



République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université de Larbi Tébessi-Tébessa-

Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie

Département : de Biologie Appliquée



Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master.

Domaine : Science de la nature et de la vie.

Filière : Science Biologique

Spécialité : biologie moléculaire et cellulaire

Thème :

L'allergie alimentaire chez les enfants

Présenté par :

TEBINA Chaima

Devant le Jury

Dr.Ferhi Selma	MCA	UniversitéLarbiTébessi _ Tébessa	Presidente
Dr.Soltani Nadjmeddine	MCB	UniversitéLarbiTébessi _ Tébessa	Examineur
Dr. Menaceur Fouad	Professeur	UniversitéLarbiTébessa _ Tébessa	Encadrant

Année universitaire 2021 /2022



Remerciement



Au Nom de Dieu le Très Miséricordieux, le Tout Miséricordieux.

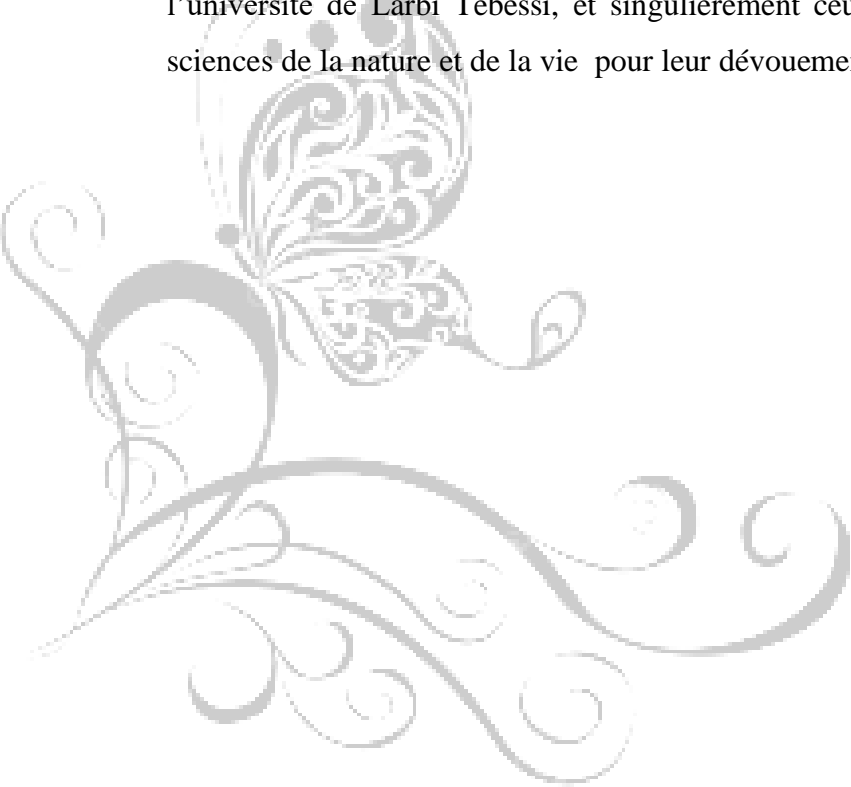
Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Nos remerciements vont d'abord à notre encadreur **Dr.MENACEUR Fouad** qui s'est montré plus comme une grande sœur aidant qu'un encadreur. Nous la remercions surtout pour sa disponibilité et ses conseils.

J'adresse également mes remerciements à Dr.Ferhi Selma d'avoir accepter de présider ce jury et Dr.SoltaniNadjmeddine pour avoir examiné ce mémoire

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à tous les professeurs qui nous ont enseigné et qui par leurs compétences nous ont soutenu dans la poursuite de nos études.

Nous présentons également notre gratitude aux ingénieurs de laboratoires et assistants de l'université de Larbi Tebessi, et singulièrement ceux de la faculté des sciences exactes et sciences de la nature et de la vie pour leur dévouement.



Dédicace

Je Dédie ce travail :

A ma chère mère qui était la source d'amour le motif et le grand soutien dans ma
Carrière universitaire.

A mon père pour son soutien continu pour l'achèvement de ce travail.

Pour mon cher frère et mes chères sœurs et pour leurs soutiens moraux et leurs aides merci d'être
là pour moi.

À ma chère amie ma jumelle de cœur

Pour mes partenaires dans ce travail

Et à tous mes amis de la promotion de Master II Biologie appliquée 2022

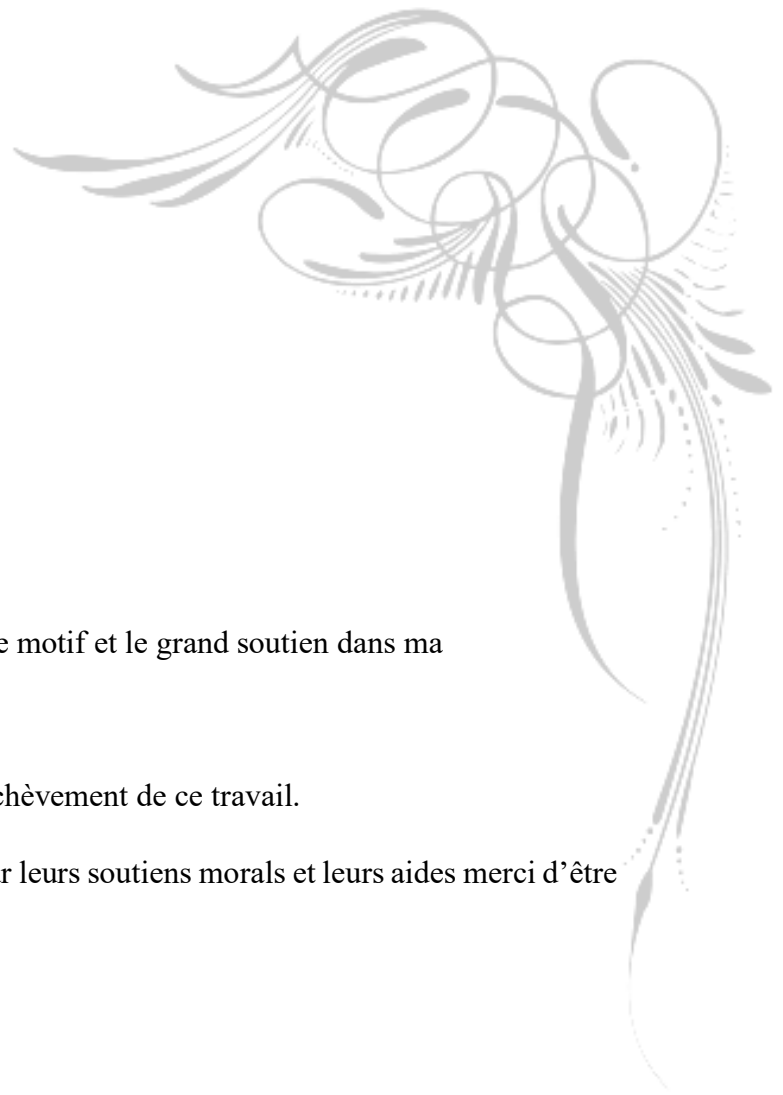


Table des matières

Introduction :	1
I. ALLERGIE	2
I.1Définition :	2
I.2 Facteurs génétiques	2
I.2-1- Les facteurs génétiques	4
I.2-2- Facteurs épigénétiques	4
I.3 Les allergènes	5
I.3-1 Définition	5
I.3-2 catégories d'allergènes :	5
I.4.les différents types d'allergie	6
I.4-1 Les allergies de peau ou de contact	6
I.5Causes des allergies :	7
I.6 Symptômes des allergies :	8
I.7 Comprendre les allergies :	9
I.8 Les mécanismes de l'allergie :	10
I.9 Le diagnostic des allergies	11
1.1.Des Tests sanguins :	11
1.2.Les Tests cutanés :	11
I.10 épidémiologie et étiologie :	12
I.11 Le traitement des allergies :	13
II.1 Définition :	16
II.2 L'allergie alimentaire « vraie » :	17
II.3 Les mécanismes de l'allergie	17
II.3-1 Les mécanismes de l'allergie de type I	17
II.3-2 Le mécanisme de la réaction allergique immédiate IgE	19
II.4 Les aliments responsables d'allergie alimentaire(origine) :	20
II.4.1.Caractéristiques des trophallergènes:	20
II.5 LES SYMPTÔMES DE L'ALLERGIE ALIMENTAIRE	21
II.5-1 Les symptômes d'allergie alimentaire chez l'enfant	21
II.5-2 Les symptômes d'allergie alimentaire chez l'adulte	22
II.6 Manifestation :	23

liste de matière

II.7 Le diagnostic d'une allergie alimentaire :	25
II.7.1.Des Tests sanguins : II.7.2. Les Tests cutanés :	25
II.7.3.Les Tests de provocation orale :	28
II.8 Epidémiologiques :	29
II.9 Traitement :	29
II.9.1) <i>Le traitement préventif est fondamental.</i>	29
II.9.2) <i>Le traitement du choc anaphylactique.</i>	30
II.10. Les allergènes alimentaires	31
III.1-1 Les causes d'allergies alimentaires chez bébé.....	33
III.1-2 Conditions génétiques.....	33
III.1-3 Environnement foetal	33
III.1-4 À la naissance	34
III.2 Des facteurs protecteurs sont :	34
III.2 .1 Première allergie alimentaire : APLV.....	35
III.2 .2 Les symptômes des allergies alimentaires	35
III.3 les aliments les plus allergènes	36
III. 3.1 CHEZ LES ENFANTS	36
III. 3-2 chez le nourrisson:.....	37
III. 4. Evolution naturelle des allergies alimentaires de l'enfant	37
III. 5 Évolution.....	39
III. 6 tableaux cliniques de l'allergie alimentaire de l'enfant	40
III. 7 prévention primaire chez la femme enceinte	40
III. 8 préventions primaires chez le nourrisson: allaitement et diversification alimentaire	40
III. 8 -1 Allaitement.....	40
III. 9 Diversification alimentaire	43
III. 10 Epidémiologie :	43
III. 11 Traitement de l'allergie alimentaire :.....	44
Conclusion.....	46

liste des figures

Liste des figures

Figure	Page
Figure 1 : Symptômes des allergies	9
Figure 2 : Mécanismes de l'allergie de type I « AFFSA , Juin 2006 »	19
Figure3 : Testes cutanés (Dr G.Bonnaud 2009)	26
Figure4 : Le Test PRICK (AAIQ 2016)	27
figure 5 : Patch-tests pratiques et allergènes chimiques dans la dermatite de contact ;(S. Jacob , E. Herro-Médecine2013)	27
Figure 6 : Algorithme pour le diagnostic de l'allergie alimentaire	28
Figure 7 : Le point sur l'allergie aux protéines du lait de vache chez l'enfant	36

liste des tableaux

Liste de tableau

Tableau	Page
Tableau 01 : Les principaux allergènes alimentaires (Jaffuel D, 2001)	21
Tableau 02 : Symptomatologie des principales réactions allergiques cliniques. Adapté à partir de « Godeau P and al (1996)	23
tableau3 : Diversification alimentaire du nourrisson	42

liste d'abréviation

Liste d'abréviation :

A.A :allergies alimentaires

ADAM33 : A désintégrine et métalloprotéinase 33

ADN: acide désoxyribo nucléique

APLV :l'allergie aux protéines de lait de vache

Ara :profils de sensibilisation à l'arachide

CICBAA : Cercle d'Investigations Cliniques et Biologiques en Allergie Alimentaire

CpG : Chromatographie en Phase Gazeuse

ECP : (EosinophilCationicProtein

ECP :tryptase, histamine

F.A.A :les fausses aller sujet d'actualité.

HA :Lait hypoallergénique

HLA :Antigène leucocytaire humain

IgAs : immunoglobulines de type A

IgE:immunoglobulines de type E

IL : l'interleukine

IPEX :Immuno-dysrégulationpolyendocrinopathie entéroopathie liée à l'X

ITA : immunothérapie allergénique (La désensibilisation)

ITS : Système de transport intelligent

OMS : l'Organisation mondiale de la santé

RAST : radio immunologique des IgE spécifiques d'un allergène

SPINK5inhibiteur de sérine protéase Kazal de type 5

STAT6Transducteur de signal et activateur de transcription

TCR:T cell receptor

TGF : transforming growth factor

Th :lymphocytes T

Th:Thelper

TLR : Toll Like Receptor

TLSP :lymphopoiétinestromale thymique

TPODAtests de provocation par voie orale en double aveugle

WAO: 'Organisation mondiale de l'allergie (world allergyorganization)

Introduction

Introduction :

L'allergie est un phénomène en pleine croissance partout dans le monde et en particulier dans les pays industrialisés. La fréquence des maladies allergiques ne cesse d'augmenter, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte.

Les maladies allergiques occupent le quatrième rang parmi les maladies mondiales (OMS) et posent ainsi un important problème de santé publique[1] .

Les allergies alimentaires ont durant longtemps été ignorées ou assimilées à d'autres pathologies comme l'asthme, les rhinites allergiques ou l'urticaire. Ainsi leur étude épidémiologique est délicate car leur diagnostic et la méthodologie des études à mener sont difficiles. Durant cette étude, l'allergie alimentaire et ses mécanismes seront définis dans un premier temps, les caractéristiques des allergènes alimentaires ainsi que le cadre législatif lié à la maîtrise du risque allergène seront ensuite détaillés.

Nous aborderons ensuite les méthodes de diagnostic des allergies alimentaires chez les patients et le diagnostic en milieu industriel. Nous poursuivrons ensuite, en exposant un ensemble de principe à mettre en place afin d'endiguer la présence fortuite des allergènes au sein des produits alimentaires

Les allergies alimentaires (A.A.) alimentaires (F.A.A.) sont un et les fausses aller sujet d'actualité. Il s'agit d'un grand chapitre de la pathologie alimentaire. Pourtant, la responsabilité de l'allergie alimentaire est trop rarement invoquée pour expliquer des signes ou une symptomatologie clinique. En pratique, ce diagnostic est seulement retenu à l'occasion de scènes caricaturales, telles le choc anaphylactique survenant dans une situation précise, ou par quelques médecins particulièrement avisés.

A l'heure actuelle, il est pourtant évident que l'on ne peut plus rejeter le concept de l'allergie alimentaire, mais les circonstances qui méritent de faire évoquer cette hypothèse et plus encore les moyens de prouver objectivement que le mécanisme anaphylactique est bien en cause, en sont encore à l'ère des tâtonnements. Tout au long de ce travail, nous exposerons actuelles concernant l'allergie alimentaire Après un rappel d'immunologie pour comprendre les données en général.

Les mécanismes de l'allergie, nous essayerons de la situer parmi les différentes pathologies d'origine alimentaire. Nous rassemblerons tous les symptômes cliniques pouvant faire soupçonner une allergie, dans de nombreuses maladies d'origine digestive chez le nourrisson/ l'enfant et l'adulte. Ce qui nous amènera à étudier la pathogénie et la physiopathologie de l'A.A. et F.A.A. Nous parlerons ensuite des différents allergènes

Introduction

alimentaires/ pour finir par la conduite du diagnostic et les thérapeutiques curatives et surtout préventives actuelles de l'A.A [2].



CHAPITRE 1:
Les Allergies

I. LES ALLERGIE :

I.1/Définition :

L'allergie est un dérèglement du système immunitaire qui correspond à une perte de la tolérance vis-à-vis de substances *a priori* inoffensives : les allergènes. Si le nombre de personnes allergiques semble considérablement augmenté depuis plusieurs décennies, il existe aujourd'hui des solutions efficaces pour leur prise en charge, qu'il s'agisse de traitement médicamenteux ou de stratégie de désensibilisation[3].

I.2/Facteurs génétiques

Les gènes impliqués dans la physiopathologie des maladies allergiques peuvent être divisés en 4 groupes en fonction du mécanisme physiopathologique auquel ils participent[4].

Le premier groupe : est composé de gènes qui régulent la composante inflammatoire dans l'allergie. Il comprend les facteurs impliqués dans la différenciation Th1/Th2 (IL-4, IL-13, STAT6 et Tbet) ainsi que ceux qui régulent le nombre de poly-nucléaires éosinophiles dans le sang (IL-5, IL-33).

Le deuxième groupe : concerne les gènes impliqués dans l'immunité innée, première ligne de défense contre les pathogènes. Il inclut, par exemple, les gènes codant pour CD14 ou TLR4. Le troisième groupe : de gènes comprend les gènes impliqués dans les réponses inflammatoires tissulaires chroniques (ADAM33, PDE4D)

Le dernier groupe correspond à des gènes impliqués dans la fonction barrière des épithéliums. C'est ainsi que des travaux récents se sont intéressés au rôle des mutations du gène codant pour la filaggrine, une protéine qui représente avec la kératine, 80 à 90 % des protéines de l'épiderme.

