



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com

Revue française d'allergologie xxx (2014) xxx-xxx

REVUE FRANÇAISE
D'**Allergologie**

Fait clinique

Forme sévère d'allergie aux protéines du lait de vache chez le nourrisson et la mère

Severe cow's milk protein allergy in an infant and its mother

P. Molkhou

Université René-Descartes, 75006 Paris, France

Reçu le 9 février 2014 ; accepté le 25 mars 2014

Résumé

Deux observations familiales d'allergies aux protéines du lait de vaches survenues chez un nourrisson et sa mère nous conduisent à discuter le rôle des sensibilisations in utero chez la nouveau-née et, chez la mère, celui des allergènes alimentaires aéroportés à l'origine d'accidents anaphylactiques. Pour ces derniers, la présence d'un asthme préexistant est un facteur de risque.

© 2014 Publié par Elsevier Masson SAS.

Mots clés : Allergie alimentaire ; Lait de vache ; Sensibilisation in utero ; Inhalation

Abstract

A report on two families with a history of cow's milk protein allergy in both an infant and its mother leads us to discuss the role of sensitization of infants in utero and, concerning the mother, the role of airborne food allergens as the cause of anaphylactic reactions. With respect to that question, the presence of pre-existing asthma is a risk factor.

© 2014 Published by Elsevier Masson SAS.

Keywords: Food allergy; Cow's milk protein allergy; Sensitization in utero; Airborne allergens

1. Introduction

Nous rapportons l'histoire de deux accidents sévères d'allergie aux protéines du lait de vache (APLV), l'un chez un nourrisson en sevrage de l'allaitement maternel, l'autre chez sa mère aux antécédents d'asthme et d'APLV. Ces formes familiales sont rarement décrites et font l'objet de discussion sur leur physiopathologie.

2. Observations

Marie, 2 mois et demi, sans antécédents notables, est conduite en urgence par ses parents suite à l'apparition sur tout le corps d'une urticaire généralisée associée à des

manifestations bronchospastiques. L'interrogatoire apprend que cette petite fille est allaitée au sein, mais que sa mère, infirmière de 25 ans, a décidé de la sevrer pour reprendre son travail à la fin de son congé de maternité. C'est précisément dans les minutes qui ont suivi l'administration d'un 3^e biberon d'un lait de vache qu'est survenu cet accident anaphylactique.

L'hypothèse d'une réaction allergique au lait de vache chez un nourrisson en cours de sevrage est étayée sur la clinique ainsi que sur l'évolution rapidement favorable de la symptomatologie après bronchodilatateur. Marie a été hospitalisée pendant quelques jours, où une alimentation à base d'acides aminés (Néocate®) a entraîné un retour à la normale. Le dosage d'IgE spécifiques a confirmé une sensibilisation aux protéines du lait de vache avec 10,5 kU/L pour le lait entier. La mère nous apprend qu'elle a souffert d'une dermatite atopique dans sa jeune enfance. Vers l'âge de 10 ans, elle a présenté un asthme allergique aux acariens, qui a été parfaitement contrôlé par un

Adresse e-mail : paul.molkhou@orange.fr.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reval.2014.03.003>

1877-0320/© 2014 Publié par Elsevier Masson SAS.

traitement symptomatique bien conduit associé à une désensibilisation spécifique. La poursuite de l'interrogatoire nous révèle que cette jeune maman, qui ne supporte pas les aliments à base de lait de vache qui déclenchent des symptômes digestifs avait décidé néanmoins d'en consommer de petites quantités pendant sa grossesse. Nous apprendrons par la suite, qu'après avoir repris son activité d'infirmière, la jeune maman a connu un épisode de détresse respiratoire en visitant une ferme et une laiterie lors d'un weekend à la campagne. Au bout d'une demi-heure, elle a présenté une dyspnée sibilante qui s'est aggravée très rapidement avec apparition d'une cyanose. Hospitalisée dans un service de pneumologie, elle a bénéficié d'un traitement d'urgence associant oxygénothérapie, corticothérapie et bêta-2 mimétiques. La patiente a quitté l'hôpital après une surveillance de 48 heures et le retour à la normale des constantes respiratoires et de ses épreuves fonctionnelles. Un bilan immuno-allergologique pratiqué 4 semaines après l'accident a montré :

- des prick-tests positifs aux acariens de la poussière de maison, mais cette sensibilisation n'était plus cliniquement pertinente ;
- des prick-tests et des dosages d'IgE spécifiques négatifs pour les allergènes environnementaux potentiellement en cause (pollens, moisissures, phanères) ;
- des prick-tests positifs pour le lait de vache extrait natif (7 mm pour un témoin histamine à 4 mm) ;
- des IgE spécifiques élevées en ImmunoCAP® pour la caséine : 50 kU/L, l'alpha-lactalbumine : 5 kU/L, la bêta-globuline : 10 kU/L.

