

L'allergie alimentaire : ses liens avec l'asthme

Food allergy: relations with asthma

A. Juchet*, A. Broué-Chabbert

Hôpital des enfants, 31026 Toulouse Cedex 3, France

Disponible en ligne sur

 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Mots clés : Allergie alimentaire, Asthme

Les relations entre l'allergie alimentaire et l'asthme sont fréquentes et étroites. Nous allons étudier les éléments prédictifs d'apparition de l'asthme chez les enfants ayant une allergie alimentaire, puis nous intéresser aux études de prévention primaire vis-à-vis des allergies alimentaires et de l'asthme chez les enfants à haut risque d'atopie. Nous verrons ensuite les liens étroits qui existent entre les allergènes alimentaires et respiratoires et l'intérêt potentiel des nouveaux outils que sont les allergènes recombinants dans l'exploration des allergies croisées. Enfin, nous nous intéresserons aux crises d'asthme déclenchées par l'ingestion d'aliment qui doivent alerter l'allergologue pédiatre par son caractère potentiellement grave.

1. La marche atopique : de l'eczéma avec allergie alimentaire à l'asthme et à la rhinite

Lorsqu'on s'intéresse à la relation entre allergie alimentaire et asthme, il faut tout d'abord évoquer la notion bien connue de « marche atopique » : la sensibilisation alimentaire aux aliments avec eczéma atopique précède l'apparition d'un asthme et/ou d'une rhinite allergique avec sensibilisation aux pneumallergènes [1].

En effet, la sensibilisation alimentaire précoce est un facteur de risque d'apparition d'un asthme ultérieur.

L'étude MAS qui est une étude multicentrique allemande portant sur 1314 nourrissons suivis de la naissance jusqu'à l'âge de 3 ans l'a particulièrement mis en évidence. La présence d'IgE spécifiques vis-à-vis de l'œuf à l'âge de 12 mois, ainsi que l'augmentation des IgE totales, sont très prédictives de l'apparition ultérieure à l'âge de 3 ans d'une sensibilisation aux aéroallergènes qui sont responsables d'asthme et de rhinite allergique. L'association d'un terrain atopique familial et des IgE vis-à-vis de l'œuf supérieurs à 2 kU/l a une valeur prédictive positive de 78 % pour l'apparition ultérieure d'une sensibilisation respiratoire à l'âge de 3 ans [2]. Cinq cent huit enfants de cette cohorte ont pu être suivis jusqu'à l'âge de 5 ans : 76 % n'ont pas eu de sensibilisation allergique alimentaire, 14 % ont eu une sensibilisation alimentaire transitoire disparaissant avant le deuxième anniversaire et 10 % ont eu une sensibilisation alimentaire persistante. Les enfants de ce dernier groupe ont eu 3,4

fois plus de risque de développer une rhinite allergique et 5,5 fois plus de risque de développer un asthme que les enfants ayant une sensibilisation transitoire. Les enfants ayant une sensibilisation alimentaire persistante et un terrain atopique familial ont 50 % de risque de développer une rhinite allergique et 67 % de risque de développer un asthme [3].

Une étude prospective menée de la naissance jusqu'à l'âge de 22 ans, chez 100 nourrissons à risque atopique, suivis pour 63 d'entre eux jusqu'à 22 ans a permis de montrer que la présence de tests cutanés positifs à l'œuf ou au lait de vache pendant la première année de vie était prédictive de l'apparition d'un asthme à l'âge adulte [4].

Cette association entre allergie alimentaire et prédisposition à l'asthme peut être retrouvée très précocement. Dans une cohorte d'enfants comportant 107 nourrissons âgés en moyenne de 10 mois, atteints d'eczéma atopique avec sensibilisation alimentaire précoce au lait et à l'œuf, mais exempts de problème respiratoire, comparés avec des enfants du même âge sans sensibilisation alimentaire, il existe une diminution significative du DEM 75 et hyperréactivité bronchique significative à la métacholine avant même l'apparition des symptômes respiratoires. Il n'y a pas de différence dans la mesure du NO exhalé entre les deux groupes. Il existe par contre une corrélation entre le taux d'IgE totale et l'élévation du NO exhalé [5].

2. La prévention de l'allergie alimentaire peut-elle éviter l'asthme ?

La prévention de l'allergie alimentaire chez les enfants à risque peut diminuer le risque d'eczéma mais pas celui d'asthme à 6 ans. L'étude GINI [6] a été menée en Allemagne de façon prospective chez 2252 nouveau-nés à risque d'atopie (un parent ou une fratrie allergique). Ces nourrissons étaient randomisés à la naissance pour recevoir en complément de l'allaitement maternel si celui-ci n'était pas suffisant pendant quatre mois une des quatre formules suivantes : hydrolysate extensif de caséine, hydrolysate partiel du lactosérum (Nidal HA), hydrolysate extensif du lactosérum, préparation classique pour nourrissons. La cohorte a été suivie de la naissance jusqu'à l'âge de 6 ans avec réponse à un questionnaire annuel concernant l'apparition d'un eczéma atopique, d'une allergie alimentaire, d'un asthme, d'une rhinite allergique.