Ils ont montré que des mutations de la filaggrine – déjà décrites pour être un facteur de risque d'eczéma atopique sont également associées aux allergies alimentaires[5]. Les mutations qui touchent la filaggrine prédisposent à la fois aux sensibilisations et aux allergies alimentaires et sont associées à des formes d'allergie alimentaire persistantes. En revanche, le mécanisme à l'origine de ce sur-risque n'est pas complètement élucidé.

CHAPITRE 1: Les allergies

Des données récentes ont montré que les mutations de la filaggrine entraînent une diminution de l'expression de E-cadhérine, qui est connue pour réguler l'expression de cytokines Th2 par les cellules lymphoïdes innées de type 2 (ILC2)[6].

Les conséquences des mutations de la filaggrine dans la physiopathologie des allergies alimentaires sont vraisemblablement indirectes puisque cette protéine n'est pas exprimée par les cellules épithéliales intestinales. Ceci suggère que la sensibilisation apparaît par voie transcutanée. De plus, des données obtenues chez la souris ont montré un lien entre une altération de la barrière épidermique et le développement d'allergies alimentaires ou respiratoires se traduisant au niveau systémique par une élévation de la concentration des IgE totales.

Dans ces modèles, l'exposition cutanée à des allergènes alimentaires induit la production de lymphopoïétine stromale thymique (TLSP), l'activation des basophiles cutanés et une réponse Th2 aux antigènes alimentaires dans la peau[7]. Ces travaux ont montré que l'activation de ces voies de sensibilisation cutanées favorisait le développement des allergies alimentaires intestinales via l'accumulation des mastocytes dans l'intestin. Ces études expliqueraient, en partie, pourquoi les dermatites atopiques progressent souvent vers des pathologies allergiques dans les autres tissus (allergies alimentaires ou respiratoires).

D'autres causes génétiques de troubles de la barrière épidermique sont également associées aux maladies atopiques comme le syndrome de Netherton (mutation de la protéine SPINK5) et la dysplasie ectodermique. Dans un autre travail qui concernait l'allergie à l'arachide, il a été observé que les profils de sensibilisation Ara h 1, Ara h 2 et Ara h 3 étaient seulement présents chez des patients qui développaient une allergie dans l'enfance (avant 14 ans).

Les patients avec une apparition plus tardive de leur allergie étaient, quant à eux, plutôt sensibilisés à des pan-allergènes par le biais de réactions croisées avec des pollens et/ou des aliments d'origine végétale (Ara h 8, Ara h 9)[8].

Ces données suggèrent que, chez des enfants génétiquement prédisposés aux maladies atopiques, une altération de la barrière intestinale facilite leur sensibilisation à des protéines de stockage. Enfin, certaines mutations génétiques induisant des altérations du système immunitaire, sont également associées à des phénomènes allergiques ce qui renforce l'importance du génome dans la physiopathologie de ces maladies. On peut notamment citer

CHAPITRE 1: Les allergies

les défauts dans la voie du TGF-(syndrome de Loey-Dietz), les déficits primitifs (IPEX) et secondaires (syndrome hyper IgE par mutation de STAT3) des cellules T régulatrices.

I.2-1- Les facteurs génétiques

La grande majorité des enfants présentant une allergie alimentaire dans les premières années de leur vie ont au moins un parent de premier degré (mère, père, sœur, frère) allergique. La part génétique a un rôle important :

- S'il n'y a pas d'antécédents atopiques familiaux, le risque général de la population est de 15 à 20% ;
- Le risque est de 33 à 48% si le père ou la mère est allergique ;
- Il passe de 50 à 60% si les deux parents sont allergiques et de 70 à 80% s'ils ont la même allergie[9].

I.2-2- Facteurs épigénétiques :

L'épigénétique est récemment apparue comme un mécanisme potentiel dans le développement de l'allergie alimentaire. Ce phénomène pourrait expliquer l'augmentation de l'incidence des maladies allergiques via la modification, par l'environnement, de l'expression de gènes clés dans le développement de l'allergie. Dans une étude chez des nourrissons âgés de 12 mois souffrant d'allergie alimentaire, il a été mis en évidence des altérations de la méthylation de l'ADN sur des gènes impliqués dans la voie des MAP kinases dans les Lymphocytes T (LT) CD4+[10].

De façon intéressante, ces anomalies étaient déjà présentes dans les LT CD4+ du sang de cordon provenant d'un même groupe de patients, ce qui suggère une prédisposition in utero et une programmation très précoce des réponses immunitaires. Cette étude a récemment été étendue à une plus grande population d'enfants mono-sensibilisés à l'œuf. Dans ce travail, l'établissement d'un « score de méthylation de l'ADN » permettait de distinguer les patients sensibilisés des patients allergiques[11].

Ces données prometteuses font de ce score un bio marqueur potentiellement utile dans l'allergie alimentaire. D'autres données provenant d'essais cliniques d'immunothérapie spécifique (ITS) chez l'homme ont également démontré que la sensibilité clinique à l'ITS orale

CHAPITRE 1: Les allergies

à l'arachide était inversement corrélée au taux de méthylation des sites CpG du promoteur du gène FOXP3, gène fondamental dans l'activité des cellules T régulatrices. Ceci montre que la méthylation de l'ADN dans certains loci a bien des conséquences fonctionnelles. Bien que de nombreux travaux doivent encore être réalisés dans ce domaine, il paraît indispensable de prendre en compte les effets de l'environnement et leurs interactions avec le génome.

I.3/Les allergènes :

I.3-1 Définition :

Un allergène est un antigène de l'environnement, capable de provoquer une hypersensibilité dont la médiation est assurée par un mécanisme immunologique définissant une allergie[12]. La plupart des allergènes sont inoffensifs tels que les pollens, les acariens, les phanères d'animaux... De manière plus précise, un allergène est issu d'une source allergénique (pollen, acarien, fruit...). Cette source allergénique contient de nombreux composants protéiques dont seulement certains sont allergéniques. Ce sont ces protéines allergéniques qui constituent les allergènes[13]. La plupart des allergènes, protéines ou glycoprotéines, vont présenter plusieurs sites antigéniques appelés "épitopes".

Les épitopes vont pouvoir réagir avec les IgE spécifiques et les récepteurs des lymphocytes T et B spécifiques. Dans de rares cas, certains composés chimiques de bas poids moléculaire, tels que les isocyanates ou les anhydrides, agissant comme haptènes (molécules de faible masse moléculaire capables de devenir immunogène par conjugaison à un porteur approprié sont considérés comme des allergènes pour les IgE[14].

I.3-2/ catégories d'allergènes :

On distingue plusieurs catégories d'allergènes :

- Les pneumallergènes ou aéro-allergènes :

Ils pénètrent l'organisme par voie aérienne et respiratoire. Les plus fréquents sont les acariens, les poils d'animaux, les pollens et les moisissures. Il existe des pneumallergènes d'intérieur (ex : les acariens) et d'extérieur (ex : les pollens)[15].

- Les trophallergènes :

Ils pénètrent le corps par ingestion (voie alimentaire). Tous les aliments sont capables de déclencher une allergie, mais les principaux sont le lait de vache (PLV pour protéine du lait

CHAPITRE 1: Les allergies

de vache), les œufs de poule et l'arachide. Citons également les poissons et fruits de mer, le sésame, les fruits à coque comme la noix, les fruits et légumes avec la pomme, le céleri, le kiwi... Il faut aussi noter que diverses allergies croisées pollens-aliments sont décrites : les personnes sensibles au bouleau sont par exemple souvent atteintes par des allergies aux rosacées (pompes, pêches, cerises, abricots) [16].

- **Les allergènes de contact :**

Boucles et boutons de jeans, fermetures éclair, montures de lunettes, bijoux de fantaisie... de nombreux accessoires contenant du nickel ou du chrome. Placés en contact direct avec la peau, ils sont à l'origine d'allergies. Citons également les allergies aux produits cosmétiques et parfums, ainsi que l'allergie au henné noir utilisé pour réaliser des tatouages temporaires[17].

L'allergie est une réaction immunitaire à une certaine substance, comme le pollen, les phanères des animaux domestiques ou certains aliments. C'est un dérèglement du système immunitaire qui ne tolère plus des substances pourtant inoffensives pour l'organisme : les allergènes[18].

I.4/les différents types d'allergie :

I.4-1/ Les allergies de peau ou de contact :

Les allergies cutanées se manifestent le plus souvent par de l'urticaire ou de l'eczéma (dermatite de contact). Elles peuvent être provoquées par divers types d'allergènes qui sont entrés en contact avec la peau (tissus, produits chimiques) ou même ingérés (allergies alimentaires ou médicamenteuses)[19].

Certaines matières comme le latex peuvent provoquer ce type de réactions. Par exemple, le port du masque peut provoquer des réactions allergiques chez certaines personnes, en fonction du matériau utilisé, mais cela reste rare.

Bon à savoir : l'allergie à l'eau n'existe pas réellement, mais il est possible de souffrir d'une allergie au froid, qui peut notamment se déclencher après une baignade et un changement brutal de température. En revanche, il existe également ce qu'on appelle l'**urticaire aquagénique** qui déclenche des démangeaisons au contact de l'eau, probablement à cause de substances qu'elle contient. Mais ce type d'allergie est extrêmement rare.

CHAPITRE 1: Les allergies

I.4-2/ Les allergies alimentaires :

Les symptômes des allergies alimentaires peuvent varier entre l'enfance et l'âge adulte (rhinite, urticaire, troubles digestifs, gonflement des lèvres, œdème de Quincke...). Elles peuvent être provoquées par de nombreux aliments (noix, fraises, lait de vache chez les nourrissons). Certaines commencent très tôt, mais elles peuvent également se développer plus tard au cours de la vie.

Les allergies au gluten, qui concernent 0,6 % de la population, peuvent se développer et évoluer au fil des années. L'intolérance au gluten peut déclencher une maladie chronique et auto-immune appelée maladie cœliaque qui peut passer inaperçue pendant de longues années. On y pensera surtout sur des douleurs abdominales et une diarrhée chronique.

La génétique Un enfant dont les deux parents ne sont pas allergiques aura 10 % de risque de devenir allergique au cours de sa vie. Si l'un de ses deux parents est allergique, le risque sera de 10 à 40 %. Si ses deux parents sont allergiques, le taux sera de 40 à 80 %. Heureusement, l'allergie d'un individu n'est toutefois pas complètement déterminée par ses gènes parce que même chez deux jumeaux identiques, il n'y a que 90 % de concordance [20].

Les manifestations cutanées La dermatite atopique (ou eczéma atopique) L'eczéma de contact L'urticaire L'œdème de Quincke ATTENTION selon la localisation de l'œdème, l'enfant devra faire l'objet d'une prise en charge médicale d'urgence. Les manifestations respiratoires et oculaires La rhinite allergique L'asthme La conjonctivite Les manifestations orales et digestives Certaines sont plus spécifiques aux allergies alimentaires : picotements dans le fond de la gorge, gonflement des lèvres, nausées, vomissements, diarrhées ou douleurs abdominales...[21].

I.5 /Causes des allergies :

Les allergies sont souvent liées à des prédispositions génétiques, mais des facteurs environnementaux peuvent jouer un rôle :

- Pollution ;
- Alimentation ;
- Excès d'hygiène...

La fréquence des allergies est en hausse depuis plusieurs décennies dans les pays occidentaux [22].

CHAPITRE 1: Les allergies

I.6 /Symptômes des allergies :

La réaction se manifeste par des symptômes respiratoires (éternuements, constriction des voies respiratoires, larmoiement, rhinite, asthme), cutanés (éruption cutanée, urticaire), ou généralisés : l'anaphylaxie.

Ces symptômes sont provoqués par la libération d'histamine dans la circulation sanguine et représentent le moyen dont dispose l'organisme pour éliminer la substance étrangère ; ils s'accompagnent également de la libération d'immunoglobulines IgE[22] .

***Quels sont les symptômes de l'allergie ?**

Les allergies provoquent différentes réactions notamment en fonction du type d'allergie ou d'allergène :

- Nez qui coule, nez bouché et éternuements (rhinite allergique) ;
- Yeux qui grattent, yeux rouges, larmoiement, conjonctivite allergique ;
- Inflammation et gonflement de la peau et du visage (œdème de Quincke)
- Symptômes respiratoires (crise d'asthme)
- Eruptions cutanées (eczéma atopique, urticaire) ;
- Symptômes digestifs (diarrhées, vomissements, constipation) ;
- Chute de la tension artérielle (choc anaphylactique)[23].

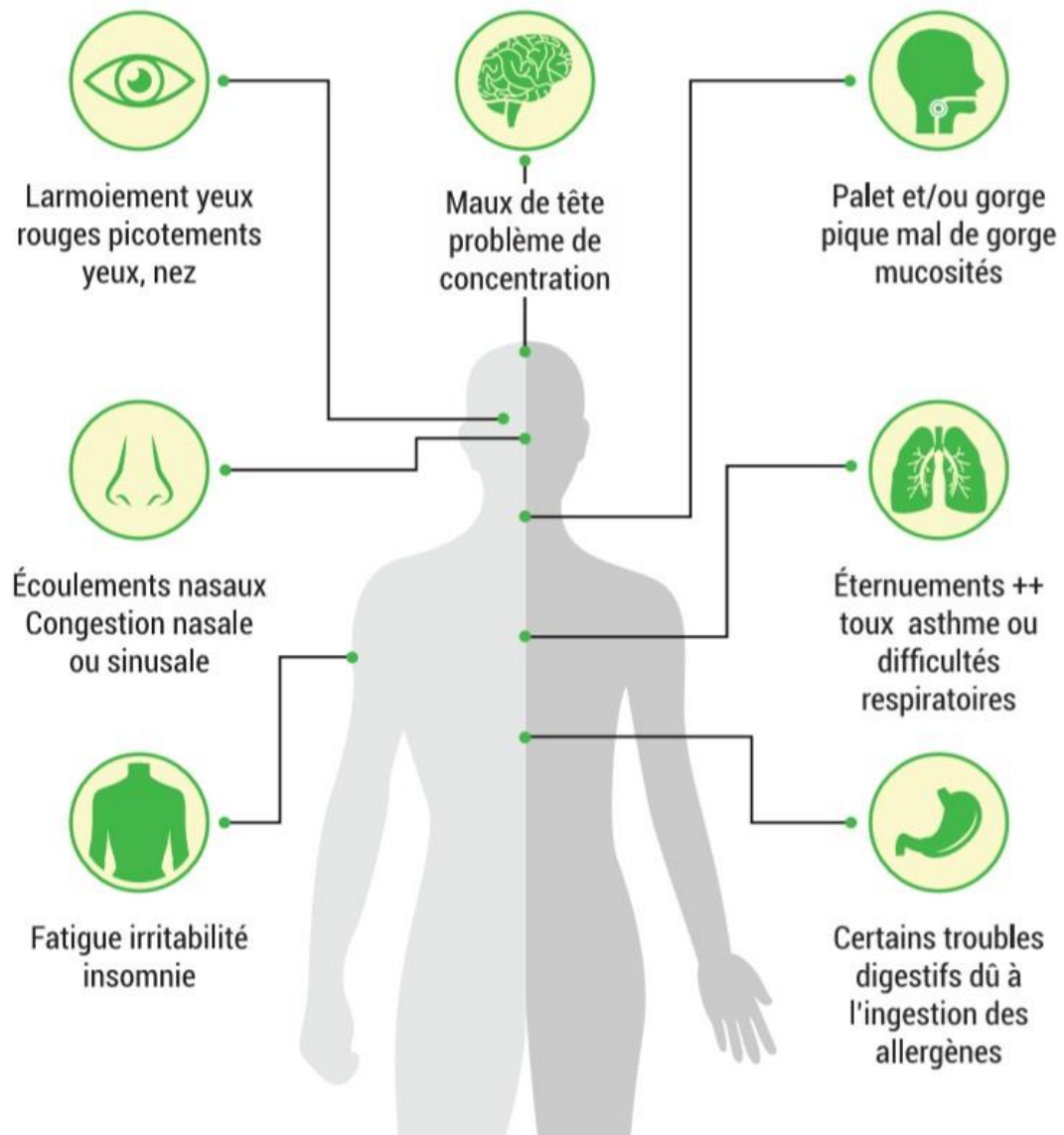


Figure 01 : Symptômes des allergies

I.7/Comprendre les allergies :

Les allergies peuvent avoir des manifestations cutanées (urticaire ,dermatite), respiratoires (rhinite, asthme) ou généralisées (anaphylaxie)

et leur prévalence a considérablement augmenté au cours des 20–30 dernières années dans les pays industrialisés : on estime aujourd’hui que 25 à 30% de la population est concernée par une maladie allergique. Et si les allergies sont particulièrement fréquentes chez les enfants et les jeunes adultes, tout le monde peut en souffrir, avec des variations selon les pays et l’âge[24].

