

CONCEPTS CLINIQUES ET EXPERIMENTAUX DE LA PATHOGENIE DE L'ETAT ALLERGIQUE

L'importance de la sensibilisation alimentaire

Par

Dr. SALVADOR PISANI, M. JEAN MARIE POIRON,
Mme. MAFALDA PISANI DE POIRON, Dr. ERNESTO GUEVARA et
Mlle. LIRIA BOCCIOLESSI
Buenos Aires

Les thèses émises dans le présent ouvrage, sont le produit d'un travail clinique intense et minutieux et de nombreux travaux expérimentaux, réalisés au cours des dernières onze années dans notre institut privé pour l'étude et le traitement des maladies allergiques.

Nous pensons que l'état allergique naturel a toujours son origine dans le tube digestif et se maintient par l'absorption réitérée des aliments sensibilisants.

Les sensibilisations alimentaires forment la matrice où trouvent place les sensibilisations ambiantes (à inhalants, microbiennes, mycotiques, de contact, etc.) que nous appelons secondaires ou agrégées.

Cette capacité de l'organisme à acquérir des sensibilisations et faire place à l'état allergique naturel, constitue la disposition. Elle est représentée par une perméabilité anormale de la muqueuse intestinale, qui met celle-ci en mesure d'absorber des substances alimentaires sans les digérer ou dans un état de digestion incomplète, créant ainsi un état de sensibilisation pour ces aliments entiers ou semidigérés.

Cette condition peut être acquise ou congénitale.

Elle est congénitale quand l'enfant naît avec l'hyperperméabilité de la muqueuse intestinale.

Elle est acquise, lorsqu'elle se contracte au cours de la vie et serait produite par une forme spéciale du colibacille (que nous étudions actuellement) ou par l'amibe hystolytique. Ces agents agiraient en dénaturant la muqueuse intestinale jusqu'à la rendre susceptible d'absorber les aliments entiers ou semi-digérés.

Sous quelle forme les aliments doivent-ils être absorbés pour sensibiliser ?

Les aliments sont capables de sensibiliser tels qu'ils sont ingérés ou bien au cours de la dégradation digestive.

L'absorption des substances dérivées des aliments qui ne sont pas arrivées à la dégradation finale est capable de produire de fortes et fréquentes sensibilisations.

Cette sensibilisation aux produits de dégradation intermédiaire occasionne l'échec des méthodes d'exploration de l'allergie alimentaire réalisées avec des extraits d'aliments entiers tels qu'elles se font couramment.

Cette absorption, constitue-t-elle un fait physiologique ?

Si l'absorption par la muqueuse intestinale des protéines inaltérées ou semi-digérées, comme l'affirment Urbach, Ratner, Gruehl, Walzer, Donally, etc. était un processus physiologique qui sert à maintenir la désallergisation continue envers cette protéine, le fait suivant ne pourrait être expliqué :

Cessation totale des symptômes chez les malades ayant des syndromes d'hypersensibilité distincts à la seule élimination des aliments sensibilisants explorés avec notre technique.

Est-ce que la quantité et la fréquence d'ingestion des aliments ont de l'importance ?

Ainsi le croit entre autres Carlos Fernandez lorsqu'il af-

firme: « La capacité d'un aliment à acquérir la personnalité antigénique, est en relation directe avec la quantité, la nature, la concentration et le temps d'exposition ».

Que la quantité d'aliment ingérée et sa fréquence n'aient pas de relation avec le déclenchement des symptômes, nous en avons fait l'observation jour par jour et nous en présentons ci-après quelques exemples :

Malade asthmatique, libre de symptômes depuis plusieurs mois, mangea une quantité minime d'œuf, même pas un gramme, ce fut assez pour déclencher une crise d'asthme.

Un malade adulte et une petite fille eurent une crise d'asthme à cause de l'ingestion d'un seul caramel au lait.

Le premier malade était sensibilisé à l'œuf et les deux derniers au lait.

Le temps d'ingestion de l'aliment ne semble pas avoir d'importance d'après l'exemple suivant :

Petit enfant avec un eczéma de la face, mais déjà libre de symptômes, l'absorption pendant deux jours d'épinards, reproduit violemment son eczéma. L'exploration intradermique de la sensibilisation à l'épinard, réalisée avec notre technique, a montré une violente réaction uniquement aux produits de désintégration de l'aliment, qui coïncidait avec la réponse clinique.

Par ailleurs, un autre malade âgé de 10 mois, qui manifestait de la dyspnée par spasme bronchique, présentait de fortes sensibilisations aux aliments qu'il avait mangé très rarement et présentait des réactions négatives aux aliments chaque jour qu'il mangeait.