3. Discussion

Ces deux accidents méritent un double commentaire.

3.1. Sensibilisation in utero ?

Chez Marie, il est possible de discuter une sensibilisation in utero.

Au cours des années 1990–2000, des auteurs anglais et australiens, à la suite de travaux sur les sensibilisations précoces, ont démontré que la sensibilisation du fœtus était de type IgE et recommandaient à des mères atopiques d'éviter certains aliments durant leur grossesse afin de réduire les risques de voir se développer une maladie atopique chez leur enfant. Ces recommandations étaient basées sur des études qui montraient que le fœtus était capable de produire des IgE dès la 20^e semaine de gestation et que les IgE du sang du cordon semblaient prédire une atopie future [1–3]. Cependant, même si une sensibilisation peut théoriquement exister in utero, Bennelykke et al. apportèrent en 2008 des arguments qui montraient que les IgE dans le sang du cordon ne provenaient pas de l'enfant, mais du transfert materno-fœtal des IgE, probablement au moment de la délivrance [4]. De ce fait, le conseil de régime hypoallergénique durant la grossesse est devenu caduque. Récemment, en 2012 une équipe japonaise [5] a remis ce point en question par l'étude de la sensibilisation

intra-utérine par les IgE spécifiques analysées grâce à une nouvelle puce de haute sensibilité de détection de type « diamond-like-carbon-coated-chip » (DLC). Cette technologie a permis aux auteurs de mesurer les taux d'IgE, IgA, IgG et IgG4 spécifiques des aéroallergènes et des trophallergènes dans le sang du cordon de 92 nouveaux-nés en bonne santé et celui de leurs mères respectives. Les taux d'IgE spécifiques d'allergènes alimentaires et inhalés étaient comparables dans le sang du cordon et chez le nouveau-né. Le rapport IgE spécifiques des trophallergènes du sang du cordon et IgE spécifiques du sang maternel était de 86,4 % alors que le même rapport pour les aéroallergènes était de 20,7 %, soit 4 fois moins. Ces données montraient que la barrière placentaire laissait passer plus facilement les protéines des trophallergènes que celles des aéroallergènes. La contamination du sang du cordon par le sang maternel était exclue sur la base de niveaux extrêmement faibles d'IgA dans le sang du cordon et l'inadéquation des profils d'IgE et d'IgA spécifiques d'allergènes entre le sang du cordon et le sang maternel. Cette étude a permis aux auteurs d'estimer que les IgE trouvées dans le sang du cordon étaient d'origine fœtale et non maternelle. Les IgE spécifiques des allergènes alimentaires étaient plus souvent détectées que celles qui sont spécifiques d'allergènes respiratoires dans le sang du cordon. Le passage des allergènes alimentaires, surtout, et moins les allergènes respiratoires, pourrait stimuler la production d'IgE in utero. Pour ces auteurs, le nouveau-né naîtrait donc déjà sensibilisé par l'intermédiaire de sa mère et la DLC permettrait de détecter au moins un allergène via les IgE spécifiques chez 83,7 % des nouveaux-nés sur le sang du cordon, mais le débat concernant l'origine des IgE spécifiques du sang du cordon n'est cependant pas clos.

3.2. Accidents des allergènes alimentaires aéroportés

La survenue brutale et alarmante d'une crise d'asthme dans la laiterie chez la jeune femme pose le problème des allergènes alimentaires aéroportés. Les symptômes respiratoires par inhalation d'allergènes alimentaires peuvent survenir dans plusieurs conditions différentes. Nous avons eu l'occasion de traiter un jeune enfant allergique au poisson qui avait présenté une crise aiguë d'urticaire et une gêne respiratoire évoquant un début de crise d'asthme après avoir fait la queue dans une poissonnerie avec sa mère [6]. Nous avons rapproché cette observation d'un travail réalisé par une équipe américaine à Madrid [7] qui avait recueilli des échantillons d'air dans 39 marchés ouverts de poissons. Les résultats ont été très concluants montrant une détection importante d'allergènes dans l'air des marchés et leur absence en zone résidentielle. Une revue publiée par l'équipe de Sami Bahna [8] aborde tous les aspects des sensibilisations alimentaires aéroportées. Ces réactions cliniques surviennent sans la moindre consommation de l'aliment, touchant l'appareil respiratoire (asthme, rhino-conjonctivite) ou la peau. Elles sont plus ou moins sévères et des accidents anaphylactiques ont été décrits. L'asthme est un facteur aggravant, comme ce fut le cas pour notre observation. On citera le cas d'un jeune berger qui avait une allergie au lait de vache et des crises d'asthme chaque fois qu'il trayait ses

brebis [9]. L'équipe de l'hôpital Ambroise-Paré a rapporté les observations de 8 enfants ayant présenté des symptômes d'asthme à la suite de l'inhalation d'arachide [10].