CHAPITRE 1: Les allergies

Aujourd'hui, la prévalence de la dermatite atopique est évaluée à 15–20%, celle de l'asthme à 7–10 %, celle de la rhinite et de la conjonctivite allergique autour de 15–20%. La prévalence des allergies alimentaires oscillerait entre 2% chez l'adulte et 5% chez les enfants[25].

I.8 /Les mécanismes de l'allergie :

Notre système immunitaire est spécialisé dans la reconnaissance des corps étrangers comme les parasites, les bactéries ou encore les virus. Quand l'un d'eux pénètre l'organisme, le système immunitaire produit des molécules spécialisées, chargées de reconnaître l'intrus puis de le détruire. L'allergie est un dérèglement du système immunitaire qui correspond à une perte de la tolérance vis-à-vis de substances a priori inoffensives : les allergènes[26].

Pour que l'allergie se déclenche, deux conditions sont nécessaires :

- une prédisposition génétique,
- une exposition à la substance allergène.

Les mécanismes à l'origine des maladies allergiques sont de mieux en mieux compris. Les maladies allergiques peuvent être dues aux anticorps et/ou aux lymphocytes T, des cellules spécialisées du système immunitaire. Ainsi, l'eczéma et l'asthme chronique sont causés par des lymphocytes T. Ces cellules infiltrent la peau et les bronches où elles sont activées par des allergènes eux-mêmes capables d'y pénétrer. Mais, la majorité des allergies sont causées par des anticorps, les immunoglobulines de type E (IgE). Elles sont dites IgE-dépendantes[27].

Chez les non allergiques, la fonction normale des IgE est de lutter contre les parasites. Ces anticorps sont couramment fabriqués par le système immunitaire. Ils circulent à l'état libre dans le sérum sanguin et sont aussi retrouvés associés à des cellules du système immunitaire particulièrement nombreuses dans la peau, les poumons et le tube digestif : les polynucléaires basophiles et les mastocytes tissulaires. Cela explique la localisation des symptômes allergiques. Lorsqu'un allergène se lie à des IgE associés à une de ces cellules, cette dernière est « activée ». Elle va alors relarguer des médiateurs chimiques : histamine, tryptase, leucotriènes, prostaglandines... Ces molécules sont responsables des rougeurs, sécrétions et œdèmes observés lors de la réaction allergique[28].

I.9/Le diagnostic des allergies :

Le diagnostic médical repose sur la réalisation d'un interrogatoire afin de connaître les antécédents personnels et familiaux du patient et sur la réalisation tests spécifiques (tests cutanés et biologiques) [29] .

1.1.Des Tests sanguins : Le Test RAST (Radio AllergoSorbent Test) ou EAST sont des tests permettant de mesurer in vitro le taux sanguin d'IgE spécifiques vis-à-vis d'un allergène chez un patient [30]. Au cours de la réalisation des test RAST ou EAST, le sérum d'un patient allergique à un aliment donné et présentant un taux élevé d'IgE spécifiques, est mis en présence des antigènes de cet aliment, immobilisé sur un support solide. Les IgE spécifiques contenus dans le sérum se fixent sur l'allergène et ce complexe est mis en évidence par un anticorps anti-IgE marqué. Ce marquage se fait soit par une enzyme (peroxydase, phosphatase alcaline) qui émet une longueur d'onde en dégradant un substrat (méthode EAST) ou soit par un isotope radioactif (méthode RAST). Le taux d'IgE spécifiques vis-à-vis de l'allergène est corrélé à l'absorbance de l'essai ou au rayonnement gamma perçu.

1.2.Les Tests cutanés : Les tests cutanés sont réalisés en cas de suspicion de dermatites d'origine allergique et permettent de mettre en avant une sensibilisation souvent liée à des IgE spécifiques ou à une hypersensibilité de type IV. Le Test PRICK explore la réaction allergique impliquant les immunoglobulines IgE. Ces tests sont basés sur la taille de la réaction cutanée que développe un patient quand son épiderme rentre en contact avec une protéine alimentaire donnée. Les prick tests cutanés peuvent être utilisés et sont particulièrement fiables chez le jeune enfant. Quelques gouttes de l'extrait d'un aliment à tester sont placées sur la peau du patient, puis une petite piqûre est faite à travers cette goutte. L'apparition d'un érythème cutané avec œdème et prurit après 15 minutes indique si le patient est allergique à l'aliment[31].

La taille de la papule est comparée à celle du témoin positif et du témoin négatif. Les résultats positifs d'un PICK test sont souvent complémenté par la réalisation de test RAST afin de déterminer le taux sanguin d'anticorps IgE et leur rôle dans la réaction allergique. Le prick test est une méthode de diagnostic fiable mais nécessite que l'on dispose d'équipements de réanimation afin de palier à des chocs anaphylactiques.

CHAPITRE 1: Les allergies

La dernière étape du diagnostic d'une allergie passe par des tests de provocation : ils apportent la preuve d'un lien direct entre une sensibilisation et la pathologie observée. Ils sont réalisés par administration de l'allergène au niveau de la muqueuse respiratoire ou digestive. Ils sont limités par leur danger potentiel, leur complexité de réalisation et d'interprétation. Les tests de provocation restent toutefois un temps essentiel du diagnostic d'allergie alimentaire. Ils suivent des règles précises : ainsi, ils doivent être impérativement réalisés dans des structures aptes à prendre en charge des réactions allergiques graves, avec un personnel médical et non médical hautement spécialisé.

I.10/ épidémiologie et étiologie :

L'incidence des allergies a augmenté dans le monde occidental au cours des 20 à 30 dernières années, à tel point qu'elle pose désormais un important problème de Santé Publique. En effet, l'Organisation Mondiale de la Santé classe les maladies allergiques au 4^e rang des maladies chroniques [32].

L'augmentation de l'ensemble des troubles allergiques dans les pays industrialisés pose problème, dans la mesure où ces affections touchent toutes les tranches d'âge.

Selon l'EAACI (European Academy of Allergy and Clinical Immunology), en Europe, une personne sur quatre (soit plus de 150 millions de personnes) souffrait d'une certaine forme d'allergie et il est estimé que plus de 20 % de la population mondiale souffre de maladies allergiques (notamment asthme allergique, rhinite et conjonctivite allergique).

Si l'origine des allergies est multifactorielle, trois facteurs semblent cependant jouer un rôle important :

- La prédisposition génétique :

Il s'agit d'un risque héréditaire de développer des allergies. En effet, un enfant dont les parents ne sont pas allergiques a un risque autour de 5 et 15% d'être allergique. Cette fréquence augmente à 20-40% si l'un des deux parents est allergique, et ce risque peut atteindre 60 à 80% si les deux parents sont allergiques.

- L'exposition aux allergènes :

CHAPITRE 1: Les allergies

Une exposition précoce à des allergènes potentiels semble être associée à un risque plus élevé d'être allergique.

Par exemple, les enfants nourris au lait de vache ou exposés à d'autres allergènes alimentaires au cours des six premiers mois de la vie auront davantage de risques de développer des allergies alimentaires et une dermatite atopique au cours de leurs premières années de vie.

Autre exemple, la date de naissance (période dans l'année) semblerait influencer indirectement le risque allergique des enfants. Ceux qui naissent juste avant le début de la saison pollinique (mars à septembre) auront plus de risque d'être sensibilisés au pollen que ceux qui viennent au monde en dehors de la saison.

- L'exposition aux adjuvants / virus et bactéries :

Le rôle exact de différents adjuvants dans le développement des allergies reste une énigme.

Cependant, quelques hypothèses sont avancées :

On soupçonne une corrélation entre le degré de pollution atmosphérique (ozone, suie de diesel, fumée de cigarette, polluants atmosphériques...) et la survenue de pathologies pulmonaires, même si leur degré d'influence est toujours débattu.

- Les infections virales et bactériennes des voies respiratoires pendant l'enfance sembleraient avoir un effet protecteur. Par conséquent, les enfants fréquentant les garderies ou jardins d'enfants auraient tendance à présenter moins d'allergies respiratoires.

- Les enfants grandissant dans des environnements riches en allergènes, par exemple les fermes, auraient tendance à développer moins d'allergies[33].

I.11 /Le traitement des allergies :

Un traitement médicamenteux symptomatique par antihistaminiques ou par corticoïdes peut être prescrit pour calmer les symptômes de l'allergie. La suppression de l'exposition à l'allergène en cause est nécessaire pour éviter la récurrence des manifestations allergiques. La désensibilisation rend la personne tolérante à l'allergène .

CHAPITRE 1: Les allergies

- **Les médicaments disponibles pour calmer les symptômes d'allergie**

-Les antihistaminiques :

Les antihistaminiques dits de deuxième génération (cétirizine, lévocétirizine, fexofénadine, loratadine, desloratadine, mizolastine et ébastine) sont les plus utilisés car ils ont peu d'effets secondaires (sommolence et augmentation de l'appétit). Ils sont actifs sur les symptômes de rhinite, conjonctivite et sur les démangeaisons, mais ils sont sans effet sur l'asthme.

Ils sont disponibles sous forme de comprimés et pour certains en collyre et soluté nasal.

-Les corticoïdes : Leur action anti-inflammatoire calme les symptômes d'allergie. Hormis leur utilisation par voie injectable dans les situations d'urgence, les corticoïdes sont surtout utilisés par voie nasale ou par inhalation.

-L'adrénaline par voie injectable : C'est le traitement d'urgence du choc anaphylactique[34] .

-Le choix du traitement selon les manifestations d'allergie :

- Une fois le diagnostic de l'**allergie** posé, le médecin prescrit un traitement qui dépend du type d'allergie :
- La rhinite allergique est souvent améliorée, selon son intensité, par des antihistaminiques et des traitements locaux par de solutions nasales (corticoïdes ou antihistaminiques) associés aux lavages de nez ;
- L'asthme est traité de façon à calmer la crise aiguë. Si nécessaire, un traitement quotidien par inhalation de corticoïdes peut être prescrit ;
- La conjonctivite allergique est soulagée par les antihistaminiques et l'utilisation de collyres antihistaminiques ;
- L'urticaire (associée ou non à un œdème) n'est pas toujours synonyme d'allergie. Lorsque l'allergie est présente, hormis le traitement de sa cause, il est nécessaire de recourir aux antihistaminiques, voire aux corticoïdes ;
- L'eczéma atopique est traité par l'hydratation permanente de la peau, par des substances émoullientes et l'application de corticoïdes, si nécessaire ;

CHAPITRE 1: Les allergies

- Le choc anaphylactique est une manifestation allergique particulière. C'est une urgence médicale traitée par l'injection intramusculaire d'adrénaline, souvent sous forme auto-injectable .

Le traitement médical permet le plus souvent de restaurer la qualité de vie en améliorant, ou en faisant disparaître, les symptômes d'allergie [35].

la prise e charge de la cause des allergies

Le traitement de l'allergie, le plus efficace, est la suppression de l'exposition aux allergènes responsables des symptômes. Une **désensibilisation** peut aussi être proposée.

-Supprimer si possible l'exposition aux allergènes :

-L'éviction de l'allergène est possible dans certains cas.

-C'est souvent vrai lorsque l'allergène est alimentaire (trophallergène) ou médicamenteux ou lorsqu'il s'agit d'une allergie aux poils d'animaux.

-C'est plus difficile quand il s'agit d'une allergie aux acariens.

-L'éviction est impossible en cas de pneumallergène (pollen, graminées, acariens...)

-La suppression de l'exposition à l'allergène est également difficile lorsque l'allergène est mal identifié, difficile à éviter ou lorsque les allergènes sont multiples .[36]



CHAPITRE 2

Allergies alimentaires

CHAPITRE II : Les Allergies Alimentaires

II. Les Allergies alimentaires :

II.1/Définition :

- Allergie : réaction anormale et exagérée du système immunitaire envers une protéine
Cette réaction est le plus souvent IgE dépendante.
- Allergène : protéine pouvant causer une réaction allergique.[37]
- Atopie : prédisposition héréditaire à développer des anticorps aux allergènes.

- Comment reconnaître une allergie alimentaire ?

Les allergies alimentaires entraînent généralement une réaction immédiate et parfois du système immunitaire : gonflement des lèvres, de la langue et de la luette, rougeurs et démangeaisons au niveau de la bouche, nausées, vomissements, coliques et diarrhées, démangeaisons, rougeurs, eczéma, urticaire, maux de tête, asthme, œdème sur les paupières, le visage, la gorge... Plus le système immunitaire est exposé à l'aliment allergène, plus les symptômes sont graves : un œdème de la gorge peut bloquer la respiration, provoquer une perte de conscience voire un coma. A ne pas confondre avec l'intolérance alimentaire ou encore l'aversion.

Si le terme « d'allergie » a été initialement employé par Von Pirquet dès 1906, c'est à Coca et Cooke que l'on doit, pour la première fois en 1911, la première description de la « maladie allergique » : il s'agit d'une réaction différente, parce qu'exagérée et nocive de l'organisme, envers une substance après sensibilisation antigénique ; celle ci est spontanée, déterminée par certaines substances selon des modes d'introduction variés (inhalation, ingestion, contact cutané, injection). Elles sont observées dans un type de population dit « allergique ».

La définition des maladies allergiques introduit les notions d'hyper-réactivité du sujet allergique et de spécificité de l'agent de provocation ou « allergène ». Celui ci est défini comme toute substance capable de sensibiliser l'organisme de certains individus et de déterminer lors de sa réintroduction, des manifestations pathologiques.

Le terme « d'atopie » a également été proposé par Coca et Cooke (1920) pour caractériser la prédisposition héréditaire à se sensibiliser à certaines substances de l'environnement selon un mécanisme d'hypersensibilité précoce médiée par les immunoglobulines E (IgE). Il est cependant possible de posséder un terrain atopique sans pour autant développer de réactions allergiques.

Bien que parfois l'allergie puisse ne pas dépendre uniquement de la présence d'IgE, la réaction allergique est toujours d'ordre immunologique contrairement à ce qui se passe pour les « intolérances alimentaires » et les « fausses allergies alimentaires » qui miment cliniquement les

CHAPITRE II : Les Allergies Alimentaires

réactions allergiques mais ne répondent pas à un mécanisme immuno-allergique proprement dit[38] .

II.2/L'allergie alimentaire « vraie » :

L'allergie alimentaire correspond à un état d'hypersensibilité développé contre les protéines alimentaires appelé trophallergènes. Il s'agit le plus souvent d'allergie IgE-dépendante à caractère plus ou moins immédiat. Dans ce groupe des allergies alimentaires, d'autres types de mécanismes immunologiques peuvent cependant être impliqués [39] :

- L'hypersensibilité de type I (immédiate, à médiation IgE), ces réactions sont largement les plus fréquentes.
- L'hypersensibilité de type II (cytotoxique et cytolytique) n'intervient que de manière exceptionnelle dans les réactions immunitaires déclenchées par les aliments. L'hypersensibilité de type III (semi-tardive, à complexes immuns) peut théoriquement intervenir vis à vis des aliments.
- L'hypersensibilité de type IV (retardée, à médiation cellulaire) est probablement le mécanisme responsable des formes entéropathiques d'intolérance aux protéines de lait de vache. Le taux d'allergie alimentaire varie selon l'âge, l'alimentation, et de nombreux autres facteurs.

Les réactions de type I sont largement les plus fréquentes ; l'hypersensibilité de type II n'intervient que de manière exceptionnelle dans les réactions immunitaires déclenchées par les aliments ; les réactions de type III peuvent théoriquement intervenir vis à vis des aliments et ont été principalement décrites à propos de l'intolérance au lait de vache ; l'hypersensibilité de type IV, enfin, est probablement le mécanisme responsable des formes entéropathiques d'intolérance aux protéines de lait de vache .

Bien que ces dernières années le mécanisme des allergies se soit précisé sur le plan immunologique (plusieurs types de réactions immunitaires sont en réalité souvent étroitement mêlées), cette classification reste utilisée pour désigner les modalités de réactions immuno-allergiques [40] .

II.3 /Les mécanismes de l'allergie :

II.3-1 Les mécanismes de l'allergie de type I :

En eux-mêmes les allergènes ne constituent pas un danger pour l'organisme, à la différence des bactéries, des virus ou des parasites, mais le système immunitaire de certaines personnes les considèrent à tort comme tel et déclenchent une réaction de défense de l'organisme contre

CHAPITRE II : Les Allergies Alimentaires

cet intrus à l'origine de la symptomatologie clinique. Le mécanisme de la réaction allergique immédiate IgE dépendante de type I s'effectue classiquement en 2 étapes :

Première étape : la sensibilisation. Le premier contact de l'allergène avec le système immunitaire conduit à la production d'IgE spécifiques. Celles-ci se répartissent ensuite dans l'ensemble de l'organisme, via la circulation sanguine, et se fixent sur des « cellules cibles » de la peau et des muqueuses (mastocytes) ainsi que sur des « cellules cibles » circulantes (granulocytes basophiles). Cette première étape, appelée phase de sensibilisation, muette cliniquement, prépare l'organisme à réagir de façon immédiate lors d'un second contact avec l'allergène.