Sur plus de 15.000 explorations réalisées sur des malades allergiques, nous avons rencontré seulement 20 % de sensibilisés à la viande de vache, quoiqu'elle constitue l'aliment le plus fréquent et le plus abondant en Argentine; par contre d'autres aliments, dont la consommation est faible et sporadique, sont fortement sensibilisants, par exemple: origan 95 %, haricots 89 %, citron 71 %, etc. Donc des exemples précités et des données statistiques, on conclut que l'abondance, la fréquence ou la continuité de l'ingestion d'un aliment déterminé

n'ont pas d'importance majeure dans la production des sensibilisations.

L'âge du malade et la nature de l'aliment ont-ils de l'importance, comme le supposent entre autres, Feinberg, Hills, Webb, Lewis, etc. ?

Notre expérience nous a appris, tant chez les enfants que chez les adultes, que les sensibilisations alimentaires sont fondamentales, quoique chez l'adulte il existe des sensibilisations secondaires (inhalants, microbiennes, mycotiques, de contact, etc.), qui sont capables d'agir, dans un nombre relativement réduit de cas, comme agents efficaces dans le déclenchement du symptôme allergique. Les sensibilisations étant chez l'enfant jusqu'à l'âge de deux ans d'une importance plus ou moins réduite ou nulle, l'élimination des aliments coupables, produit la rétrogradation totale et définitive des symptômes, rendant inutile l'emploi des autovaccins (sauf l'autovaccin avec l'agent microbien qui dénaturerait la muqueuse intestinale), désensibilisation spécifique, etc. ce qui arrive chez quelques adultes.

Quant à la nature de l'aliment, nous les considérons tous comme capables de sensibiliser et de produire des manifestations d'hypersensibilité à la suite de leur ingestion.

Est-ce que les sensibilisations alimentaires sont héréditaires ?

Woringer a décrit quelques cas d'identité de sensibilisations entre les mères et les enfants. Laroche a présenté des cas similaires. Ces cas-là peuvent s'interpréter comme dus à l'identité de l'alimentation, puisque dans plus de 15.000 explorations réalisées, nous avons montré que 48 % seulement des aliments qu'ingèrent les malades peuvent les sensibiliser.

Nous croyons avec Ratner qu'il existe une transmission transplacentaire des anticorps, mais qui n'aurait d'autre valeur que celle d'une sensibilisation passive, puisqu'elle s'élimine dans une période qui varie entre 70 et 120 jours. Nous

jugeons que cette transmission, n'a pas de valeur dans la production de l'état allergique clinique.

Dans les cas où l'exploration de la sensibilisation alimentaire se fit simultanément chez les parents et les enfants, nous n'avons pu trouver dans aucun cas une identité de sensibilisations et la coïncidence parmi quelques-unes d'entre elles, n'a pas été plus grande que celle que l'on peut trouver avec n'importe quel autre malade, sans relation de parenté.

Nous ferons ensuite un résumé des raisons d'ordre clinique et expérimental qui soutiennent notre thèse.

Pourquoi nous croyons que l'état allergique naturel a toujours son origine dans le tube digestif et se maintient par l'absorption répétée des aliments sensibilisants ?

FONDEMENTS CLINIQUES

- a) Chez les enfants dont l'âge oscille entre 6 et 18 mois, il existe une grande quantité de sensibilisations alimentaires spécialement au cours de la digestion desdits aliments.
- b) Par contre à mesure que l'âge de l'hypersensibilité du patient augmente, les sensibilisations secondaires augmentent parallèlement.
- c) Chez les malades à rhinite vasomotrice périodique (pollinique), nous avons réussi en pleine époque de pollinisation, à contrôler totalement les symptômes par la seule élimination des aliments sensibilisants explorés avec notre technique.
- d) Sur d'autres syndromes d'hypersensibilité aux manifestations cutanées (eczémas, urticaire, prurigos, oedème de Quincke), nous réussissons également le contrôle total des symptômes par l'élimination des aliments responsables.
- e) Chez des malades aux manifestations allergiques ophtalmiques (trouble du vitré, iritis, conjonctivites) nous avons abouti au contrôle total et définitif des symptômes par l'élimination des aliments sensibilisants.

- f) Chez les malades asthmatiques, nous avons réussi à contrôler les symptômes par l'élimination des aliments sensibilisants. Chez quelques-uns de ces malades, les réactivations microbiennes et mycotiques sont capables de déclencher les symptômes, ce qui a lieu pendant une ou deux périodes de réactivation.

