

Mise au point
Les facteurs de risque d'allergie alimentaire chez l'adulte

Risk factors for food allergy in adults

M. Morisset^{a,*}, F. Morel-Codreanu^a, C. Hilger^b, C. Lehnert^a, A. Kuehn^b, F. Hentges^{a,b}

^a Immunologie-allergologie, centre hospitalier de Luxembourg, 4, rue E. Barblé, 1210 Luxembourg, Luxembourg

^b Laboratory of Immunogenetics and Allergy, CRP-Santé Luxembourg, Luxembourg

Reçu le 9 mars 2014 ; accepté le 25 mars 2014

Disponible sur Internet le 27 mai 2014

Résumé

L'allergie alimentaire concerne 1,4 à 3,7 % des adultes avec une prépondérance féminine. Elle ne s'exprime que lorsque plusieurs facteurs sont réunis. Cet article analyse les données de la littérature. L'influence du climat, des expositions professionnelles, le rôle de l'exercice physique, de certains médicaments et des addictions est soulignée. Une sommation de plusieurs facteurs s'observe fréquemment.

© 2014 Publié par Elsevier Masson SAS.

Mots clés : Allergie alimentaire ; Adulte ; AINS ; Aspirine ; Béta-bloquants ; Antiulcéreux ; Allergie alimentaire induite par l'effort ; Allergie alimentaire à caractère professionnel ; Alcool ; Cannabis

Abstract

Food allergy affects 1.4 to 3.7% of adults, with a feminine predominance. It is expressed only when several factors are present. In this article, we analyze the published data. The influence of climate, occupational exposure, exercise, certain drugs and addiction is emphasized. A combination of several factors was frequently observed.

© 2014 Published by Elsevier Masson SAS.

Keywords: Food allergy; Adult; NSAID; Aspirin; Beta-blockers; Anti-ulcer drugs; Food-dependent exercise-induced anaphylaxis; Food-dependant occupational allergy; Alcohol; Cannabis

1. Introduction

L'allergie alimentaire (AA) de l'adulte débute souvent au cours de l'enfance ou l'adolescence, toutefois, il n'est pas rare d'observer son installation de novo à un âge parfois très avancé. Lorsque cette allergie s'installe brutalement, à l'âge adulte, il est nécessaire d'identifier les facteurs ayant contribué à la rupture de tolérance du système immunitaire vis-à-vis de certains antigènes alimentaires. L'AA est souvent la résultante d'un terrain génétique prédisposé qui ne s'exprime que dans un environnement particulier. Une exposition prolongée à des allergènes et/ou des polluants par voie cutanée et respiratoire,

des habitudes alimentaires particulières, le stress, des perturbations de la barrière digestive font partie des multiples facteurs environnementaux qui contribuent à son expression.

2. Épidémiologie de l'allergie alimentaire

Selon les pays concernés et la méthodologie appliquée, on observe une augmentation ou une stagnation de la prévalence de l'AA de l'adulte, depuis ces 10 dernières années [1]. Environ 20 % des adultes se considèrent allergiques ou intolérants à certains aliments alors le bilan allergologique n'objective une AA que chez 1,4 à 3,7 % d'entre eux [2–4]. La prévalence de l'AA est plus marquée chez l'adulte jeune [6] où le risque d'anaphylaxie mortelle est plus important également [7]. Zuberbier et al. ont montré que les allergies IgE-dépendantes

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : morissetmartine@chl.lu (M. Morisset).

sont surtout observées chez les sujets jeunes entre 20 et 39 ans. De façon plus surprenante, les allergies non IgE-médiées (prouvées) sont plus souvent observées chez des sujets de 60 ans et plus [3]. Le suivi d'une population adulte islandaise et suédoise a récemment montré que si l'AA IgE-médiée diminuait de 56 % en 10 ans, le pourcentage de sujets alléguant une hypersensibilité alimentaire restait stable à 20 %. L'allergie persistante semble liée à une valeur élevée d'IgE totales. Cette étude ne permet pas de distinguer les AA non IgE-médiées, des intolérances ne relevant pas d'un mécanisme immunologique spécifique [5]. Langen et al. montrent que l'AA chez l'adulte, touche plus souvent les femmes, quelle que soit la catégorie d'âge étudiée [1]. Cette prédominance féminine à l'âge adulte est retrouvée ailleurs [6,8]. Le facteur ethnique semble impliqué, bien qu'il puisse y avoir des biais liés aux habitudes alimentaires ou à un environnement particulier. Aux États-Unis, l'AA IgE-dépendante serait plus fréquente chez les sujets à peau noire de souche africaine [9], en particulier l'allergie aux fruits de mer [10]. Plusieurs équipes montrent que l'asthme, tant chez l'enfant que chez l'adulte, est un facteur de risque d'anaphylaxie alimentaire sévère [9,11,12].

3. Les aliments à risque

La forme d'AA la plus commune chez l'adulte est le syndrome oropharyngé du sujet pollinique à l'ingestion de fruits, légumes ou fruits à coque que les auteurs anglo-saxons ont renommé le « pollen-food syndrome » [13].