Deuxième étape : la réaction allergique proprement dite. Lors du second contact avec l'allergène (ou d'un allergène de structure proche dans le cas des allergies croisées), le pontage des IgE spécifiques membranaires active mastocytes et basophiles entraînant la libération de médiateurs chimiques dont le principal est l'histamine ainsi que d'autres médiateurs et des cytokines pro-inflammatoires. Outre leurs effets directs à type de vasodilatation et d'augmentation de la perméabilité capillaire, ces médiateurs attirent d'autres cellules (granulocytes éosinophiles) dans le tissu lésé et favorisent les réponses allergiques (Figure 1a). C'est au cours de ce deuxième contact avec l'allergène que le sujet déclenche une manifestation clinique de nature allergique plus ou moins grave en fonction de chaque individu[41].

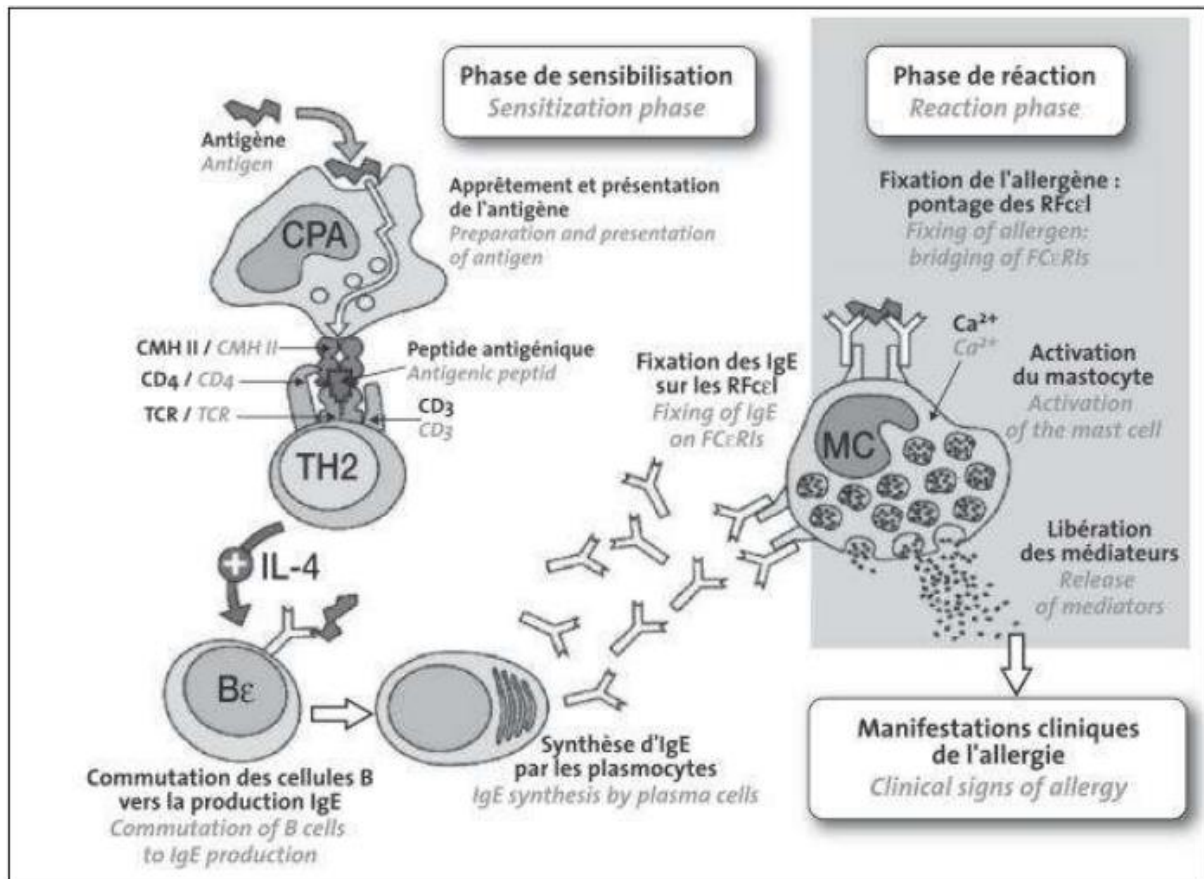


Figure 2 : mécanismes de l'allergie de type I « AFFSA , Juin 2006 »

II.3-2/ Le mécanisme de la réaction allergique immédiate IgE :

En eux-mêmes les allergènes ne constituent pas un danger pour l'organisme, à la différence des bactéries, des virus ou des parasites, mais le système immunitaire de certaines personnes les considère à tort comme tel et déclenche une réaction de défense de l'organisme contre cet intrus à l'origine de la symptomatologie clinique.

Le mécanisme de la réaction allergique immédiate IgE dépendante de type I s'effectue classiquement en 2 étapes :

II.3-2-1 Phase de sensibilisation:

Elle a lieu lors d'un contact préalable du sujet avec l'allergène, et se caractérise par la synthèse d'anticorps IgE. Celles-ci se fixent aux mastocytes et granulocytes et sont capables de se lier à certaines parties de l'allergène appelées épitopes. Cette première phase est asymptomatique; Les manifestations allergiques proprement dites ne se déclenchent que lors du contact suivant, même si celui-ci intervient après un intervalle de temps très long [42].

CHAPITRE II : Les Allergies Alimentaires

II.3-2.2.Phase de réaction allergique:

Elle se produit lors du second contact entre l'allergène et l'organisme. La reconnaissance de celui-ci par les IgE active les mastocytes et granulocytes entraînant la libération de médiateurs chimiques, dont le principal est l'histamine. Son action est complétée par d'autres substances qui vont amplifier et propager l'allergie dans tout l'organisme. C'est au cours de ce deuxième contact avec l'allergène que le sujet déclenche une manifestation clinique plus ou moins grave en fonction de chaque individu: asthme, urticaire, œdème, voire choc anaphylactique (parfois mortel)

II.4/Les aliments responsables d'allergie alimentaire(origine) :

Un allergène est défini comme toute substance capable de sensibiliser l'organisme de certains individus et de déterminer, lors de sa réintroduction, des manifestations pathologiques [43].

II.4.1.Caractéristiques des trophallergènes:

Les allergènes alimentaires, également connus sous le nom de trophallergènes, ont une origine animale ou végétale. Il s'agit essentiellement de glycoprotéines, très rarement de polysaccharides. On distingue à côté de ces antigènes complexes des molécules appelées haptènes, provenant de l'aliment lui-même, d'un additif autorisé ou d'un contaminant accidentel. Pour acquérir une propriété immunogénique, ces haptènes doivent nécessairement être liés à une protéine. Chaque aliment comporte un grand nombre de substances potentiellement antigéniques, parmi lesquelles on peut distinguer les antigènes majeurs et les antigènes mineurs. La résistance à la dénaturation thermique caractérise certains allergènes dits thermostables.

En effet, les traitements tels que la cuisson, la pasteurisation, la stérilisation, le stockage en milieu réfrigéré ne diminuent pas sensiblement l'activité allergénique [44]. Les trophallergènes présentent également la particularité de résister aux réactions de protéolyse qui se déroulent dans l'appareil digestif durant la digestion. Bon nombre d'entre eux supportent par ailleurs des pH modérément acides.

l'adulte [45]. De même, chez l'enfant jusqu'à 15 ans, 5 allergènes sont à l'origine de 78,1% des allergies alimentaires : l'œuf, arachide, le lait de vache, la moutarde et le poisson .

CHAPITRE II : Les Allergies Alimentaires

Le tableau suivant adapté à partir de récapitule les principaux allergènes alimentaires ainsi que leurs cibles et principes actifs :

Tableau 01 : les principaux allergènes alimentaires [44].

Origine de l'Allergène	Principaux éléments allergènes	Caractéristiques et Cibles
Animaux	Lait de Vache	Dans le lait de vache, l'alpha-lactalbumine et la beta-lactoglobuline sont les principaux responsables d'allergies chez les jeunes enfants. Chez l'adulte par contre, c'est la caséine qui est responsable de la plupart des réactions allergiques.
	L'Œuf	Le blanc d'œuf contient les principaux éléments allergéniques: ovalbumine (58% du blanc d'œuf), ovomucoïde (11%), conalbumine (14%), lysozyme (3.4%) Les jeunes enfants sont les populations à fort risque
	Le Poisson	Les principaux allergènes sont des protéines musculaires comme Gad e I. Les populations cibles se trouvent dans les pays à forte consommation de poisson.
	Crustacé et mollusque	L'allergène principal est une protéine musculaire thermorésistante, la tropomyosine.
Végétaux	L'Arachide	Les sous-unités Ara h I, Ara h II de l'arachide et de la conarachine sont extrêmement allergéniques. Elles sont localisées dans la graine uniquement. Ce sont les allergies les plus fréquentes pour ce type d'aliments et touche surtout les enfants.
	Les Noix	
	Le Sésame	
	Le Soja	Son allergénicité est conférée par plusieurs protéines distinctes mais les cas sont encore peu fréquents.
	Céréales	Les protéines les plus souvent mises en cause sont les inhibiteurs de l'amylase ou de la trypsine (blé, orge, riz, avoine), ainsi que les protéines de transfert de lipides (maïs).
Fruits et Légumes	Les allergènes mis en cause dans ces aliments présentent des analogies structurales avec des profilines (allergènes de pollen). Les adultes sont essentiellement touchés.	
Additifs Alimentaires	Colorants, conservateurs, Antioxydants, agent de texture, arômes. Educouleurs, gélatines et Sulfites	Les additifs mis en cause peuvent être aussi bien des colorants (azoïques comme la tartrazine), que des antioxydants (BHA/BHT, sulfites) ou des conservateurs (benzoate). Les sulfites semblent pourtant être le groupe d'additif posant le plus de problèmes sanitaires notamment chez les asthmatiques.

II.5/Les symptômes d'allergie alimentaire :

L'allergie alimentaire se manifeste différemment chez l'enfant et chez l'adulte. Certains symptômes nécessitent des soins urgents.

II.5-1/ Les symptômes d'allergie alimentaire chez l'enfant :

Ils sont variés, puisqu'il peut s'agir :

- D'une rhinite ;
- D'un asthme ;
- D'une urticaire localisée ou généralisée, parfois associée à un œdème ;

CHAPITRE II : Les Allergies Alimentaires

de poussées d'eczéma atopique. L'eczéma atopique est très fréquent en cas d'allergie alimentaire. Entre la naissance et un an, 80 % des enfants allergiques à un aliment déclarent des manifestations de ce type. Après l'âge de 15 ans, seulement 4 % d'entre eux restent concernés ;

- de troubles digestifs peu significatifs devant lesquels il faut penser à une réaction allergique surtout si l'un des parents est allergique (hérédité) :
 - Douleurs abdominales associées à des coliques et à des pleurs fréquents,
 - Reflux gastro-œsophagien du nourrisson,
 - Vomissements,
 - Diarrhées, notamment si elles entraînent une perte de poids et un retard de croissance[46].

II.5-2 Les symptômes d'allergie alimentaire chez l'adulte :

L'allergie de l'adulte peut se manifester par :

- un syndrome oral (démangeaisons au niveau du palais et de la gorge, gonflement des lèvres), apparaissant souvent après la consommation de fruits crus allergènes ;
- une urticaire ;
- une crise d'asthme ;
- une rhinite allergique ;
- des manifestations digestives (douleurs abdominales ou diarrhées). [46].

CHAPITRE II : Les Allergies Alimentaires

Tableau 02 : Symptomatologie des principales réactions allergiques cliniques. Adapté à partir de « [46].

Type de réaction	Tableau clinique	Organe cible	Symptomatologie
Cutanées	Dermatite atopique	Peau	<ul style="list-style-type: none"> Lésions d'eczéma (mal limitées, érythémateuses) sur le visage, faces d'extension des muscles, siège, plis de flexion Prurit
	Urticaire	Peau	<ul style="list-style-type: none"> Dermatose éruptive due à un œdème dermique secondaire à une vasodilatation et à une augmentation de la perméabilité capillaire. Présence de papules roses, oedémateuses, prurigineuses
	Œdème de Quincke	Musqueuses	<ul style="list-style-type: none"> Dermatose due à un œdème hypodermique pouvant être fatal s'il touche la muqueuse pharyngo-laryngée. Tuméfaction blanc rosé, non prurigineuse mais accompagnée d'une sensation de tension.
	Syndrome oral de Lessof	Musqueuse buccale	<ul style="list-style-type: none"> Prurit et œdème labial, gingival, buccal, voire un œdème de la glotte.
	Rhinite	Musqueuse nasale	<ul style="list-style-type: none"> Obstruction et prurit nasal (inflammation de la muqueuse), toux et crise d'éternuement, conjonctivite.
Respiratoires	Asthme	Poumon	<ul style="list-style-type: none"> Constriction bronchique conduisant à une gêne respiratoire, avec dyspnée sifflante due principalement à une libération d'histamine.
Systémiques	Choc anaphylactique		<ul style="list-style-type: none"> Insuffisance circulatoire aiguë, provoquée par une vasodilatation primitive périphérique liée à la libération massive de médiateurs. Mise en jeu du pronostic vital

II.6/Manifestation :

Les manifestations allergiques secondaires à la prise d'aliments sont très diverses et en aucun cas spécifiques. Elles peuvent intéresser tous les organes et diffèrent selon le mécanisme impliqué. Abordées appareil par appareil, on peut citer parmi les manifestations reconnues ou évoquées [47].

II.6 .1- Les réactions généralisées (dites anaphylactiques)

Ces manifestations mettent en œuvre des réactions d'hypersensibilité immédiate de type I et sont graves avec risque vital. Les premiers signes cliniques peuvent concerner initialement un

CHAPITRE II : Les Allergies Alimentaires

territoire particulier (la sphère oro-pharyngée par exemple) puis les symptômes subséquents peuvent intéresser tous les organes avec une prédilection pour les appareils respiratoires et cardio-vasculaires.

Le spasme bronchique associé à un état de choc cardiovasculaire (vasodilatation et collapsus) représente la symptomatologie la plus grave ; on parle alors de « **choc anaphylactique** ».

Ces manifestations sont classiquement de survenue brutale et se produisent souvent dans les minutes qui suivent l'ingestion de l'aliment même si, parfois, elles peuvent apparaître au bout de quelques heures. En règle générale, la persistance de la symptomatologie n'excède pas 24 heures [47]

L'anaphylaxie induite par l'exercice physique est une forme particulière de réaction généralisée survenant lors de l'ingestion de l'aliment vis-à-vis duquel le patient est sensibilisé sans que l'effort ou l'ingestion de l'aliment en cause ne déclenchent à eux seuls les symptômes

II.6 .2- Les manifestations oro-pharyngées :

Ce sont les symptômes, avec les manifestations gastro-intestinales, les plus fréquents. Elles vont du simple **œdème des lèvres** au « **syndrome oral de Lessof** » qui associe un prurit labial et palatin, une sensation de striction ou de gonflement oro-pharyngé, un œdème labial ou une urticaire de contiguïté pouvant se généraliser secondairement.

II.6 .3 - Les manifestations gastro-intestinales :

Elles sont variées. Ces manifestations digestives peuvent être des **épigastralgies**, des **nausées** et **vomissements**, des **douleurs abdominales** et/ou des **épisodes diarrhéiques**. L'œsophagite et la gastro-entérite à éosinophile sont des pathologies chroniques rares caractérisées par une infiltration éosinophile de la muqueuse digestive. Il est admis que ce type de symptômes correspond à des réactions d'hypersensibilité de type I.

II.6 .4- Les manifestations respiratoires :

L'allergie alimentaire peut toucher l'ensemble de l'arbre respiratoire. Les manifestations respiratoires sont cependant rarement isolées. La forme la plus classique, par ailleurs principal facteur de létalité, est l'**asthme bronchique**. Dans ce cas, il peut s'agir d'une simple crise ou au maximum d'un bronchospasme sévère au cours d'un choc anaphylactique [47] Ces manifestations respiratoires correspondent généralement à des réactions d'hypersensibilité de type I dans la classification de Gell et Coombs.

II.6 .5- Les manifestations cutanéomuqueuses :

Elles sont fréquentes et polymorphes. L'**urticaire aiguë** est une manifestation cutanée fréquente ; elle est liée à un mécanisme IgE dépendant de type I.

CHAPITRE II : Les Allergies Alimentaires

La **dermatite atopique**(ou eczéma atopique), en particulier chez le nourrisson, est causée dans 30% à 80% des cas par une allergie alimentaire ; cette importante dispersion des valeurs est liée au recrutement qui diffère selon les études [46]. L'apparition ou l'aggravation de lésions d'eczéma après consommation de certains aliments, l'amélioration sous régime d'exclusion, la positivité des tests cutanés et des tests de provocation ainsi que la présence d'IgE spécifiques contre des allergènes alimentaires sont des arguments de poids en faveur d'une allergie alimentaire [48].