Nous avons constaté également que la transgression du régime alimentaire facilite l'action déclenchante des germes et champignons.

- g) Disparition des sensibilisations secondaires (à inhalants, microbiennes, mycotiques, de contact, etc.) comme conséquence de l'élimination des aliments sensibilisants, constatée cliniquement par le manque de réponse à l'allergène ambiant et par les réactions cutanées négatives.

FONDEMENTS EXPERIMENTAUX

- a) Nous avons démontré que les petits de cobayes normaux ne possèdent pas la capacité de se sensibiliser à divers allergènes administrés par la bouche dans les premiers jours de la vie; par contre les petits des mères préalablement préparées, possèdent la capacité de se sensibiliser par la bouche avec des substances alimentaires diverses (différentes de celles qui ont été utilisées pour sensibiliser la mère), et d'être choqués d'une façon plus ou moins importante par l'injection de ce même aliment par la voie intrapéritonéale.

Résumé du développement des expériences.

Ayant sensibilisé et microchoqué des cobayes pendant toute la grossesse, nous avons réussi à sensibiliser par la bouche et à choquer par voie intrapéritonéale 100 % des petits.

Chez les cobayes non sensibilisées nous n'avons réussi dans aucun cas à sensibiliser les petits par la bouche.

Lorsque les cobayes ont été sensibilisés et microchoqués jusqu'à deux mois avant la grossesse, nous n'avons pas réussi à sensibiliser les petits par la bouche.

Dans tous les cas la substance sensibilisante utilisée sur les petits a été différente de celle injectée à la mère pour les microchocs.

- b) Est-ce qu'il existe dans le sang des allergiques des anticorps circulants pour les aliments entiers ou leurs fractions semi-digérées ?

Nous avons démontré l'existence d'anticorps circulants par la réaction de Prausnitz-Kustner. Sur des volontaires non allergiques, on a fait plusieurs injections intradermiques de 0,10 cc. de sérum de patients allergiques. Dans ces mêmes papules sensibilisantes on a injecté des extraits d'aliments qui sensibilisent les patients donneurs du sérum. Des papules de grandes dimensions se formèrent dans tous les cas.

- c) Nous avons démontré la spécificité des anticorps en relation avec les aliments.

Sur des volontaires non allergiques, on a fait plusieurs injections intradermiques de 0,10 cc. de sérum de patients allergiques. Dans ces mêmes papules, on a injecté des extraits d'aliments entiers et de ses deux fractions semi-digérées sensibilisant les patients donneurs du sérum. On a observé la formation de grandes papules. La réinjection des mêmes fractions sur les mêmes papules n'a produit aucune réaction.

La réinjection des différentes fractions a été répétée, mais en changeant de papules, c'est à dire, que sur chaque papule une fraction différente de l'aliment a été injectée jusqu'à compléter les trois fractions. On a encore observé la formation de papules à chaque nouvelle injection.

Par conséquent, on en déduit que la première injection a bloqué les anticorps spécifiquement pour la fraction de l'aliment injecté, mais pas pour l'autre fraction du même aliment.

- d) Nous avons réussi à bloquer « in vitro » et « in vivo » les

anticorps circulant dans le sang des malades allergiques avec des fractions semi-digérées totalement libres de protéines.

On a pratiquement éliminé des extraits des deux fractions d'aliments semi-digérées tout reste protéique.

Sur des volontaires non allergiques on a fait plusieurs injections intradermiques chacune de 0,10 cc. de sérum de patients allergiques. Dans ces mêmes papules on a injecté les extraits précités d'aliments sans protéines qui sensibilisaient les patients donneurs du sérum. On a observé la formation de grandes papules. Cela veut dire que l'organisme avait formé des anticorps pour les fractions semi-digérées des aliments sans constitution protéique.

La réinjection des mêmes extraits dans les mêmes papules n'a produit aucune réaction, d'où l'on déduit que lesdits anticorps furent bloqués par lesdites fractions protéiques.

Nous avons réussi aussi le blocage « in vitro » des anticorps circulant avec ces mêmes fractions semi-digérées libres de protéines.

Dans tous les cas; les mêmes antigènes injectés comme témoins sur l'autre bras des volontaires, n'ont pas formé de papules.

Technique pour l'exploration des sensibilisations aux aliments entiers et semi-digérés.