L'utilisation des hydrolysates a permis de diminuer le risque d'eczéma à l'âge de 6 ans mais pas d'asthme, ni de rhinite allergique.

* Auteur correspondant.
e-mail : juchet.a@chu-toulouse.fr

L'hydrolysate de caséine et l'hydrolysate partiel du lactosérum ont été plus efficaces que l'hydrolysate extensif du lactosérum.

Par contre, des interventions précoces plus globales peuvent avoir un impact sur la prévention des allergies.

L'étude la plus récente et la plus complète est celle menée sur l'île de Wight [7]. Elle a porté sur 120 nourrissons, à haut risque d'allergie, recrutés en période prénatale, et randomisés soit en groupe prophylactique pour 58 d'entre eux, soit en groupe contrôle pour 62 d'entre eux.

Les enfants du groupe prophylactique ont été soit nourris au sein avec régime maternel pauvre en allergène soit par un hydrolysate extensif des protéines du lait de vache. L'enfant devait éviter la consommation avant l'âge de 1 an de produits laitiers, d'œuf, de farine de blé, de fruits à coque, de poisson et de soja. La mère allaitante devait suivre le même régime à l'exception de la farine. Des mesures d'éviction des acariens ont été mises en place avec housse anti-acariens et traitement de la chambre par acaricides. Le régime était libre pour le groupe contrôle sans mise en place de mesures environnementales. Tous les enfants ont été suivis à 1, 2, 4 et 8 ans. Ces mesures ont eu un effet préventif sur l'asthme (OR : 0,24), la dermatite atopique (OR : 0,23), la rhinite (OR : 0,42) et l'atopie (0,13).

Les pathologies allergiques dans une population à risque pourraient donc être réduites par un régime d'éviction strict et contraignant pendant les premiers mois de vie associé à des mesures d'éviction des acariens.

Cependant, ces régimes d'éviction alimentaires stricts sont maintenant remis en cause [8]. En effet, par exemple pour l'arachide, dans les pays d'Afrique ou d'Asie où la consommation est régulière pendant la grossesse, chez la femme allaitante et chez le nourrisson, la prévalence de l'allergie alimentaire à l'arachide est très faible. À l'inverse, dans nos pays « occidentalisés » où l'éviction est maintenant stricte, la prévalence est très importante.

Donc, les recommandations actuelles concernant la prévention de l'allergie alimentaire vont plutôt vers une consommation précoce et régulière des aliments potentiellement allergisants, tout en évitant les contacts cutanés sensibilisants surtout si l'enfant a déjà un eczéma sévère. Il faut par ailleurs traiter de façon active l'eczéma, assurer une bonne couverture de l'enfant par la vitamine D (et/ou un bon ensoleillement !) et lui assurer une bonne flore intestinale (réduire les prescriptions répétées d'antibiotiques). La prescription de pré et de probiotiques semble sans intérêt. Une éviction au moins cutanée (housse anti-acariens) doit probablement être associée pour éviter la sensibilisation aux pneumallergènes.

3. Allergie alimentaire et respiratoires croisées

Les allergies respiratoires responsables d'asthme peuvent s'associer à des allergies alimentaires croisées par le biais d'épitopes allergéniques communs.

L'allergie aux acariens peut s'associer à une allergie aux crustacés ou aux mollusques par le biais de la tropomyosine qui est une protéine musculaire commune aux deux espèces. Devant un enfant présentant un asthme et/ou une rhinite par allergie aux acariens, il faut poser la question d'une réaction clinique éventuelle aux crustacés ou aux mollusques. Si tel est le cas, il faut doser la tropomyosine (rPena1 : f451), car si celle-ci est positive, il ne faut pas mettre en route une désensibilisation aux acariens qui pourrait aggraver l'allergie alimentaire.

L'allergie aux pollens est souvent croisée avec une allergie aux fruits et aux légumes par le biais d'allergènes communs que sont les profilines, les PR10, la LTP... On observe ainsi des allergies respiratoires aux pollens d'ambrosie associées à des allergies alimentaires au melon et à la banane ; des allergies respiratoires au pollen de bouleau associées à des allergies respiratoires à la pomme et à la noisette ; des allergies respiratoires aux pollens de bouleau et d'armoise et des allergies alimentaires au céleri.

L'utilisation biologique des allergènes recombinants est actuellement d'une grande aide pour différencier une allergie alimentaire d'une simple sensibilisation croisée et permet de guider au mieux les régimes d'éviction [9].