La dermatite atopique débute à tout âge mais le plus souvent entre le 2ème et le 4ème mois de vie. Son évolution est chronique et se fait par poussées. La symptomatologie varie d'une simple sécheresse cutanée avec lésions eczématiformes minimales aux formes sévères érythrodermiques (rougeur marquée généralisée et desquamation). L'**œdème de Quincke**, correspondant à un œdème hypodermique (Tableau 2), peut être plus ou moins étendu et devient grave s'il intéresse le larynx. On citera également, l'urticaire de contact péribuccal, la dermatite herpétiforme et la vascularité leuco cytoplasmique.

II.6 .6- Autres manifestations :

Beaucoup plus rares et controversées, certaines situations cliniques ont été rattachées à une prise alimentaire. On peut citer les migraines, l'insomnie, le syndrome hyperkinétique de l'enfant... Cependant, ces symptomatologies ne sont pas actuellement reconnues comme des manifestations d'allergies alimentaires.

Le type et la fréquence des réactions allergiques dues à des aliments ingérés sont cependant diversement appréciés par le clinicien en raison de grandes difficultés d'identification. En effet, tous les aliments peuvent être potentiellement allergisants, aussi bien l'aliment brut que l'un de ses produits de dégradation, ainsi qu'un de ses additifs. Ces difficultés d'identification sont d'autant plus importantes quand il existe des allergies croisées [48].

II.7 /Le diagnostic d'une allergie alimentaire :

Le diagnostic médical repose sur la réalisation d'un interrogatoire afin de connaître les antécédents personnels et familiaux du patient et sur la réalisation de tests spécifiques (tests cutanés et biologiques)[49] :

II.7.1.Des Tests sanguins :

Le Test RAST (Radio Allergo Sorbent Test) ou EAST sont des tests permettant de mesurer in vitro les taux sanguins d'IgE spécifiques vis-à-vis d'un allergène chez un patient. Au cours de

CHAPITRE II : Les Allergies Alimentaires

La réalisation des tests RAST ou EAST, le sérum d'un patient allergique à un aliment donné et présentant un taux élevé d'IgE spécifiques, est mis en présence des antigènes de cet aliment, immobilisés sur un support solide. Les IgE spécifiques contenues dans le sérum se fixent sur l'allergène et ce complexe est mis en évidence par un anticorps anti-IgE marqué. Ce marquage se fait soit par une enzyme (peroxydase, phosphatase alcaline) qui émet une longueur d'onde en dégradant un substrat (méthode EAST) ou soit par un isotope radioactif (méthode RAST). Le taux d'IgE spécifiques vis-à-vis de l'allergène est corrélé à l'absorbance de l'essai ou au rayonnement gamma perçu. [49].

II.7.2. Les Tests cutanés :

Les tests cutanés sont réalisés en cas de suspicion de dermatites d'origine allergique et permettent de mettre en avant une sensibilisation souvent liée à des IgE spécifiques ou à une hypersensibilité de type IV.



Figure 3: tests cutanés [49].

Le Test PRICK : explore la réaction allergique impliquant les immunoglobulines IgE. Ces tests sont basés sur la taille de la réaction cutanée que développe un patient quand son épiderme rentre en contact avec une protéine alimentaire donnée. Les prick tests cutanés peuvent être utilisés et sont particulièrement fiables chez le jeune enfant. Quelques gouttes de l'extrait d'un aliment à tester sont placées sur la peau du patient, puis une petite piqûre est faite à travers cette goutte.

L'apparition d'un érythème cutané avec œdème et prurit après 15 minutes indique si le patient est allergique à l'aliment. La taille de la papule est comparée à celle du témoin positif et du témoin négatif. Les résultats positifs d'un PRICK test sont souvent complétés par la réalisation de test RAST afin de déterminer le taux sanguin d'anticorps IgE et leur rôle dans la réaction

CHAPITRE II : Les Allergies Alimentaires

allergique. Le prick test est une méthode de diagnostic fiable mais nécessite que l'on dispose d'équipements de réanimation afin de palier à des chocs anaphylactiques[50].



Un test par injection intradermique. Un exemple de cas: lecture après 15 min

Figure 4: Le Test PRICK [50].

-**Le PATCH test** : est utilisé en dermatologie pour déterminer si une substance spécifique est capable de provoquer une réaction inflammatoire de la peau. Le test consiste à la mise en contact occlusif prolongé (48H) de substances répertoriées comme allergènes avec la peau du patient. Les substances sont déposées en très faible quantité sur des carrés de plastique ou des cupules en aluminium. Pragmatiquement, le test reproduit le mécanisme mis en jeu dans le cadre d'une hypersensibilité de type IV : dans le cas d'une réaction positive à la substance, les cellules de Langerhans, cellule présentatrice d'antigènes, stimulent et activent les lymphocytes T. Cela aboutit, ensuite, à la libération de médiateur chimique induisant des manifestations cutanées muqueuses de type papules et/ou lésions eczémateuses [50].

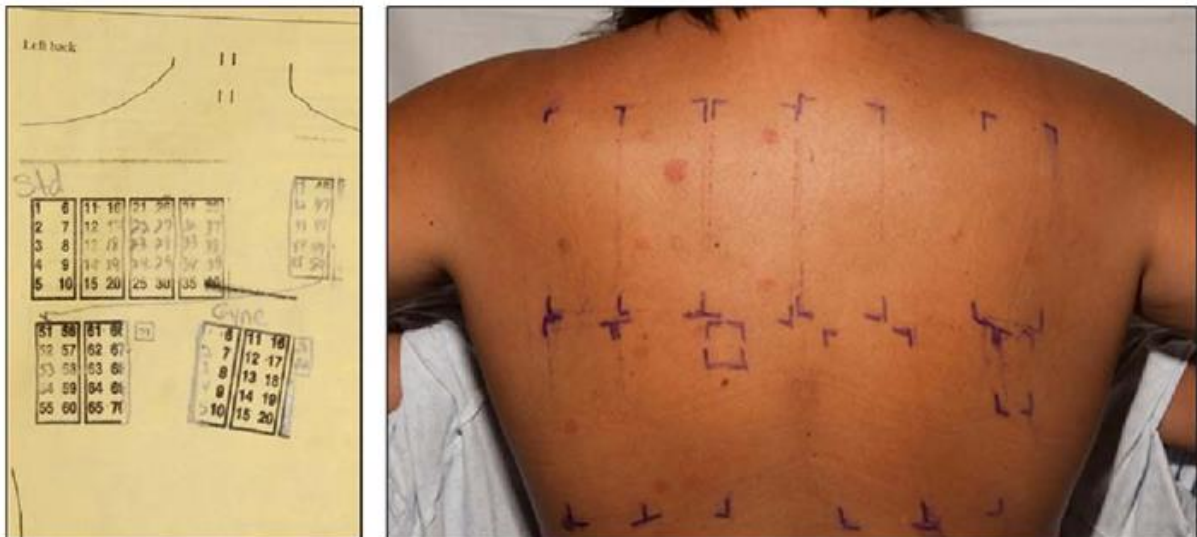


figure 5 : Patch-tests pratiques et allergènes chimiques dans la dermatite de contact [50].

II.7.3. Les Tests de provocation orale :

Le test de provocation orale est connu comme étant le gold standard (l'étalon d'or) permettant le diagnostic de l'allergie alimentaire de façon intrinsèque. Ce test consiste en l'ingestion d'une certaine quantité d'un aliment. En raison de la forte probabilité que ce test provoque un choc anaphylactique grave, sa réalisation ne peut se faire que par un allergologue ayant à sa disposition le matériel médical nécessaire [50]. Il existe trois types de test de provocation orale : des tests en ouvert, en simple aveugle ou en double aveugle (TPODA). Au cours des tests de provocation orale en ouvert le patient et le médecin connaissent tous les deux la nature de l'aliment testé. En simple aveugle, l'identité de l'aliment testé n'est connue que par le médecin. Le test de provocation orale en double aveugle (TPODA) est caractérisé par la méconnaissance de l'aliment testé par le patient mais aussi le médecin. [50].

CHAPITRE II : Les Allergies Alimentaires

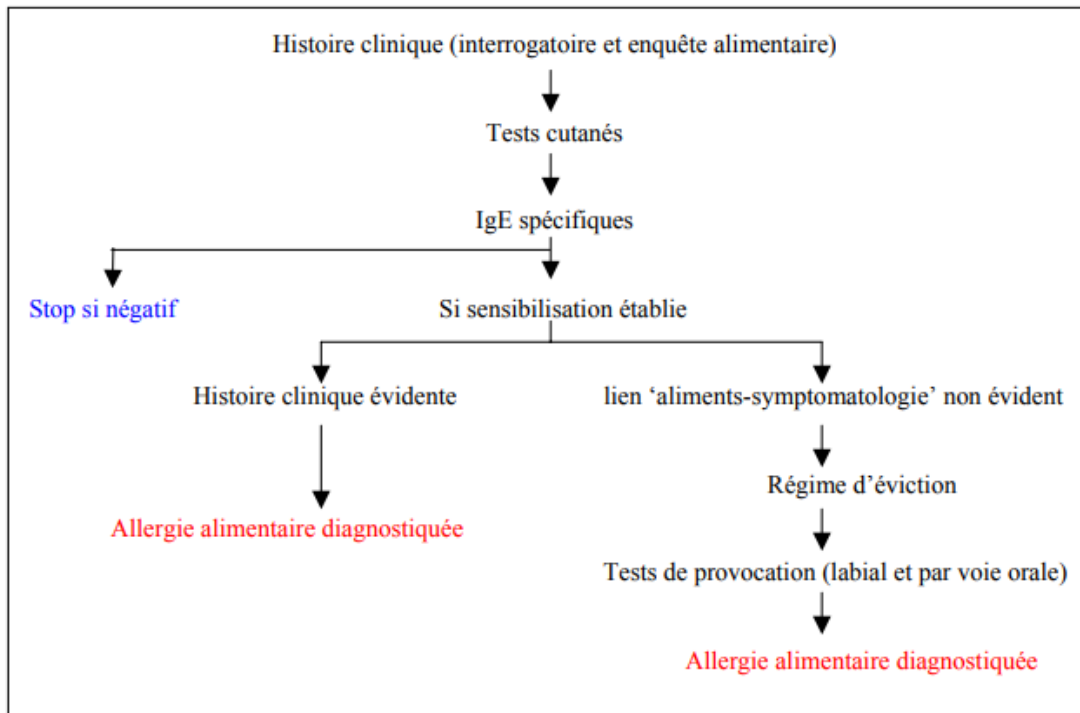


Figure 6 : Algorithme pour le diagnostic de l'allergie alimentaire [7].

II.8 Epidémiologiques :

Prévalence International L'allergie alimentaire est une maladie en pleine expansion. Il est généralement admis que l'allergie alimentaire affecte environ 2.5% de la population mondiale, avec une dispersion large des données de prévalence, allant de 1 à 10%. (30) L'Organisation mondiale de l'allergie (WAO) estime que l'allergie alimentaire pourrait toucher entre 240 à 550 millions de personnes dans le monde. Toutefois l'estimation précise de la prévalence d'allergie alimentaire est difficile à établir car seule une partie des cas d'allergies alimentaires autodéclarés, sont de vraies allergies IgE-médiées (confirmées par le test de provocation). Ces données ne représentent donc probablement pas l'ampleur réelle du problème. [41] La prévalence de l'allergie à l'arachide chez les enfants, semble avoir doublé en l'espace d'une dizaine d'années au Royaume-Uni, en Amérique du Nord et en Australie, et représente environ 1.8%, 1.4% et 3.0%, respectivement. L'étude australienne HealthNuts, rapporte une prévalence de l'allergie aux œufs d'environ 9%.

II.9/Traitement :

Outre des traitements d'appoints discutés par certains comme les antihistaminiques par exemple, il existe dans le cadre des allergies alimentaires, deux grands types de traitement : le traitement préventif reposant sur le régime d'éviction et le traitement du choc anaphylactique

CHAPITRE II : Les Allergies Alimentaires

[52].

II.9.1/ Le traitement préventif est fondamental :

L'identification du ou des aliments responsables puis leur éviction du régime alimentaire sont, dans tous les cas, indispensables. Cependant, certains facteurs de risques doivent également être pris en compte : antécédents de réactions anaphylactiques, antécédents d'asthme instable ou mal contrôlé, allergie à l'arachide, aux noix et noisettes ainsi qu'aux poissons et crustacés. Ces éléments constituent, surtout chez l'enfant, des facteurs de gravité qui doivent être connus du patient pour éviter de développer un choc anaphylactique. [52].

II.9.2/ Le traitement du choc anaphylactique :

est une urgence médicale . L'efficacité du traitement repose sur la reconnaissance rapide de la symptomatologie et sur une prise en charge thérapeutique immédiate. L'adrénaline constitue le traitement de choix et est administrée par voie intramusculaire à des doses de 0,3 à 0,5 mg à répéter en fonction de la sévérité et de l'évolution des signes de menace vitale (bronchospasme et collapsus vasculaire). La voie intramusculaire chez l'enfant est supérieure à la voie sous-cutanée en raison d'un meilleur profil cinétique. Une prise en charge en milieu hospitalier est nécessaire puisqu'un remplissage vasculaire est indispensable pour pouvoir lutter contre le choc cardio-vasculaire. [52].

L'oxygénothérapie est un complément indispensable surtout en cas de bronchospasme associé. D'autres traitements sont également donnés en complément de l'adrénaline : au premier chef, des corticoïdes et des antihistaminiques. Ces deux traitements sont généralement prescrits par voie parentérale. Des broncho-dilatateurs bêta-adrénergiques en «spray» ou par voie sous cutanée sont prescrits en cas de bronchospasme associé.

Les autres traitements dans le cadre des allergies alimentaires et en dehors de l'indispensable régime d'éviction, repose sur certaines molécules antiallergiques. Le cromoglycatedisodique, administré par voie orale, à fortes doses, appartient à cette catégorie bien que ce médicament ne soit malheureusement pas efficace chez tous les patients. La durée du traitement est généralement longue et des fenêtres thérapeutiques doivent être réalisées à intervalles réguliers. Lekétotifène a également été étudié dans l'allergie alimentaire et il semble que ce produit soit en partie efficace lorsqu'il existe une symptomatologie dermatologique induite par l'allergie alimentaire .

D'une manière générale, ces traitements ont pour objectif principal de limiter certains effets secondaires de l'allergie mais ils ne peuvent se substituer au régime d'éviction. Les traitements reposant sur l'immunothérapie spécifique (ou désensibilisation spécifique) restent encore actuellement du domaine de quelques services spécialisés. Il reste que ce type de

CHAPITRE II : Les Allergies Alimentaires

traitement ,fréquemment utilisé dans le cadre des allergies respiratoires par exemple, n'est pas très encourageant pour l'instant dans le domaine des allergies alimentaires. D'indications exceptionnelles, les désensibilisations sont efficaces dans la prévention du risque vital à des allergènes masqués ; elles ne sont en général pas suffisantes pour permettre la reprise de l'aliment à des quantités usuelles de 50 g ou plus. Les probiotiques sont définis comme des microorganismes vivants (*Bifidobacterium bifidum*, *Lactobacillus acidophilus*, ...) présents dans l'alimentation, comme dans les yaourts. Ils survivent durant le passage dans le tube digestif et sont bénéfiques à la flore intestinale normale qui protège des bactéries pathogènes et stimule le développement du système immunitaire. Les probiotiques peuvent modifier la composition et certaines activités métaboliques de la flore. Ils ont déjà été utilisés pour traiter et prévenir l'intolérance au lactose ; ils pourraient jouer un rôle dans la prise en charge de l'allergie alimentaire . Le rôle préventif de l'adjonction de probiotiques chez la mère allaitante et/ou l'enfant à risque de maladie allergique a été récemment mis en évidence par une équipe finlandaise [52] .

II.10. Les allergènes alimentaires :

Un allergène est défini comme toute substance capable de sensibiliser l'organisme de certains individus et de déterminer, lors de sa réintroduction, des manifestations pathologiques

II.10.1. Caractéristiques des trophallergènes:

Les allergènes alimentaires, également connus sous le nom de trophallergènes, ont une origine animale ou végétale. Il s'agit essentiellement de glycoprotéines, très rarement de polysaccharides. On distingue à côté de ces antigènes complexes des molécules appelées haptènes, provenant de l'aliment lui-même, d'un additif autorisé ou d'un contaminant accidentel. Pour acquérir une propriété immunogénique, ces haptènes doivent nécessairement être liés à une protéine.

Chaque aliment comporte un grand nombre de substances potentiellement antigéniques, parmi lesquelles on peut distinguer les antigènes majeurs et les antigènes mineurs.

La résistance à la dénaturation thermique caractérise certains allergènes dits thermostables.

