

Revue Générale

# Les hypersensibilités digestives aux aliments non IgE médiées

## *Non-IgE mediated food hypersensitivity*

P. Molkhou

Université René-Descartes, 8, rue du Grand-Veneur, 91450 Soisy-sur-Seine, France

Reçu le 15 juillet 2015 ; accepté le 15 octobre 2015  
Disponible sur Internet le 23 février 2016

### Résumé

Les hypersensibilités alimentaires à tropisme digestif (hypersensibilités digestives) peuvent être d'origine allergique ou non allergique. Les formes répondant à un mécanisme allergique peuvent être de type immédiat et médiées par les IgE, ou plus complexes, non IgE dépendantes et faisant alors intervenir d'autres voies de l'immunité notamment la réponse cellulaire. D'autres sont mixtes, avec participation des IgE sur un bruit de fond d'hypersensibilité retardée. Les formes IgE médiées sont les mieux connues car les plus faciles à explorer par bilan allergologique conventionnel ; mais il faut connaître également les expressions cliniques des formes non IgE médiées car elles sont fréquentes et si les allergènes sont les mêmes les techniques d'exploration usuelles font défaut, le diagnostic se faisant sur l'anamnèse ou sur test de provocation.

© 2016 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Hypersensibilité non IgE médiée ; Allergie alimentaire ; Allergie digestive ; Oesophagite à éosinophiles ; Entéropathie allergique ; Blé ; Lait de vache.

### Abstract

Food hypersensitivities with a digestive tropism can have an allergenic or non-allergenic origin. The forms with an allergic mechanism have either an IgE-based immediate mechanism or a more complex non-IgE-based mechanism, notably a cell-based response. Other types of hypersensitivities can be mixed, for example, an IgE response based on a delayed hypersensitivity background. The IgE-dependant forms are the best known because they are the easiest to diagnose using a conventional allergy workup, but it is equally necessary to know the clinical expression of non-IgE mediated forms because they are frequent and if due to the same allergens, the usual allergy workup is not valuable; their diagnosis is based on the patient's history and on the result of provocation tests.

© 2016 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

**Keywords:** Food hypersensitivity; Non-IgE mediated hypersensitivity; Food allergy; Gastrointestinal allergy; Eosinophilic esophagitis; Food protein-induced enterocolitis syndrome; Wheat; Cow's milk

## 1. Introduction

Les hypersensibilités alimentaires se développent chez des sujets génétiquement prédisposés lorsque la tolérance orale ne s'est pas manifestée. Les allergies alimentaires peuvent être IgE ou non IgE dépendantes. Les premières qui vont de l'urticaire localisée au choc anaphylactique ont été largement étudiées alors que les secondes qui ont fait l'objet de moins de recherches sont

actuellement de plus en plus fréquentes. Elles sont en principe à médiation cellulaire et intéressent principalement la sphère digestive, mais aussi l'appareil cutané et respiratoire.

## 2. Historique

La première observation publiée est de Rubin en 1940 qui décrit une série de nouveau-nés avec des selles sanglantes et la disparition des symptômes après la suppression du lait de vache [1] ; le soja fut ensuite impliqué comme responsable d'une forme non IgE avec de nombreuses formes cliniques.

Adresse e-mail : [paul.molkhou@orange.fr](mailto:paul.molkhou@orange.fr)

Tableau 1  
Spectre des allergies alimentaires.

|                    | IgE médié                                            | Formes mixtes, IgE et cellulaires | Hypersensibilité cellulaire                                                                                |
|--------------------|------------------------------------------------------|-----------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Gastro-intestinale | Syndrome oral                                        | Oesophagite à éosinophiles        | Syndrôme d'entérocolite induite par les protéines alimentaires                                             |
|                    | Anaphylaxie gastro-intestinale                       | Gastroentérite à éosinophiles     | Proctocolite induite par les protéines alimentaires<br>Entéropathie induite par les protéines alimentaires |
| Cutanée            | Angio-œdème, urticaire<br>rash morbiliforme<br>Flush | Dermatite atopique                | Dermite de contact<br>Dermatite herpétiforme                                                               |
| Respiratoire       | Rhinoconjonctivite<br>Bronchospasme                  |                                   | Hémোসidérose (syndrome de Heiner)                                                                          |
| Généralisée        | Anaphylaxie                                          |                                   |                                                                                                            |

D'après Sampson [6].

