

Revue critique
L'allergie alimentaire en 2010 : quelques nouveautés

Food allergy in 2010: What's new?

G. Dutau^{a,*}, F. Rancé^b

^a 9, rue Maurice-Alet, 31400 Toulouse, France

^b Allergologie–pneumologie, pôle médico-chirurgical de pédiatrie, hôpital des enfants,
330, avenue de Grande Bretagne, TSA 70034, 31059 Toulouse cedex, France

Reçu le 11 octobre 2010 ; accepté le 18 octobre 2010

Disponible sur Internet le 21 décembre 2010

Résumé

L'actualité allergologique est toujours d'une grande richesse. Toutefois, les trois thèmes importants demeurent la rhinite, l'asthme et les allergies alimentaires. Ces dernières font l'objet de la présente revue. Elles s'adressent aux allergologues certes, mais aussi aux pédiatres, aux pneumologues, aux dermatologues, aux ORL et à tous les médecins qui s'intéressent aux allergies alimentaires.

© 2010 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Allergie alimentaire ; Allergènes alimentaires ; Anaphylaxie ; Anaphylaxie induite par l'exercice physique et l'ingestion d'aliments

Abstract

There are always many new developments in allergy. Nevertheless, rhinitis, asthma and food allergies remain the three most important themes. The latter are the object of this present review. My comments are addressed, of course, to allergists, but also to pediatricians, pulmonary specialists, dermatologists, otolaryngologists and to all other physicians interested in food allergies.

© 2010 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Food allergy; Food allergens; Anaphylaxis; Food-dependent exercise-induced anaphylaxis

1. Introduction

Cette sélection d'allergologie clinique porte sur quelques aspects nouveaux ou singuliers des allergies et des allergènes alimentaires (AA) publiés entre octobre 2009 et septembre 2010. Par définition, une « sélection » privilégie certaines orientations personnelles aux auteurs. Elle porte sur les aspects épidémiologiques, la nature des symptômes, le diagnostic et le traitement, ce dernier étant actuellement dominée par la notion d'induction de la tolérance alimentaire.

2. Est-ce que la fréquence de l'allergie à l'arachide et aux fruits à coque a réellement augmentée ?

Aux États-Unis, Sicherer et al. [1–4] ont à nouveau estimé la prévalence de l'AA à l'arachide qu'ils ont comparé aux chiffres

obtenus en 1997 et 2002 en utilisant le même protocole [2–4] (Tableau 1).

Chez les enfants jusqu'à 18 ans, la prévalence de l'AA à l'arachide est maintenant de 1,4 %, alors qu'elle était de 0,8 % (en 2002) et de 0,4 % (en 1997) : elle a donc été multipliée par 3,5 en 11 ans [1–4]. Pour les diverses noix d'arbres, la même évolution a été observée : 0,2 % (1997), 0,5 % (2002) et 1,1 % (2007) ce qui correspond à une multiplication par 5,5 [1–4]. En revanche, chez les adultes, la prévalence n'a pas augmenté : 1,3 % (2008), 1,3 % (2002) et 1,6 % (1997) [1–4]. La fréquence de l'AA au sésame (AA en progression en Europe) reste relativement faible (0,1 % en 2008) [3,4].

La fréquence de l'allergie à l'arachide et aux fruits à coque a donc été multipliée par 3,5 en 1997 et 2008 chez les enfants et les adolescents, mais pas chez les adultes, ce qui suggère des voies de sensibilisation et l'intervention de facteurs déclenchant différents entre l'enfant et l'adulte [5].

Ces facteurs favorisants sont nombreux et complexes. À titre d'exemple, Sahin-Yilmaz et al. [6] ont comparé la fréquence

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : guy.dutau@wanadoo.fr (G. Dutau).

Tableau 1

Prévalence (%) de l'allergie alimentaire aux fruits secs (A + NA), à l'arachide seule (A), aux noix d'arbres seules (NA) et au sésame [1-4].

Années	A + NA	A	NA	S
2008	2,1	1,4	1,1	0,1
2002	1,2	0,8	0,5	
1997	0,6	0,4	0,2	

des sensibilisations IgE-dépendante aux aliments usuels (arachide, crevette, et lait de vache) chez des adultes ayant une rhinite par allergie aux pneumallergènes (groupe I) ou non (groupe II). La prévalence de la sensibilisation à l'arachide était plus importante de 23,4 % ($p = 0,001$) dans le groupe I, de 22,2 % ($p = 0,008$) pour la crevette et seulement de 13,2 % ($p = 0,001$) pour le lait de vache [6].

Cette étude montre aussi que l'allergie à l'arachide est le meilleur index prédictif du développement d'autres allergies [6].

3. Est-ce que la fréquence de l'anaphylaxie alimentaire a augmenté en dix ans ?

En 2007, le Center for Disease Control and Prevention (CDCP) estimait qu'environ trois millions d'enfants d'âge scolaire étaient atteints d'allergies alimentaires aux États-Unis, soit une augmentation de 18 % depuis 1997 [7]. Une autre étude montre une augmentation similaire de la prévalence des allergies alimentaires chez les enfants américains [8].