En effet, les traitements tels que la cuisson, la pasteurisation, la stérilisation, le stockage en milieu réfrigéré ne diminuent pas sensiblement l'activité allergénique [53]

Les trophallergènes présentent également la particularité de résister aux réactions de protéolyse qui se déroulent dans l'appareil digestif durant la digestion. Bon nombre d'entre eux supportent par ailleurs des pH modérément acides.

II.10.2. Les allergies croisées :

CHAPITRE II : Les Allergies Alimentaires

Les allergies croisées sont caractérisées par des manifestations cliniques allergiques dues à des allergènes différents sans qu'il y ait eu, au préalable, un premier contact sensibilisant avec chacun de ces allergènes. En pratique, les patients possèdent donc des IgE spécifiques capables de reconnaître les allergènes alimentaires en cause. Cette sensibilité croisée est due à l'existence d'une homologie immuno-chimique entre les allergènes que ces agents allergisants soient d'espèces taxonomiquement proches ou éloignées (Fontaine et Pauli, 2006). Ainsi, dans les allergies croisées, l'organisme de certains sujets sécrète des IgE pas suffisamment spécifiques qui, pour cette raison, réagissent avec plusieurs allergènes différents mais ayant des configurations proches (homologie immuno-chimique). Les allergies croisées les plus connues sont les allergies aliments – pneumo-allergènes, les allergies aliments - latex et les allergies aliments – aliments [54].

II.10.3. Les intolérances alimentaires :

Ce sont des réactions survenant après l'ingestion d'un aliment, mais qui ne font pas intervenir des mécanismes immuno-allergiques. Elles peuvent être dues à un déficit enzymatique comme c'est le cas pour l'intolérance au lactose. Cette pathologie, de mieux en mieux reconnue et largement répandue dans la plupart des populations adultes du monde, est à différencier de l'allergie aux protéines du lait de vache qui appartient à la catégorie des allergies alimentaires vraies [55].

II.10.4. Les fausses allergies alimentaires :

Elles surviennent après ingestion d'un aliment et peuvent se présenter avec des manifestations cliniques très proches des allergies vraies. Cependant, d'un point de vue physiopathologique, il ne s'agit pas d'un mécanisme immuno-allergique. Elles sont dues à l'ingestion d'aliments riches en amines biogènes, notamment l'histamine et la tyramine (tomate, chocolat, banane...).

II.11. le risque allergène : un risque en progression :

La prévalence de l'allergie est estimée à environ : 3 % de la population générale et 8% de la population pédiatrique. Différents facteurs tendent à prouver que la prévalence des allergies alimentaires est en augmentation [56]. La fréquence des allergies alimentaires a doublé en cinq ans et celle des urgences allergiques a été multipliée par cinq au cours des quinze dernières années. Ainsi, Les diagnostics des allergies alimentaires sont plus fréquents et plus performants, ce qui contribue à l'augmentation de la prévalence. Les facteurs avancés afin d'expliquer l'augmentation de la prévalence des allergies alimentaires sont multiples [57]:

➤ **Multiplification des vaccins et traitements antibiotiques** qui aboutiraient à un changement de fonctionnement de notre système immunitaire.

➤ **La désaffection de l'allaitement maternel** et la diversification trop précoce de

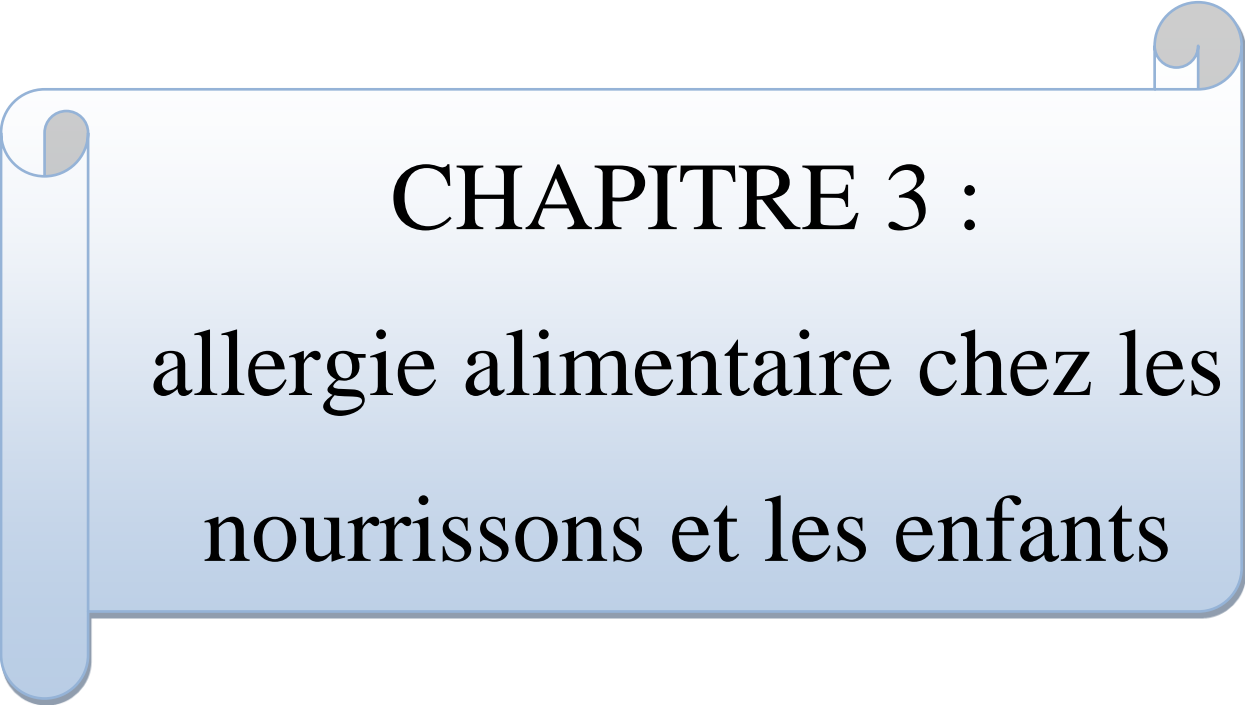
CHAPITRE II : Les Allergies Alimentaires

l'alimentation d'un nourrisson favorisée par l'arrivée sur le marché d'aliments prêts pour bébé.

➤ **Internationalisation des repas et introduction de nouveaux aliments** : les épices, les condiments (Cayenne, coriandre), les fruits exotiques (kiwi, avocat, litchis), les graines de sésame, etc...

➤ **L'augmentation de la consommation de produits alimentaires transformés industriellement**, exposant davantage les consommateurs aux allergènes masqués (ingrédients utilisés en très petites quantités).

➤ **Une hygiène trop présente** : L'aseptisation de l'environnement conduirait à une évolution du système immunitaire qui le rendrait plus sensible aux réactions allergiques [57].



CHAPITRE 3 :
allergie alimentaire chez les
nourrissons et les enfants

CHAPITRE 3: allergie alimentaire chez les nourrissons et les enfants

III. Origine (causes) :

III.1-1 Les causes d'allergies alimentaires chez bébé :

Une allergie alimentaire se caractérise par une réaction anormale du système immunitaire, lorsqu'il entre en contact avec la protéine d'un aliment. Les protéines de lait de vache, l'œuf, sont les principaux allergènes chez les enfants de 0 à 4 ans. Le lait contient à lui seul vingt-cinq protéines susceptibles d'entraîner une réaction allergique. L'allergie à l'œuf apparaît plus aux alentours de la première année de bébé, et l'allergie à l'arachide concerne davantage les enfants de plus de trois ans. Si un membre de la famille est sujet à cette pathologie, bébé a plus de chance de la contracter aussi[58].

III.1-2 Conditions génétiques :

L'importance d'un terrain atopique familial dans la genèse des allergies alimentaires de l'enfant est indéniable. Chez les enfants allergiques alimentaires de moins de 3 ans, l'atopie paternelle est notée dans 41 % des cas, celle de la mère dans 50 % des cas, celle des deux parents dans 18 % des cas, celle d'un membre de la fratrie dans 17 % des cas. Au total, dans la parenté au premier degré, l'atopie est signifiée dans 67 % des cas (données du CICBAA). Un exemple est la prévalence de l'allergie aux protéines du lait de vache : elle survient communément dans 2,5 % de la population pédiatrique. Une importante méta-analyse a conclu à un taux de 22 % chez les enfants de familles atopiques. C'est pourquoi il est habituel de caractériser un groupe-cible d'enfants à haut risque par l'existence d'un parent atopique ou, pour d'autres auteurs, par celle des deux parents atopiques, ou bien d'un parent atopique et d'un aîné de la fratrie atopique[59].

III.1-3 Environnement fœtal :

Sur ce terrain génétique dont hérite le fœtus, la sensibilisation aux allergènes peut survenir pendant la vie fœtale. Le système immunitaire intestinal est en place à partir de quatre mois et demi de grossesse. La sensibilisation in utero à divers allergènes alimentaires et atmosphériques a été démontrée par des études portant sur la réponse des lymphocytes du cordon. Le passage de trophallergènes à travers le placenta a été mesuré sur des placentas humains obtenus par césariennes à différents moments de la délivrance. Les placentas «pré-terme >> sont plus perméables, le maximum de passage se situant autour de la trentième semaine. L'arrivée des allergènes au fœtus se fait par deux voies : voie sanguine et voie digestive par déglutition du liquide amniotique, où la présence d'allergènes alimentaires a été aussi confirmée.

CHAPITRE 3: allergie alimentaire chez les nourrissons et les enfants

Cette sensibilisation possible in utero explique qu'un certain nombre de manifestations allergiques apparaissent au premier contact du nourrisson avec l'allergène. Le fœtus peut être exposé, par l'intermédiaire de l'inhalation chez la mère, à des composés organiques volatiles qui sont issus des matériaux de l'habitat (isolants, colles, moquette, plâtre, peintures, etc.). Il est montré que cette exposition favorise une activation des Th2 fœtaux, observée à la naissance au niveau des lymphocytes du sang du cordon. La tabagie de la femme enceinte paraît avoir les mêmes effets.

L'étude reprise chez de tels enfants à l'âge de 3 ans confirme que l'exposition aux alcanes et à des composés aromatiques, comme le toluène, le chlorobenzène, le xylène et leurs dérivés, a augmenté la sensibilisation à l'œuf et au lait d'un facteur 5 à 11...[60]

III.1-4 À la naissance :

Il existe physiologiquement un déséquilibre de la balance Th1-Th2. Celui-ci reflète une sidération des Th1 qui aurait pour but de faire tolérer par le fœtus l'organisme maternel. Une activation Th2 est facilitée. Cette polarisation Th2 favorise des réponses IgE. Présente chez tous les nouveau-nés, elle disparaît progressivement, et la balance Th1-Th2 (que l'on apprécie par l'objectivation des cytokines sécrétées en réponse à des stimulations en culture in vitro) se normalise à l'âge de 6 mois. Le premier âge est donc une période très particulière, véritable «fenêtre d'opportunité» pour des sensibilisations IgE dépendantes[61].

III.2 Des facteurs protecteurs sont :

- d'une part, la flore physiologique intestinale du nourrisson, formée à 90 % de *Bifidobacterium brevis*, *infantis*, *longum*, et *Lactobacillus acidophilus* dont l'effet probiotique induit la tolérance aux allergènes alimentaires;
- d'autre part, l'allaitement maternel car le colostrum et le lait maternel contiennent du TGF-beta qui favorise le développement des IgAs protectrices intestinales du nourrisson. Inversement, des facteurs de risque ont été identifiés. La césarienne augmente la fréquence des allergies alimentaires d'un facteur 4 pour l'allergie à l'auf, d'un facteur 7 si on prend en compte les allergies au poisson ou aux noix. Ceci est dû au fait que la flore intestinale de l'enfant est différente et que la colonisation par les bonnes espèces >> de *Bifidobacterium* et *Lactobacillus* est retardée. Or la fréquence des césariennes dans les pays occidentaux se situe entre 22 % et 30 %... Un autre facteur de risque est un âge maternel à la naissance supérieur à 30 ans. On en ignore l'explication.

III.2 .1 Première allergie alimentaire : APLV

Sans aucun doute, l'allergie alimentaire la plus précoce est l'allergie aux protéines de lait de vache (APLV), pouvant apparaître assez fréquemment à partir de l'âge de 3 semaines (30 % avant l'âge d'un mois). Puis, avec la diversification, s'installent les allergies à l'oeuf et à la farine de blé, ainsi qu'une fréquente sensibilisation à l'arachide. Toutefois, les enfants à fort potentiel atopique sont capables de présenter ces allergies et sensibilisations sous allaitement exclusif, par sensibilisation aux traces d'allergènes alimentaires passant dans le lait maternel, comme il a été établi pour les protéines de lait de vache, l'oeuf, l'arachide et le gluten. Une étude européenne a montré que les sensibilisations et allergies du nourrisson au lait et à l'euf sont significativement corrélées à la sévérité de la dermatite atopique[62].

III.2 .2 Les symptômes des allergies alimentaires

Dans 80 % des cas, les bébés allergiques aux protéines de lait de vache souffrent d'eczéma, appelé aussi dermatite atopique. Une affection qui se caractérise par une peau sèche ainsi que des plaques rouges, localisées à différents endroits du corps.

Dans les cas les plus sévères, il existe des lésions cutanées au niveau du visage, des plis du coude ou sur les bras. Parfois l'enfant peut se gratter jusqu'au sang, ce qui va créer des croûtes. L'allergie aux protéines de lait de vache peut également se manifester par une urticaire impressionnante.

Il existe d'autres symptômes d'allergies alimentaires. Elles peuvent se traduire par des vomissements, des diarrhées ou des coliques. Néanmoins, les enfants sont souvent sujets à ces manifestations. Par conséquent, on ne pense pas forcément à l'allergie[63].



Figure 7 : Le point sur l'allergie aux protéines du lait de vache chez l'enfant [63].

III.3 les aliments les plus allergènes :

Dans l'absolu, tous les aliments peuvent déclencher des allergies, mais en réalité, le trio de tête des aliments allergènes chez les enfants est constitué par le lait (2 à 3% des nourrissons sont allergiques au lait de vache, selon les travaux de Moner et-Vautrin en 2001), les œufs et les noix (dont les fameuses arachides). Suivent les poissons, les fruits exotiques, les légumineuses et la farine de blé.

Enfin, il faut tenir également compte de certains additifs et conservateurs comme le bleu patenté (E131), l'érythrosine (E127), le rouge cochenille A (E124), le jaune de tartrazine (E102) et tous les conservateurs de E222 à E227[64] .

III.3.1 CHEZ LES ENFANTS :

Chez les enfants, les trois quarts des allergies sont dus à six familles d'aliments :

- l'œuf. **L'allergie à l'œuf est fréquente chez les nourrissons.** Elle se traduit par des symptômes similaires à ceux de l'allergie aux protéines de lait de vache, à laquelle elle est parfois associée. L'allergie à l'œuf tend également à disparaître avec l'âge. Six enfants sur dix sont guéris à l'âge de trois ans ;
- l'arachide (cacahuète),
- le lait de vache,

CHAPITRE 3: allergie alimentaire chez les nourrissons et les enfants

- la moutarde,
- les fruits à coque,
- et le poisson.

D'autres aliments mis en cause ont également été identifiés (voir tableau).

III. 3-2 chez le nourrisson:

Le lait de vache est l'allergène est le plus fréquent chez le nourrisson ; l'arachide chez l'enfant. Puis, on retrouve : l'œuf, les fruits, le kiwi, les poissons, les fruits à coque, les crustacés, le blé, moutarde, lentilles, etc. Les allergies aux protéines végétales augmentent avec l'âge, les allergènes aux protéines animales diminuent avec l'âge[65].

Le premier contact avec l'allergène est parfois passé inaperçu.

III.4. Evolution naturelle des allergies alimentaires de l'enfant

Elle est probablement tributaire des consommations alimentaires, sans que l'accord soit fait. On a incriminé dans la persistance des allergies le fait que les régimes d'éviction n'étaient pas parfaits et que l'enfant pouvait consommer de façon répétée de faibles traces, à risque d'entretenir une sensibilisation accentuée. Mais il a été observé inversement qu'un régime d'éviction stricte peut être suivi d'une recrudescence de la sensibilisation, avec augmentation de la réactivité clinique... [62].

Il semble bien que les allergies alimentaires soient actuellement plus persistantes qu'elles ne l'étaient il y a une quinzaine d'années. De façon générale, un délai moyen de 5 ans est observable, entre l'âge du diagnostic (pouvant être retardé par rapport à l'apparition de l'allergie) et l'âge où la guérison est établie par la consommation à doses usuelles sans incident. Cependant, des auteurs américains ont avancé que seulement un tiers des enfants est guéri au bout de ce laps de temps. Il s'agit manifestement d'une moyenne dont s'écartent les allergies au lait, à l'œuf, à l'arachide. [62].