Dans l'industrie agroalimentaire et la restauration, de nombreuses sources d'allergènes inhalés peuvent entraîner l'apparition d'allergies respiratoires professionnelles : produits laitiers, œuf, viandes, poissons et crustacées, farines de céréales, légumineuses, graines, fruits et légumes [11,12]. Les allergènes potentiels sont le plus souvent de nature protéique, susceptibles d'entraîner une sensibilisation IgE dépendante essentiellement par inhalation. On observe cependant l'émergence d'agents chimiques de faible poids moléculaires tels les additifs alimentaires ou encore les désinfectants, largement utilisés dans cette industrie.

Ces accidents peuvent aussi apparaître dans des environnements non professionnels (domicile, restaurant, écoles, épiceries, et même dans les lignes aériennes avec des sachets de cacahuètes). L'exposition des voies aériennes peut être minime et survenir par simple inhalation d'odeur ou de fumets de poissons ou de fruits de mer lors de la manipulation de l'aliment ou à l'épluchage de légumes ou de fruits [13], ou encore lors de l'absorption de l'aliment [14] mais dans ce cas le mécanisme peut être plus complexe entre le rôle d'allergènes aéroportés ou celui d'allergènes consommés et responsables de bronchospasme dans le cadre d'une réaction anaphylactique.

4. Conclusion

Les voies de sensibilisation dans le cadre des allergies alimentaires peuvent être multiples. Nous avons décrit deux cas d'anaphylaxie familiale au lait de vache, l'une chez un nourrisson due à une possible sensibilisation in utero, l'autre chez la mère asthmatique liée à l'inhalation de protéines lactées. Le prise en charge nécessite l'abandon des protéines lactées pour un certain temps chez l'enfant, et pour la jeune

femme, outre l'éviction de séjours à risques, le port de bêta-2-agonistes utilisables en urgence.

Déclaration d'intérêts

L'auteur déclare ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Jones CA, Holloway JA, Warner JO. Does atopic diseases start in foetal life? *Allergy* 2000;55:2–10.
- [2] Jones CA, Warner JA, Warner JO. Fetal swallowing of IgE. *Lancet* 1988;351:1859.
- [3] Vance GH, Holloway JA. Early life exposure to dietary and inhalant allergens. *Pediatr Allergy Immunol* 2002;13(Suppl. 15):14–8.
- [4] Bonnelyke K, PipperCB, Bisgaard H. Sensitization does not develop in utero. *J Allergy Clin Immunol* 2008;121:646–51.
- [5] Kamemura N, Tada H, Shimojo N, Morita Y, Kohno Y, Ichioka T, et al. Intrauterine sensitization of allergen-specific IgE analyzed by a high sensitive new allergen microarray. *J Allergy Clin Immunol* 2012;130:113–21.
- [6] Molkhou P. Allergies alimentaires chez l'enfant. Paris: Encycl. Med. Chir. Elsevier; 2002, 12 p, 8–0319.
- [7] Taylor AV, Swanson MC, Jones RT, Vives R, Rodriguez J, Yunginger JW, Crespo JF. Detection of raw fish aeroallergens from an open air fish market. *Allergy Clin Immunol* 2000;105:166–9.
- [8] Ramirez DA, Bahna SL. Food hypersensitivity by inhalation. *Clin Mol Allergy* 2009;7:4.
- [9] Vargiu A, Vargiu G, Locci F, Del Giacco S, Del Giacco GS. Hypersensitivity reactions from inhalation of milk proteins. *Allergy* 1994;49:386–7.
- [10] Baranes T, Bidat E. Allergie alimentaire : les réactions à l'inhalation sont différentes des réactions à l'ingestion. *Arch Pediatr* 2008;15:1091–4.
- [11] Bessot JC, Pauli G, Vandenplas O. L'asthme professionnel. Paris: Margaux orange; 2012.
- [12] Renaudin JM. Allergie respiratoire dans l'industrie agroalimentaire. *Références en santé du travail*, 130. 2012;p. 137–49.
- [13] Bahna SL. Exquisite food allergy without eating. *Allergy* 1994;49:129–30.
- [14] Rosenwasser LJ. Immunopathology of asthma: mechanisms and relation to food allergy. *Pediatr Allergy Immunol* 1992;3:158–62.