4. L'allergie alimentaire peut provoquer des crises d'asthme

La prévalence de l'asthme par allergie alimentaire se situe entre 1 à 2 % tous âges confondus et 10 % chez l'enfant [10].

Les allergènes potentiellement responsables de réactions anaphylactiques sévères avec bronchospasme sont l'arachide, la noix de cajou, la pistache, le sésame... Des crises d'asthme peuvent survenir lors de l'inhalation de vapeurs de cuisson de certains aliments comme le poisson et les fruits de mer [11]. On décrit également des crises d'asthme « par procuration » au contact de sujets ayant ingéré l'aliment : c'est par exemple le « baiser dangereux » (*the dangerous kiss...*), lorsque le sujet allergique embrasse quelqu'un ayant mangé de l'arachide alors qu'il n'en a pas ingéré lui-même.

L'asthme est un facteur de sévérité de l'allergie alimentaire : l'existence d'un asthme persistant sévère multiplie par 6,8 le risque d'anaphylaxie alimentaire à l'arachide et aux fruits à coque [12].

Chez un enfant présentant un asthme persistant et une allergie alimentaire, il est indispensable que la trousse d'urgence comprenne, outre l'anti-histaminique par voie orale, le bronchodilatateur d'action rapide et l'adrénaline auto-injectable. Cela est d'autant plus important qu'il s'agit d'une allergie à l'arachide et/ou aux fruits à coque.

5. Conclusion

Ainsi, l'eczéma atopique avec sensibilisation alimentaire fait « le lit » de l'asthme, d'autant qu'il existe un terrain atopique familial au premier degré et des tests cutanés et/ou des IgE spécifiques positifs à l'œuf pendant la première année de vie.

Les mesures préventives d'évictions alimentaires strictes chez les enfants à risque d'atopie ne permettent pas de prévenir l'apparition ultérieure d'un asthme sauf si elles sont accompagnées de mesures environnementales précoces. Ces mesures d'évictions alimentaires sont maintenant remises en cause dans la prévention primaire des allergies.

Les allergènes alimentaires et respiratoires peuvent partager des épitopes allergéniques communs et être responsables d'allergies ou de sensibilisations alimentaires et respiratoires croisées. Les allergènes recombinants peuvent aider à différencier sensibilisation et allergies croisées.

L'asthme par allergie alimentaire est peu fréquent mais potentiellement grave. Il ne faut pas oublier de prescrire un bronchodilatateur dans la trousse d'urgence d'un enfant atteint d'asthme et d'allergie alimentaire.

Références

1. Spergel JM, Paller AS. Atopic dermatitis and the atopic march. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:5118-27.
2. Nickel R, Kulig M, Forster J, et al. Sensitization to hen's egg at the age of twelve months is predictive for allergic sensitization to common indoor and outdoor allergens at the age of three years. *J Allergy Clin Immunol* 1997;99:613-7.
3. Kulig M, Bergman R, Tacke U, et al. Long-lasting sensitization to food during the first two years precedes allergic airway disease. The MAS Study group, Germany. *Pediatr Allergy Immunol* 1998;9:61-7.
4. Rhodes H, Sporik R, Thomas P, et al. Early life risk factors for adult asthma: a birth cohort study of subjects at risk. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:720-5.
5. Teppers RS, Liapur CJ, Jones MH, et al. Expired nitric oxide and airway reactivity in infants at risk for asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2008;122:760-5.
6. Von Berg A, Filipiak-Pittroff B, Krämer U, et al. Preventive effect of hydrolyzed infant formulas persists until age 6 years: Long-term results from the German Infant Nutritional Intervention Study (GINI). *J Allergy Clin Immunol* 2008;121:1442-7.
7. Arshad S, Bateman B, Sadeghnejad A, et al. Prevention of allergic disease during childhood by allergen avoidance: The Isle of Wight prevention study. *J Allergy Clin Immunol* 2007;119:307-13.
8. Lack G. Epidemiologic risks for food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2008;121:1331-6.
9. Morisset M, Codreanu F, Astier C, et al. Intérêt des allergènes recombinants dans le diagnostic de l'allergie alimentaire. *Rev Fr Aller Immunol* 2008;48:242-5.
10. Roberts G, Golder N, Lack G. Bronchial challenge with aerosolized food in asthmatic, food-allergic children. *Allergy* 2002;57:713-7.
11. Ben Amar H, Rouhou SC, Chaouch N, et al. Asthme par inhalation de fumées de cuisson de crevettes. *Ref Fr Aller Immunol* 2008;48:558-60.
12. Summers C, Pumphrey R, Woods C, et al. Factors predicting anaphylaxis to peanuts and tree nuts in patients referred to a specialist center. *J Allergy Clin Immunol* 2008;121:632-8.