L'APLV connaît une évolution variable selon le tableau clinique et selon le mécanisme. Dans les premières années, les formes digestives ont le meilleur pronostic puisque 60 % guérissent naturellement avant 2 ans et 85 % avant 3ans. L'APLV chez les enfants allaités a un pronostic moins favorable : 25 % seulement de guérison avant 2 ans. L'APLV s'intégrant dans un syndrome des AA multiples a un taux comparable. De façon générale, l'allergie IgE-dépendante

CHAPITRE 3: allergie alimentaire chez les nourrissons et les enfants

est plus durable que les formes digestives non IgE-dépendantes. On sait également que la forte sensibilisation à la caséine est un élément défavorable. A partir de l'âge de 6 ans, on estime que 80 à 90 % des APLV ont guéri. Les Cas au-delà de 10-12 ans sont très rares[62].

- La guérison de l'allergie à l'euf est plus longue à obtenir : l'allergie persiste chez plus de la moitié des enfants après deux ans et demi d'éviction, chez 3.4 % des enfants de plus de 5 ans. Les autres cas guérissent entre 5 et 10 ans.
- L'allergie à l'arachide est la plus persistante. Entre 4 et 16 ans, on estime que Neulement 10 à 12 % des allergiques à l'arachide ont guéri. Encore faut-il noter que dans une étude américaine où on autorisait la consommation de cacahuètes sur la base d'un test oral négatif à 15 g, la rechute de l'allergie était observée dans l'année suivante chez certains enfants.
- L'allergie aux viandes s'est le plus souvent additionnée à une APLV ou à une A à l'auf. Les conseils d'éviction sont limités dans le temps. Il est exceptionnel d'observer des symptômes aux viandes très cuites. Une allergie persistante aus viandes de volaille (alors qu'il n'y a pas d'allergie à l'oeuf) est exceptionnelle[63].

Certaines allergies de l'enfant persistent encore à l'âge adulte : chez le jeune adulte de 15 à 30 ans, 31 % des allergies alimentaires ont commencé dan l'enfance. Il s'agit, en priorité et sans surprise, de l'allergie à l'arachide, suivi par l'oeuf, la farine de blé, le poisson, le sésame et des Apiacées ou Prunodées. Après 30 ans, les allergies de l'enfance ont disparu sauf de très rares d'allergie au poisson (données du CICBAA). La fréquence comparée des allergies alimentaires selon l'âge permet de visualiser l'évolution naturelle

Elle est probablement tributaire des consommations alimentaires, sans que l'accord soit fait. On a incriminé dans la persistance des allergies le fait que les régimes d'éviction n'étaient pas parfaits et que l'enfant pouvait consommer de façon répétée de faibles traces, à risque d'entretenir une sensibilisation accentuée. Mais il a été observé inversement qu'un régime d'éviction stricte peut être suivi d'une recrudescence de la sensibilisation, avec augmentation de la réactivité clinique...

Il semble bien que les allergies alimentaires soient actuellement plus persistantes qu'elles ne l'étaient il y a une quinzaine d'années. De façon générale, un délai moyen de 5 ans est observable, entre l'âge du diagnostic (pouvant être retardé par rapport à l'apparition de l'allergie) et l'âge où la guérison est établie par la consommation à doses usuelles sans incident.

CHAPITRE 3: allergie alimentaire chez les nourrissons et les enfants

Cependant, des auteurs américains ont avancé que seulement un tiers des enfants est guéri au bout de ce laps de temps. Il s'agit manifestement d'une moyenne dont s'écartent les allergies au lait, à l'auf, à l'arachide[62].

L'APLV connaît une évolution variable selon le tableau clinique et selon le mécanisme. Dans les premières années, les formes digestives ont le meilleur pronostic puisque 60 % guérissent naturellement avant 2 ans et 85 % avant 3 ans. L'APLV chez les enfants allaités a un pronostic moins favorable : 25 % seulement de guérison avant 2 ans. L'APLV s'intégrant dans un syndrome des AA multiples a un taux comparable. De façon générale, l'allergie IgE-dépendante est plus durable que les formes digestives non IgE-dépendantes. On sait également que la forte sensibilisation à la caséine est un élément défavorable. A partir de l'âge de 6 ans, on estime que 80 à 90 % des APLV ont guéri. Les cas au-delà de 10-12 ans sont très rares.

La guérison de l'allergie à l'œuf est plus longue à obtenir : l'allergie persiste chez plus de la moitié des enfants après deux ans et demi d'éviction, chez 34 % des enfants de plus de 5 ans. Les autres cas guérissent entre 5 et 10 ans. [62].

L'allergie à l'arachide est la plus persistante. Entre 4 et 16 ans, on estime que seulement 10 à 12 % des allergiques à l'arachide ont guéri. Encore faut-il noter que dans une étude américaine où on autorisait la consommation de cacahuètes sur la base d'un test oral négatif à 15 g, la rechute de l'allergie était observée dans l'année suivante chez certains enfants.

L'allergie aux viandes s'est le plus souvent additionnée à une APLV ou à une AA à l'œuf. Les conseils d'éviction sont limités dans le temps. Il est exceptionnel d'observer des symptômes aux viandes très cuites. Une allergie persistante aux viandes de volaille (alors qu'il n'y a pas d'allergie à l'œuf) est exceptionnelle. [62].

Certaines allergies de l'enfant persistent encore à l'âge adulte : chez le jeune adulte de 15 à 30 ans, 31 % des allergies alimentaires ont commencé dans l'enfance. Il s'agit, en priorité et sans surprise, de l'allergie à l'arachide, suivie par l'œuf, la farine de blé, le poisson, le sésame et des Apiacées ou Prunoïdées. Après 30 ans, les allergies de l'enfance ont disparu sauf de très rares cas d'allergie au poisson (données du CICBAA). La fréquence comparée des allergies alimentaires selon l'âge permet de visualiser l'évolution naturelle[63] .

III.5 Évolution :

Le pronostic de l'allergie alimentaire de l'enfant est bon pour l'allergie aux protéines du lait de vache qui guérit dans plus de 90 % des cas à l'âge de 15 ans . Néanmoins, ces enfants pourront

CHAPITRE 3: allergie alimentaire chez les nourrissons et les enfants

développer d'autres manifestations atopiques. Classiquement, les allergiques au lait de vache développeront d'autres allergies alimentaires (18 % des cas), un asthme (41 % des cas) et une rhinite allergique (31 % des cas). L'allergie à l'œuf guérit dans un cas sur deux[64].

III. 6 tableaux cliniques de l'allergie alimentaire de l'enfant :

Les manifestations cliniques de l'allergie alimentaire sont variées. Elles peuvent être généralisées (choc anaphylactique) ou avoir pour cible des organes comme la peau (urticaire, dermatite atopique), l'arbre respiratoire (asthme, rhinite), le tube digestif (régurgitations, vomissements, constipation, diarrhée, malabsorption) ou plusieurs organes simultanément. Les tableaux cliniques changent avec l'âge[65].

III. 7 prévention primaire chez la femme enceinte

La plupart des études de prévention se sont focalisées sur des manipulations diététiques, pendant la grossesse, l'allaitement et les premiers mois de la vie sans prendre en compte les autres facteurs environnementaux.

Il n'y a pas d'études suffisamment solides et consensuelles pour soutenir l'intérêt d'un régime d'éviction strict pendant la grossesse d'un enfant à naître à risque atopique. Toutefois, l'Académie américaine recommande l'éviction de l'arachide. L'Académie européenne ne recommande aucun régime d'éviction. Il convient, dans le suivi nutritionnel d'une femme enceinte de veiller à une alimentation équilibrée et d'éviter la consommation excessive d'un aliment à risque allergénique. [65].

En revanche, le risque allergique est une raison de plus pour insister sur la prohibition de la tabagie pendant la grossesse, comme après la naissance. L'exposition au tabac augmente significativement la prévalence des sensibilités alimentaires du jeune enfant[61].

IV. 8 préventions primaires chez le nourrisson: allaitement et diversification alimentaire :

III. 8 -1 Allaitement

Les auteurs s'accordent sur l'intérêt d'un allaitement maternel prolongé au moins de 4 à 6 mois et l'introduction d'une alimentation solide après l'âge de 4 à 6 mois. L'allaitement maternel améliore les défenses naturelles et favorise l'immunorégulation. Le taux des IgA sécrétoires spécifiques au lait et caséine est plus bas dans le lait maternel des femmes ayant un enfant présentant une allergie.

CHAPITRE 3: allergie alimentaire chez les nourrissons et les enfants

La survenue de dermatite atopique pendant l'allaitement nécessite au contraire l'interruption de l'allaitement et l'utilisation d'un hydrolysat poussé de caséine ou une formule d'acides aminés.

Quand l'allaitement est insuffisant, impossible ou non souhaité, il est conseillé d'utiliser un lait hypoallergénique (lait HA) ou, dans certains cas, un hydrolysat poussé de protéines .

Les laits hypoallergéniques sont des hydrolysats partiels de protéines du lactosérum. Ils diminuent le risque de sensibilisation mais ne l'annulent pas. C'est pourquoi ils n'ont pas d'indication thérapeutique dans l'APLV. L'intérêt des laits enrichis en probiotiques ou en prébiotiques est actuellement à l'étude [62] .

tableau 3 : Diversification alimentaire du nourrisson [65].

Enfant Sans risque atopique
--

Enfant à risque atopique

CHAPITRE 3: allergie alimentaire chez les nourrissons et les enfants

De 0-4 mois	Lait maternel ++ ou lait pour nourrisson	De 0-6 mois	Lait maternel ++ ou lait hypoallergénique (HA)
A partir de 4-5 mois	Lait 2 ^e âge céréales infantiles ou farines sans gluten légumes puis fruits (à la cuillère ou en jus)	A partir de 4 mois	Lait hypoallergénique (HA) 2 ^e âge Légumes* Sauf petits pois et céleri Fruits(à la cuillère ou en jus) sauf fruits exotique**
6-7 mois	Laitages Viandes Céréales avec gluten Pommes de terre Formage œuf	A partir de 6 mois	Lait 2 ^e âge laitages (naturel) céréales infantiles ou farines sans gluten, sans vanille et sans fruits à coque pommes de terre viandes bien cuites (agneau, lapin , canard, porc)
8-12 mois	Pain Biscuits Petites pâtes, semoule Huiles végétales et beurre	9-12 mois	Céréales avec gluten Pain blanc non fariné bien cuit Autres viandes (veau, bœuf, dinde , poulet) Huiles d'olive, de tour-nesol ou de colza, beurre Fromages AOC***
A partir de 12 mois	Lait de croissance (ou lait entier)	A partir de 12 mois	Poisson Œuf et biscuit Petites pâtes, semoule Lait de croissance(ou lait entier)
15-18 mois	Pâtes et riz Autres féculents	15-18 mois	Pâtes et riz Autres féculents Et légumes
Boisson	Eau, seule boisson Indispensable chez L'enfant		Pas de boisson à base de plantes

* Introduire un légume à la fois en commençant par carotte, haricot vert, courgette, arti-chaut, brocoli, chou-fleur, aubergine, poireau.

** Introduire un fruit à la fois en commençant par pomme, poire, pêche, abricot , coing, pruneau, fruits rouges sauf fruits exotiques (banane, kiwi, fruits de la passion, ananas, mangue, litchi).

***Fromages d'appellation d'origine contrôlée ne contenant pas de lysozyme d'œuf.

CHAPITRE 3: allergie alimentaire chez les nourrissons et les enfants

La dermatite atopique est le symptôme le plus précoce d'allergie alimentaire, représentant 80 % des tableaux cliniques entre l'âge de 0 et 1 an, 75 % entre 1 et 3 ans, 34 % entre 3 et 6 ans, 16 % entre 6 et 15 ans et 4% après l'âge de 15 ans. L'asthme paraît plus fréquent chez les adolescents et les jeunes adultes, mais est rarement exclusivement lié à l'allergie alimentaire. La fréquence du choc anaphylactique augmente avec l'âge. Le choc anaphylactique représente 30 % des symptômes après l'âge de 30 ans, alors qu'il est exceptionnel dans la première enfance[65].

III. 9 Diversification alimentaire :

Une diversification alimentaire particulière s'applique aux enfants à risque atopique : enfants dont les parents et/ou la fratrie présentent des manifestations allergiques prouvées. La diversification alimentaire, en fonction de l'âge du nourrisson, suivant qu'il présente ou pas un risque atopique, [65].

- Première étape : l'alimentation de la naissance à 6 mois

Jusqu'à 6 mois, le lait est l'aliment essentiel et suffisant. Quel lait choisir? Le lait de femme est l'aliment idéal pour le nourrisson, parce qu'il est parfaitement adapté à sa physiologie. L'allaitement maternel prolongé doit être privilégié au moins pendant 4 mois. La suppression des aliments réputés très allergisants chez la mère pendant cette période d'allaitement est conseillée et concerne alors l'arachide, les fruits à coques et l'auf.

Dans des cas exceptionnels, les quantités minimales d'aliments présentes dans le lait maternel peuvent déclencher une allergie alimentaire. [65].

- Deuxième étape : à partir de 6 mois

L'introduction d'autres aliments ne doit pas débuter avant l'âge de 6 mois et se fait alors de façon très progressive : introduction séparée de chaque aliment. L'introduction d'aliments à risque allergénique est retardée chez l'enfant à risque atopique : les céréales avec gluten ne sont introduites qu'à 9 mois, l'oeuf et le poisson à partir d'un an.

- Troisième étape : au-delà de 1 an

Le nourrisson peut consommer petit à petit les mêmes aliments que les adultes. Toutefois, l'introduction des aliments réputés allergisants, comme les fruits exotiques, la moutarde, les petits pois, le céleri, devra être prudente et progressive. Les fruits à coque, présentant par ailleurs un risque d'inhalation, seront interdits jusqu'à l'âge de 3 ans minimum [65]

III. 10 Epidémiologie :

CHAPITRE 3: allergie alimentaire chez les nourrissons et les enfants

La prévalence auto rapportée de l'AA en Europe chez l'enfant est estimée de 6 à 8 % [8,9]. Elle a augmenté parallèlement l'augmentation des anaphylaxies sévères. On parle actuellement d'une véritable « épidémie » des allergies alimentaires chez le jeune enfant avec de plus en plus d'allergies précoces et préoccupantes à l'arachide et/ou aux fruits à coques (FAC). Aux États-Unis, la prévalence de l'allergie à l'arachide est maintenant estimée, selon les études entre 4,6 et 6 % des enfants, tandis qu'en Grande-Bretagne elle serait de 1,3 à 2,5 % [10–13]. Pour les FAC, la prévalence des allergies confirmées par un test de réintroduction orale varie de 0,5 % en Europe à 2,3 % en Australie. Les principaux aliments responsables d'anaphylaxie sévère et impliqués chez l'enfant sont l'œuf et le lait de vache avant 2 ans, la noix de cajou et la noisette avant 6 ans et l'arachide à tout âge [15,16]. En Europe, l'incidence globale de l'anaphylaxie est estimée de 1,5 à 7,9 cas pour 100 000 personnes par an et la prévalence à 0,3 %. L'anaphylaxie est de plus en plus fréquente, comme le montrent Turner et al., au cours des dix dernières années au Royaume-Uni, et plus encore chez l'enfant, notamment avant cinq ans. Elle touche préférentiellement les garçons avant l'âge de 10–15 ans puis le sex-ratio s'inverse. Si l'incidence de l'anaphylaxie a augmenté 3 fois plus vite chez l'enfant qu'aux autres âges, le taux de mortalité, tous âges confondus, n'a pas augmenté, restant inférieur à 1 pour 1 million d'habitants [67].

III.11 Traitement de l'allergie alimentaire :

Le traitement de l'allergie alimentaire est fondé sur l'éviction du ou des aliments identifiés par le bilan allergologique bien conduit. En l'absence de guérison spontanée, la prise en charge récente discute d'approches thérapeutiques pour induire la tolérance de l'aliment en cause. [67].

- Régime d'éviction

L'éviction peut être difficile pour certains allergènes qui sont ubiquitaires, et très souvent « masqués » comme l'arachide. On peut les trouver dans un grand nombre de produits. Le régime est fonction de l'âge de l'enfant et de la dose qui déclenche les symptômes. Quand des choix sont possibles, il faut toujours favoriser le régime qui altère le moins la qualité de vie de l'enfant et de son entourage. Trois situations sont individualisées.

1. Une allergie alimentaire déclenchée par une consommation de quantité importante et significative d'aliment conduit à la non-exclusion de l'aliment. Les traces et les aliments à étiquetage conditionnel dits « préventifs » sont autorisés. [67].
2. Lorsque le diagnostic est posé au cours d'un test de provocation mettant en évidence un seuil bas, inférieur à 5 mg de l'aliment, un régime strict est conseillé, excluant même les aliments à étiquetage conditionnel.