En Europe, les aliments les plus à risque d'allergie sévère sont les fruits à coque et/ou l'arachide. On note toutefois des variations selon les pays, très influencées par l'exposition aux pollens. En Norvège où les aliments les plus impliqués sont la noisette, l'arachide, le blé et le céleri, on observe depuis 10 ans, une augmentation de l'allergie à la noisette parallèle à l'accroissement de la sensibilisation au pollen de bouleau, conséquence du réchauffement climatique [6]. En Italie, dans la région du Piémont, où l'incidence annuelle de l'anaphylaxie alimentaire chez l'adulte est de 9,9/100 000 habitants – trois fois moins que chez l'enfant – la noisette, la pêche (via les LTP) et les crustacés sont les trois aliments les plus incriminés [12]. Ces données sont corroborées par une autre étude italienne [14].

Les allergies aux fruits de mer sont plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant [10] et tant en Amérique du Nord qu'en Asie, les fruits de mer sont au 1^{er} rang des AA de l'adulte [15]. Au Canada, les réactions les plus sévères sont attribuées au sésame (66,7 %), à l'arachide et aux fruits à coques (40 % resp.) [16]. Les habitudes alimentaires sont souvent incriminées dans la prévalence de tel ou tel aliment [15]. Toutefois, le registre norvégien montre que le nombre de déclarations d'allergie sévère au poisson, contre toute attente, est relativement faible [6]. Cette prévalence est peut être liée à une consommation régulière toléro-gène ou à une introduction précoce du poisson dans l'alimentation du nourrisson. Des changements brutaux de régime peuvent occasionner l'émergence d'allergie alimentaire, notamment des régimes ama-

grissants hyperprotéinés, à l'origine d'anaphylaxie alimentaire au lait de vache ou au soja [17].

4. Le type de protéine ou allergène

Pour les fruits à coque et l'arachide, le risque de réaction est plus élevé chez les sujets sensibilisés aux protéines de stockage. Récemment, une équipe hollandaise a montré que chez l'adulte, le risque de réaction objective à l'ingestion de noisette est très élevé chez les sujets sensibilisés à nCor a 9 et/ou rCor a 14 (spécificité de 98 % si IgE $\geq$ 1 kU/L) [18]. Dans cette population, la sensibilité et spécificité de Cor a 8 (LTP) est faible. Il faut souligner toutefois que 13 % des patients étaient monosensibilisés à Cor a 1 et que le risque de réaction sévère n'est pas exclu chez ces sujets, comme cela a été déjà montré pour Gly m 4 chez des sujets allergiques au lait de soja [19]. Pour prédire le risque d'AA avec les outils à notre disposition, nous devons tenir compte des populations étudiées. La sensibilisation aux végétaux via les protéines de transfert lipidique (LTP) est plus fréquente dans le sud de l'Europe, tandis que la sensibilisation aux protéines Bet v 1-like diminue. Ainsi la sensibilité et spécificité des IgE pour Cor a 8 (LTP de noisette) varie selon les populations étudiées [20]. Dans les pays méditerranéens, les LTP sont impliquées dans la majorité des anaphylaxies alimentaires de l'adulte [21]. Du fait d'une réactivité croisée importante avec de nombreux végétaux incluant les fruits rosacées, les fruits à coque, l'arachide, les céréales..., la difficulté actuelle est de prédire quel patient développera une réaction clinique à l'ingestion d'un aliment lorsqu'une sensibilisation est objectivée.

L'étude de l'allergie au kiwi en Europe montre que les profils de sensibilisation reflètent le climat des pays participant à l'étude. L'allergie au kiwi en Islande est souvent sévère et les patients sont fréquemment sensibilisés à l'actinidine Act d 1 (32 %), tandis qu'en Europe de l'Ouest et Centrale, la majorité présente des réactions mineures au kiwi liées à Act d 8 (protéine Bet v 1-like). En Europe du Sud, les patients sont principalement sensibilisés aux profilines (Act d 9) ou aux LTP (Act d 10) [22].

Du côté des protéines animales, Commins et al. ont montré que les sujets exposés aux morsures d'*Amblyomma americanum* dans les états du sud-est des États-Unis ont un risque plus élevé d'anaphylaxie aux viandes rouges [23]. Ces allergies sont liées à la reconnaissance par les IgE d'un déterminant glycosylé particulier, le galactose- α -1,3-galactose (α -Gal). Son allergénicité persiste malgré la cuisson contrairement aux albumines animales impliquées dans le syndrome porc-chat [24] et les réactions sont particulièrement sévères en cas d'ingestion d'abats ou de gélatine [25,26]. En Europe, des observations similaires ont été rapportées après morsure par *Ixodes ricinus*. L'allergénicité d' α -Gal est liée au fait que ce déterminant n'est pas exprimé sur les protéines des primates. Il existe toutefois une forte similitude entre α -Gal et l'Ag B érythrocytaire. L'analyse des groupes sanguins de suédois allergiques aux viandes laisse supposer que les sujets n'appartenant pas aux groupes AB ou B, auraient un risque plus élevé de développer cette allergie après morsure de tique [27].

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3385856>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3385856>

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