004;20:178-80.
  25. McEntee J. Dental local anaesthetics and latex: advice for the dental practitioner. *Dent Update* 2012;39:508-10.
  26. Cullinan P, Brown R, Field A et al. Latex allergy. A position paper of the British Society of Allergy and Clinical Immunology. *Clin Exp Allergy* 2003;33:1484-99.
  27. Sundhedsstyrelsen. Forebyggelse af latexallergi. Albertslund: Schultz Information, 2003;1-65.
  28. Malling HJ, Hansen KS, Mosbech H. Indikation for adrenalinautoinjektor efter anafylaksi. *Ugeskr Læger* 2012;174:1741-3.
  29. Casale TB, Sampson HA, Hanifin J et al. Guide to physical urticarias. *J Allergy Clin Immunol* 1988;82:758-63.
  30. Zuberbier T, Asero R, Bindslev-Jensen C et al. EAACI/GA(2)LEN/EDF/WAO guideline: definition, classification and diagnosis of urticaria. *Allergy* 2009;64:1417-26.
  31. Wedi B, Raap U, Wiczorek D et al. Urticaria and infections. *Allergy Asthma Clin Immunol* 2009;5:10.
  32. Hellgren L, Hersle K. Acute and chronic urticaria. *Acta Allergol* 1964;19:406-20.
  33. Krishnamurthy A, Naguwa SM, Gershwin ME. Pediatric angioedema. *Clin Rev Allergy Immunol* 2008;34:250-9.
  34. Haddad A, Frenkiel S, Small P. Angioedema of the head and neck. *J Otolaryngol* 1985;14:14-6.
  35. Bygum A. Hereditary angio-oedema in Denmark: a nationwide survey. *Br J Dermatol* 2009;161:1153-8.
  36. Bork K, Siedlecki K, Bosch S et al. Asphyxiation by laryngeal edema in patients with hereditary angioedema. *Mayo Clin Proc* 2000;75:349-54.
  37. Bork K, Hardt J, Staubach-Renz P et al. Risk of laryngeal edema and facial swellings after tooth extraction in patients with hereditary angioedema with and without prophylaxis with C1 inhibitor concentrate: a retrospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011;112:58-64.
  38. Van Sickels NJ, Hunsaker RB, Van Sickels JE. Hereditary angioedema: treatment, management, and precautions in patients presenting for dental care. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010;109:168-72.
  39. Lodi G, Sardella A, Bez C et al. Dental experience and self-perceived dental care needs of patients with angioedema. *Spec Care Dentist* 2001;21;27-31.
  40. Peacock ME, Brennan WA, Strong SL et al. Angioedema as a complication in periodontal surgery: report of a case. *J Periodontol* 1991;62:643-5.
  41. Seymour RA, Thomason JM, Nolan A. Angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors and their implications for the dental surgeon. *Br Dent J* 1997;183:214-8.
  42. Suhrs HE, Ibsen H. Forekomst af angioødem ved blokering af renin-angiotensin-aldosteron-systemet. *Ugeskr Læger* 2012;174:724-9.
  43. Holm JP, Ovesen T. Increasing rate of angiotensin-converting enzyme inhibitor-related upper airway angio-oedema. *Dan Med J* 2012;59:A4449.
  44. Girndt M. Zahnärztlicher Eingriff mit Lokalanästhesie: Muss der Patient vorher seine ACE-Hemmer absetzen? *Fortschritte der Medizin* 2011;153:20.
  45. Zingale LC, Beltrami L, Zanichelli A et al. (2006). Angioedema without urticaria: a large clinical survey. *CMAJ* 2006;175:1065-70.
  46. Hide M, Francis D, Grattan C et al. Autoantibodies against the high-affinity IgE receptor as a cause of histamine release in chronic urticaria. *N Engl J Med* 1993;328:1599-604.
  47. Knoll-Köhler E, Lewitzki O. Cardiohaemodynamic and plasma level responses to intraoral submucosal injection of adrenaline. *J Dent* 1991;19:236-40.
  48. Fast S, Henningsen E, Bygum A. Icatibant er en ny behandlingsmulighed ved livstruende angiotensin-sinkonverterende enzym-inhibitorudløst angioødem. *Ugeskr Læger* 2011;173:2574-5.
  49. Agostoni A, Cicardi M. Hereditary and acquired C1-inhibitor deficiency: biological and clinical characteristics in 235 patients. *Medicine (Baltimore)* 1992;71:206-15.
  50. Bowen T, Cicardi M, Farkas H et al. 2010 International consensus algorithm for the diagnosis, therapy and management of hereditary angioedema. *Allergy Asthma Clin Immunol* 2010;6:1-13.
  51. Bas M, Greve J, Stelter K et al. Therapeutic efficacy of icatibant in angioedema induced by angiotensin-converting enzyme inhibitors: a case series. *Ann Emerg Med* 2010;56:278-82.
  52. Litt's D.E.R.M. Database (set 2013 april). Tilgængelig fra: URL: <http://www.druguptiondata.com/>.

Der foreligger skriftligt samtykke fra patienten i forbindelse med publiceringen af billedet uden sløring.

## Kurser høsten 2013

I høst erbjuder Sveriges Tandläkarförbund omkring 90 kurser inom olika odontologiska ämnesområden. Läs mer i kurskatalogen och anmäl dig på [www.tandlakarforbundet.se](http://www.tandlakarforbundet.se)

**Välkommen till våra kurser, antagning i turordning!**

**Mejla [pia.saavala@tandlakarforbundet.se](mailto:pia.saavala@tandlakarforbundet.se) för att få anmälningsblankett!**



Sveriges Tandläkarförbund



Du vil aldrig se på tandpasta på samme måde igen...



## Introduktion af Oral-B PRO-EXPERT en tandpasta med fordelene fra mange



Den første og eneste tandpasta med et gennembrud i formuleringen af stabiliseret tinfluorid og polyfosfat. Kombinationen forstærker sine antimikrobielle, anti-følsomhed og syre erosion fordele. 15 års forskning og mere end 70 kliniske studier har hjulpet med at validere den seneste tandpasta innovation.

Lær mere, besøg os på [www.dentalcare.com](http://www.dentalcare.com)

continuing the care that starts in your chair