CHAPITRE 3: allergie alimentaire chez les nourrissons et les enfants

3. Chez l'allergique a un aliment qui suit un régime strict

depuis plusieurs années, il est nécessaire de réaliser un test de provocation par voie orale, même si la réaction Allergique initiale a été rapportée a la consommation d'une dose élevé de l'aliment. Il existe en effet un risque qu'il ait aggrave son allergie au décours du régime par perte du niveau de tolérance liée au régime strict[68].

CONCLUSION

CONCLUSION

Conclusion

De par le groupe de population ciblé par cette pathologie, le risque allergène demeure un problème majeur pour l'industrie agro-alimentaire. Il peut représenter, en l'absence de maîtrise, un danger négligeable pour le consommateur. Malgré les recherches menées pour déterminer les modes d'action des allergènes ainsi que pour faciliter leur détection de façon de plus en plus précise, le grand nombre de facteurs ainsi que le coût élevé des procédures réduisent les marges de manœuvres des médecins et des industriels. Dans le cadre de la gestion du risque allergène dans les industries agroalimentaire, il convient de mettre en avant des bonnes pratiques à mettre en place. Ce risque peut être lié aux matières premières en cas de présence fortuite d'allergènes majeurs, ainsi qu'au site de fabrication. L'hygiène est importante et une attention particulière doit être portée à la ligne de fabrication et au personnel. Les gouvernements de plusieurs états ont défini des normes de sécurité aux échelles nationales et parfois internationales et les industriels ont eux même mis en place de nombreux protocoles de bonne conduite pour éviter un maximum de contagion par des allergènes notoires. Mais ces actions restent trop faibles face à une pathologie dont le risque n'est pas pleinement mesuré par la population. Cette étude a permis de confirmer les sérieux de la menace liée au risque allergène et la nécessité d'accroître le volet de prévention et de sensibilisation qui demeure le plus important pour le consommateur.

Liste des Références

Liste des références

Référence

1. Dossier réalisé avec la collaboration du conseil scientifique de la Société française d'allergologie
2. Sicherer SH, Furlong TJ, Maes HH, Desnick RJ, Sampson HA, Gelb BD. Genetics of peanut allergy: a twin study. *J Allergy Clin Immunol* 2000;106(1, Part 1):53–6.
3. Ogrodowczyk A, Markiewicz L, Wróblewska B. Mutations in the filaggrin gene and food allergy. *Gastroenterol Rev* 2014;4:200–7.
4. vanGinkel CD, Flokstra-deBlok BMJ, Kollen BJ, Kukler J, Koppelman GH, Dubois AEJ. Loss-of-function variants of the filaggrin gene are associated with clinical reactivity to foods. *Allergy* 2015;70(4):461–4.
5. Salimi M, et al. A role for IL-25 and IL-33–driven type-2 innate lymphoid cells in atopic dermatitis. *J Exp Med* 2013;210(13):2939.
6. Noti M, et al. Exposure to food allergens through inflamed skin promotes intestinal food allergy through the thymic stromal lymphopoietin–basophil axis. *J Allergy Clin Immunol* 2014;133(5), 1390-1399.e6.
7. Klemans RJB, Knol EF, Bruijnzeel-Koomen CFM, Knulst AC. The diagnostic accuracy of specific IgE to Ara h 6 in adults is as good as Ara h 2. *Allergy* 2014;69(8):1112–4.
8. G Dutau, F Rancé. Facteurs de risque de l'allergie alimentaire sévère. *Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique* 47 (2007) 102-109.
9. Martino D, et al. Epigenome-wide association study reveals longitudinally stable DNA methylation differences in CD4+ T cells from children with IgE-mediated food allergy. *Epigenetics* 2014;9(7):998–1006.
10. Martino D, et al. Blood DNA methylation biomarkers predict clinical reactivity in food-sensitized infants. *J Allergy Clin Immunol* 2015;135(5), 1319–1328.e12.
11. Johansson SG. et al. Révision de la nomenclature de l'allergie (version longue). Prise de position de l'EAACI par le groupe de l'EAACI chargé de la nomenclature. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 44 (2004) 218-230.
12. Vitte J., Bienvenu F. Allergènes moléculaires. *EMC- Biologie médicale* 2012 ;7(3) :1-8[Article 90-30-0001-A]
13. Le cours de Janis Kuby. Judy A.Owen, Jenni Punt, Sharon A.Stranford. *Immunologie* 7ème édition (2014). Edition Dunod

Liste des références

14. Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Allergies alimentaires : améliorer l'information pour prévenir les risques. Site internet : Anses. Maisons-Alfort (France) ; 2019 [consulté le 4 novembre 2021]
15. Direction générale de la Concurrence, de la Consommation et de la Répression des Fraudes. Allergènes alimentaires. Site internet : Ministère de l'économie. Paris ; 2019 [consulté le 4 novembre 2021]
16. Dutau G. Allergies alimentaires chez l'enfant. EMC - AKOS (Traité de Médecine) 2015;10(4):1-10 [Article 8-0319]
17. Jarlot S, Hosotte M, Dano D, Kanny G. Allergie alimentaire. EMC - AKOS (Traité de Médecine) 2013;8(4):1-6 [Article 2-0040]
18. Institut national de recherche agronomique. Alimentation des enfants : quand les chercheurs se mettent à table. Dossier de presse. Site internet : INRA. Paris ; 2018 [consulté le 4 novembre 2021]
19. Livre en anglais : Mayo Clinic – Book of Home Remedies – Second Edition, Cindy A. Kermott, Martha P. Millman, 2017, Mayo Clinic
20. Pawankar R, Holgate S, Canonica G, et al. World Allergy Organization. White Book on Allergy (WAO). 2011. http://www.worldallergy.org/UserFiles/file/WAO-White-Book-on-Allergy_web.pdf. Consulté en décembre 2017.
21. Allen-Ramney F., Schoenwetter W., Weiss T., et al. Sensitization to Common Allergens in Adults with Asthma. JABFP. 2005;(18)5 434-439.
22. Collège national des pédiatres universitaires et collège national hospitalier et universitaire de chirurgie pédiatrique. Hypersensibilités et allergies. ECN 2021. 8ème édition Elsevier Masson
23. Collège des enseignants d'immunologie des universités de langue française. Allergies et hypersensibilité de type I chez l'enfant et chez l'adulte : aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes thérapeutiques. Site internet : Université médicale virtuelle francophone. Nantes (France) ; 2010-2011 [consulté le 30 novembre 2020]
24. F. Rancé, M. Abbal, A. Didier : *Allergies et hypersensibilités chez l'enfant et chez l'adulte: aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement. Rev FrAllergolImmunolClin* 2002; 42 : 378-401.
25. EAACI – A European Declaration on Immunotherapy – Combating allergy beyond symptoms. 2011.
26. André C. L'allergie alimentaire, de la clinique aux recommandations. Dossier scientifique de l'IFN 1994;4:pages 3-7.

Liste des références

27. Dupont C, Molkhou P. Allergènes alimentaires. Impact médecin 2000;494(Supplément : Les allergies alimentaires):4-9.
28. Pradalier A, Campinos C. Allergies alimentaires : les manifestations cliniques et la prise en charge. 41ème Journée annuelle de nutrition et de diététique 2001(Hôtel Dieu – Université Paris VI -).
29. Sampson H, Mendelson L, Rosen J. Fatal and near fatal anaphylactic reactions to food in children and adolescents. New England Journal of Medicine 1992;327:380-384.
30. Molkhou P. Les allergies alimentaires : problèmes actuels et futurs. Edition UCB ed. Paris; 1999.
31. Rancé F, Bidat E. Allergie alimentaire chez l'enfant. Médecine et Hygiène 2000:134-150.
32. Bousquet J, Godard P, Michel F. Allergologie. Edition Ellipses 1993:pages 227-240. Kalliomaki M, Salminen S, Arvilommi H, Kero P, Koskinen P, Isolauri E. Probiotics in primary prevention of atopic disease : a randomised placebo-controlled trial. Lancet 2001;357:1076-1079
33. **AFSSA (2006)** Allergies alimentaires : les plantes génétiquement modifiées ont-elles un impact ?
34. **AFSSA (Novembre 2008)** Allergies alimentaires et étiquetage de précaution.
35. **AFSSA (Octobre 2005)** Allergies alimentaires : Enquête auprès des industries agroalimentaires françaises /Besoins en informations et pratiques vis-à-vis du risque «allergènes »
36. **ANIA (Février 2005)** Guide des Bonnes Pratiques pour la réduction des présences fortuites d'allergènes majeurs.
37. **Batard T, Nony E, Chabre H, Bouley J, Lemoine P, Jain K, Couret M.-N, Berrouet C, Barberon J, Huet A, Horiot S, Mascarell L, Bodo V, Moingeon P, (2011)** Méthodes de caractérisation des extraits allergéniques, Revue française d'allergologie **51** : 274–277.
38. **Bidat E (2009)** Diagnosing and food allergy in children. Archives de pédiatrie, **16**: 65-72
39. **Cianferoni A, Spergel JM (2009)** Food Allergy: Review, Classification and Diagnosis. Allergy International **58**: 457-466
40. **Fontaine J-F, G. Pauli (2006)**.Allergic cross-reactions: from theory to clinical practice. *Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique* **46** : 484–487

Liste des références

41. **Godeau P, Herson S, Piette J** (1996) Traité de médecine, Flammarion, collection Médecine-Sciences, 3^{ème} édition. pp 833-840.
42. **Ispano M, J. Scibilia, R. Ansaloni, F. Rotondo, L. Vannucci, C. Ortolani**(1998).
43. Definition and classification of food allergy and intolerance. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*,**38**: 179-182
44. **Jaffuel D, Demoly P, Bousquet J** (2001). Les allergies alimentaires. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, **41** : 169-86
45. **Jahn-Schmid B, Harwanegg C, Hiller R, Bohle B, Ebner C, Scheiner O and Mueller M. W** (2003) Allergen microarray: comparison of microarray using recombinant allergens with conventional diagnostic
46. **Molckhou P** (2004) Epidemiology of foodallergy, Journal de pédiatrie et de puériculture **17** : 249–253
47. **Wal J-M** (2004). Food allergy: pathophysiology, identification of food allergens. *Nutrition clinique et métabolisme*, **18**: 15–19
48. **White, J. M. L.** (2011), Patch testing: what allergists should know? *Clinical&ExperimentalAllergy*. doi: 10.1111/j.1365-2222.
49. **FRANCK P, MONERET-VAUTRIN DA, DOUSSET B, et al.** The AllergenicityofSoybean-Based Products Is Modified by Food Technologies. *Int Arch AllergyImmunol*, 2002; 128: 212-219.
50. **KANNY G, MONERET-VAUTRIN DA.** Intolérance et immuno-toxicité des additifs alimentaires. In: *Sécurité Alimentaire du Consommateur*, Moll M et Moll N. Ed Tec et Doc, Paris, 2002, p. 136-154.
51. Maisons-Alfort (France) ; 2019 [consulté le 4 novembre 2021]
52. Martino D, et al. Blood DNA methylation biomarkers predict clinical reactivity in food-sensitized infants. *J Allergy Clin Immunol* 2015;135(5), 1319–1328.e12.
53. Martino D, et al. Epigenome-wide association study reveals longitudinally stable DNA methylation differences in CD4+ T cells from children with IgE-mediated food allergy. *Epigenetics* 2014;9(7):998–1006.
54. Ministère des solidarités et de la santé. Pollens et allergies. Site internet : Ministère des solidarités et de la santé. Paris ; 2020 [consulté le 30 novembre 2020] D. AM. Loscheider et C. Martens, JMG 2010
55. Molckhou P (2004) Epidemiology of foodallergy, Journal de pédiatrie et de puériculture **17** : 249–253

Liste des références

56. Molxhou P. Les allergies alimentaires : problèmes actuels et futurs. Edition UCB ed. Paris; 1999.
57. MONERET-VAUTRIN DA, GUÉRIN L, KANNY G, *etal.* Cross-allergenicity of peanut and lupin: the risk of lupin allergy in patients allergic to peanuts. *J Allergy ClinImmunol*, 1999; 104: 883-888.
58. MONERET-VAUTRIN DA, HATAHET R, KANNY G. Risk of milk formulas containing peanut oil contaminated with peanut allergens in infants with atopic dermatitis. *Pediatr Allergy Immunol*, 1994; 5: 184-188.
59. MONERET-VAUTRIN DA, KANNY G, RANCÉ F, LEMERDY P.
60. Les allergènes végétaux alimentaires. Allergies associées et réactions croisées. *Rev Fr Allergol*, 1997;37:316-324.
61. Moneret-Vautrin DA, Morisset M, Flabbee J, Beaudouin E, Kanny G (2005).
62. Epidemiology of lifethreatening and lethal anaphylaxis: a review. *Allergy*;60:443-51
63. Morisset M (2008) Evaluation de l'allergénicité des aliments, application au diagnostic de l'allergi
64. MONERET-VAUTRIN DA, MORISSET M, LEMERDY Ph, et al. Food allergy and IgE sensitization caused by spices : CICBAA data (based on 589 cases of food allergy). *AllergImmunol*, 2002; 34: 135-140.
65. MONERET-VAUTRIN DA. Ingrédients protéiques et OGM: risques allergiques et sécurité alimentaire. *In: Sécurité Alimentaire du Consommateur*, Moll M et Moll N. Ed Tec et Doc, Paris, 2002, p. 405-419.
66. Journal de Pédiatrie et de Puériculture Volume 17, Issue 5, August 2004, Pages 249-253
67. MONERET-VAUTRIN DA. Les allergènes alimentaires. *In: Traité d'Allergologie*, Ed Vervloet D, Magnan A. Médecine-Sciences F, Paris, 2003, p. 503-514

Résumé

L'allergie alimentaire correspond à une réaction indésirable aux protéines alimentaires par un mécanisme immunitaire (IgE ou non médié par les IgE). Les signes peuvent toucher de nombreux organes, mais la dermatite atopique demeure la manifestation prédominante de l'allergie alimentaire chez les enfants. Certains des allergènes responsables des allergies alimentaires chez les enfants sont principalement le lait de vache, les œufs de poule, les kiwis, les arachides, le poisson, les noix et les crevettes. Le diagnostic repose sur des investigations standard comprenant avant tout une anamnèse étayée par des tests cutanés, une dose spécifique d'IgE, et parfois un test de provocation orale. La prise en charge thérapeutique nécessite des évacuations dont le niveau est adapté à chaque cas. Le régime alimentaire peut être strict et, parfois, seulement partiel, limité à des quantités explicites de nourriture ou d'aliments non cuits. L'évolution spontanée est parfois favorable. Des schémas thérapeutiques sont en cours de validation par induction de la tolérance ou désensibilisation sublinguale

Mots clés : Allergie ; Alimentaire ; Enfants ; réaction immunitaire.

Abstract

food allergy is an adverse reaction to food proteins by an immune mechanism (IgE or no IgE mediated). The signs can affect many organs, but atopic dermatitis remains the predominant manifestation of food allergy in children. Some of the allergens responsible for food allergies in children are mainly cow's milk, chicken eggs, kiwi fruit, peanuts, fish, tree nuts and shrimp. Diagnosis is based on standard investigations including primarily a history backed by skin tests, a specific dose of IgE, and sometimes an oral challenge test. Therapeutic management requires evacuations, the level of which is adapted to each case. The diet can be strict, sometimes only partial, limited to visible amounts of food or uncooked foods. Spontaneous development is sometimes favorable. Validation of therapeutic regimens is done by induction of tolerance or sublingual desensitization .

Keywords: Allergy; Eating ; Children ; immune reaction.

ملخص

حساسية الطعام هي رد فعل سلبي لبروتينات الطعام بواسطة آلية مناعية (IgE) أو لا يتوسط (IgE). يمكن أن تؤثر العلامات على العديد من الأعضاء ، ولكن يبقى التهاب الجلد التأتبي المظهر الغالب لحساسية الطعام عند الأطفال. بعض مسببات الحساسية المسؤولة عن الحساسية الغذائية لدى الأطفال هي حليب البقر وبيض الدجاج وفاكهة الكيوي والفاكهة السودانية والأسماك وجوز الشجر والروبيان. يعتمد التشخيص على التحقيقات القياسية بما في ذلك في المقام الأول التاريخ المدعوم باختبارات الجلد ، وجرعة محددة من IgE ، وأحياناً اختبار التحدي الفموي. تتطلب الإدارة العلاجية عمليات الإخلاء ، والتي يتكيف مستواها مع كل حالة. يمكن أن يكون النظام الغذائي صارماً ، وأحياناً جزئياً فقط ، ويقتصر على كميات مرئية من الطعام أو الأطعمة غير المطهية. التطور العفوي موات في بعض الأحيان. يتم التحقق من صحة النظم العلاجية عن طريق تحريض التسامح أو إزالة التحسس تحت اللسان.

الكلمات المفتاحية: حساسية؛ الطعام؛ أطفال؛ رد فعل مناعي.