En 1967, Gryboski fut le premier à décrire « le syndrome d'entérocolite induit par les protéines alimentaires » chez 21 enfants souffrant d'allergie digestive après l'ingestion de lait de vache et dont les manifestations cliniques étaient essentiellement les vomissements, la diarrhée, un état de léthargie, et des coliques [2]. Tous les signes cliniques disparaissaient après le retrait des protéines lactées bovines et réapparaissaient après leur réintroduction.

Plus de 20 ans plus tard, Sicherer et al. ont publié les observations de 22 enfants présentant les mêmes symptômes : 11 cas dus au lait de vache, 11 autres au soja et 7 aux deux. Tous ces nourrissons ont vu leurs symptômes disparaître dès l'exclusion de ces aliments [3].

Dix ans plus tard, en 2008, Jyonouchi, dans un article consacré à l'allergie alimentaire non IgE (AANE), a abordé le problème des mécanismes dans cette forme non IgE médiée en étudiant le système immunitaire de la muqueuse intestinale au cours des premières années de vie. Il montrait aussi que des facteurs génétiques et environnementaux étaient susceptibles d'avoir un effet sur le développement du système immunitaire de la muqueuse intestinale et sur la pathogénie de l'AANE avec des impacts sur les données cliniques et biologiques [4].

Les mécanismes des allergies alimentaires avaient déjà fait l'objet d'une étude en 1989 par l'équipe de St Vincent de Paul sur la barrière épithéliale de l'intestin fonctionnellement immature chez les nouveau-nés, ce qui augmentait la perméabilité intestinale, et permettait ainsi le passage d'un plus grand nombre de molécules [5].

### 3. Différentes formes cliniques

Selon Sampson le spectre des allergies alimentaires se répartit en formes IgE médiées, non IgE médiées, et en formes mixtes (Tableau 1) [6].

Ces formes cliniques peuvent être complétées en prenant en compte l'inflammation à éosinophiles [7] (Fig. 1).

#### 3.1. La maladie cœliaque et le côlon irritable

Ces affections sont considérées par certains auteurs comme faisant partie des réactions adverses aux aliments non IgE

médiées [8]. Les mécanismes physiopathologiques ont fait l'objet de nombreuses études, nous ne les aborderons pas ici.

#### 3.2. L'entérocolite allergique non IgE ou « syndrome d'entérocolite induite par des protéines alimentaires » (food protein-induced enterocolitis syndrome: FPIES) [9–12]

##### 3.2.1. Symptômes cliniques

Cette affection exclusivement digestive reste encore mal connue en France et elle est habituellement diagnostiquée par des pédiatres hospitaliers dans des conditions souvent complexes évoquant de nombreuses possibilités : choc septique, gastroentérite aiguë virale, gastroentérite et œsophagite à éosinophiles, maladies par troubles du métabolisme, abdomen chirurgical, voire anaphylaxie. . . Les observations chez l'adulte sont exceptionnelles. Une étude prospective sur plus de 13 000 nourrissons évalue l'incidence de cette affection à 0,34 % pour le lait de vache [13].

Chez les nourrissons avant 3 mois, les symptômes sont d'apparition rapide, de 30 min à 4 heures, après l'introduction de lait de vache, avec distension abdominale, vomissements, diarrhée, selles sanglantes, état de léthargie puis anémie et retard de croissance. D'autres allergènes alimentaires comme l'œuf, différentes céréales (riz, avoine), des protéines lactées animales et végétales (soja) sont les allergènes alimentaires les plus souvent responsables.

Chez des enfants plus âgés, on a impliqué la volaille et le poisson. Chez l'adulte, des fruits de mer (crevette, crabe, homard) peuvent entraîner ce même type de symptômes après un certain délai.

##### 3.2.2. Diagnostic

Il est souvent difficile en raison de l'existence d'une « phase chronique » tant que l'aliment est ingéré continuellement et d'une « phase aiguë » lors de la réintroduction suite à un régime d'exclusion. En fait, c'est la régression des symptômes après éviction de l'aliment suspecté, et la rechute dans les heures suivant une tentative de réintroduction qui permettra de porter le diagnostic de cette affection digestive. Un TPO soigneusement monitoré est également proposé pour confirmer le diagnostic, selon une procédure propre à cette pathologie en milieu

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3385802>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3385802>

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