Toutefois, l'incidence de l'anaphylaxie et de ses causes chez l'enfant est mal connue. Entre le 1^{er} janvier 2001 et le 31 décembre 2006, à l'hôpital des enfants de Boston, Rudders et al. [9] ont observé une augmentation du nombre d'admissions annuelles de patients admis pour une réaction allergique aiguë aux aliments qui passa de 164 en 2001 à 391 en 2007, 55 % correspondant à des anaphylaxies alimentaires. Le calcul statistique indique que le taux d'admissions pour anaphylaxie alimentaire a donc fortement progressé de 14,0 % pour 10 000 (en 2001) à 38 % pour 10 000 admissions (en 2006), soit une multiplication par 2,71 pendant cette période [9]. En revanche, il ne fut pas observé d'augmentation de prévalence des autres manifestations allergiques, sauf pour l'eczéma atopique dont la fréquence passa de 20 à 46 % ($p = 0,002$).

Cette étude montre également que le pourcentage d'utilisation de l'adrénaline est passé de 40 à 59 % ($p = 0,01$). Ce constat est rassurant tout en sachant que l'adrénaline reste sous-utilisée. Mais cela ne signifie pas que la gravité de l'anaphylaxie a augmenté [9].

En revanche, effectuant une extrapolation à l'ensemble du territoire, les auteurs estiment que la fréquence des allergies alimentaires et des anaphylaxies alimentaires a fortement augmenté entre 2001 et 2007 [10].

4. Est-ce que le fœtus peut développer une anaphylaxie ?

Une observation récente soulève la question de l'anaphylaxie fœtale [11]. Cette situation pourrait être favorisée par les

caractéristiques de la circulation du fœtus. En effet, la pO₂ du fœtus est de 26-28 mmHg ce qui le rend particulièrement sensible à une défaillance cardiovasculaire [10].

MacGinnitie [11] rapporte le cas d'un nourrisson de 18 mois qui, à l'âge de trois mois, développa une anaphylaxie après la première ingestion de lait de vache, ce qui n'est pas rare. Plusieurs échographies avaient été effectuées pendant la grossesse en raison d'une cardiopathie chez un membre de la fratrie, mais toutes avaient été normales, sauf à 38 semaines de gestation, où une diminution de l'activité fœtale fut observée, motivant une césarienne en urgence. Le nourrisson avait une atteinte neurologique touchant les postures, le tonus et les stimuli environnementaux traduisant une encéphalopathie par hypoxie-hypoxémie de cause inconnue [11].

À l'âge de trois mois, 20 minutes après la première consommation de lait, il présenta, au bout de quelques minutes, une hypotension, un *flush* et une urticaire diffuse. Après éviction du lait, il n'eut plus de symptômes allergiques. Ce nourrisson, allergique au lait de vache, avait des IgE sériques spécifiques fortement augmentées contre le lait, la caséine, l'alphalactalbumine et la bêtalactoglobuline [11].

Au vu de cette observation, l'auteur pose le problème d'une anaphylaxie fœtale IgE-dépendante. Parmi les arguments, il insiste sur deux notions :

- la plupart des allergènes traversent le placenta (lactalbumine, arachide) ;
- il est fréquent que les symptômes allergiques se manifestent dès la première ingestion.

Pour Monti et al. [12], 80 % développent une allergie à l'arachide dès la première exposition connue et des résultats semblables existent pour l'œuf et le lait de vache. Si d'autres modes de sensibilisations ont été démontrés (contact cutané ou muqueux, ingestion par le lait maternel, présence de l'allergène dans l'environnement et voie cutanée ou inhalée), l'hypothèse de l'anaphylaxie fœtale par exposition intra-utérine mérite d'être soulevée.

Cette situation doit être distinguée du choc anaphylactique de la femme enceinte [13]. Une femme de 35 ans, en cours de travail, développe un choc anaphylactique après un lavement à base de glycérol et d'extrait huileux de fleurs de camomille (Kamillosan[®]) : le choc entraîna une souffrance foetale aiguë, une césarienne d'urgence et le décès du nouveau-né 24 heures plus tard. La patiente était sensibilisée à la camomille (prick test et dosage d'IgE spécifiques positifs) [13].

5. L'anaphylaxie induite par l'exercice peut se manifester par une syncope

Il ne se passe pas d'année sans que plusieurs publications portent sur des cas isolés ou des séries d'anaphylaxies induites par l'exercice (AIE) ou d'anaphylaxies induites par l'exercice physique et l'ingestion d'aliments (AIEPIA). Ces publications ont pour but de signaler de nouveaux symptômes d'AIE ou d'AIEPIA, comme l'anaphylaxie biphasique (10 à 20 %) [14,15], souvent secondaire au non-respect des mesures de mise

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3386886>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3386886>

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