Notre technique d'exploration alimentaire est la suivante:

Les extraits se préparent en solutions qui varient entre 1 % et 5 %. On prépare trois fractions de chaque aliment; une première fraction qui représente l'aliment tel qu'il est à son ingestion, une seconde fraction qui résulte d'une digestion peptique en milieu acide qui représente l'aliment après digestion gastrique, et une troisième fraction qui résulte d'une digestion peptique en milieu acide et ensuite d'une digestion

tryptique en milieu alcalin, qui représente l'aliment dans une étape intermédiaire de la digestion intestinale. Ces trois fractions se conservent séparément.

Le temps optimal de digestion et la concentration des ferments est variable pour chaque aliment.

Chacune de ces fractions s'injecte séparément par la voie intradermique à raison de 2/20 de cc. pour chaque papule. La lecture des résultats se fait au bout de deux heures. La réaction positive est indiquée par une franche infiltration du point injecté qui contraste avec les négatives qui montrent une disparition totale de la papule.

La réaction positive peut se montrer sur n'importe quelle des trois fractions différant absolument des autres fractions. Tous les aliments inculpés sont éliminés simultanément pour éviter le maintien de sensibilisations à d'autres aliments, aussi sensibilisants, par la voie des réactions anti-géniques similaires.

Nous avons ainsi réussi, après un temps qui varie avec l'intensité des réactions et la capacité de l'organisme à éliminer les sensibilisations; à obtenir des réactions négatives d'après l'épreuve clinique.

RESUME

Nous avons exposé une thèse nouvelle sur la pathogénie de l'état allergique.

Les sensibilisations alimentaires sont considérées comme la matrice de toutes les sensibilisations.

Nous avons démontré la présence d'anticorps circulants pour les aliments et leurs fractions semi-digérées dans le sang des malades allergiques.

Nous avons démontré la possibilité de rendre héréditaire, chez le cobaye, la disposition à la sensibilisation par voie digestive aux aliments.

Nous avons réussi à contrôler la symptomatologie clinique et à obtenir des réactions témoins négatives par l'élimination des aliments sensibilisants.

Nous avons signalé brièvement la technique pour la préparation des extraits alimentaires (entiers et semi-digérés) et leur forme d'administration.

CONCLUSIONS

En nous appuyant sur notre expérience clinique et sur les travaux expérimentaux décrits, nous arrivons aux conclusions suivantes:

Que les sensibilisations alimentaires sont primaires et fondamentales.

Que les aliments sensibilisent tels qu'on les ingère ou par leurs fractions semi-digérées.

Que l'élimination des aliments sensibilisants produit la rétrogradation des symptômes allergiques.

Que l'élimination des aliments sensibilisants conditionne l'élimination des sensibilisations secondaires (à inhalants, microbiennes, mycotiques, de contact, etc.), ce qui est confirmé par l'absence de réaction envers l'allergène et à l'obtention de réactions témoins négatives.

BIBLIOGRAPHIE

- R. A. Cooke*: Allergy in Theory and Practice, 1947.
Calvo Fernández: Alergia alimentaria del lactante, 1 v.
Coca & Grove: J. of Immun. 10, 445, 1925.
Donnaly: J. of Immun. 19, 15, 1930.
Feinberg: Allergy in Practice, 1 v.
Landsteiner & Jacobs: J. of Exp. Med. 64, 625, 1931.
Pisani & Poiron: Semana Médica, 98, 113, 1951.
Pisani, Poiron, Guevara & Scherb: La Semana Médica, 100, 516, 1952.
Pisani & Poiron: Semana Médica, 101, 54, 1952.
Pisani & Poiron: Semana Médica, 101, 136, 1952.
Pisani & Poiron: Semana Médica, 101, 226, 1952.
Pisani, Poiron & Bocchiolesi: Semana Médica, 102, 372, 1953.
Pisani, Poiron & Bocchiolesi: Semana Médica, 102, 527, 1953.
Pisani & Poiron: Alergia, VI, 1953.
Ratner & Bruehl: J. Cl. Invest. 13, 517, 1934.
Ratner, B.: J. Diseases of Children, 36, 277, 1928.
 - J. of Allergy, 8, 273, 1937.

- J. of Immun. 14, 261, 1927.
- J. of Immun. 14, 267, 1927.
- Allergy - Anaphylaxis and Immunotherapy, 1 v.
- J. of Immun. 14, 291, 1927.
- J. of Immun. 14, 303, 1927.

Urbach & Gottlieb: Allergy, 1946.

Walzer: J. of Immun. 14, 143, 1927.

- J. of Allergy, 9, 64, 1937.

Walzer, A. & M.: J. of Allergy, 6, 532, 1935.

Walzer: J. of Allergy, 9, 70, 1937-38.

- J. of Allergy, 9, 584, 1938.

This document is a scanned copy of a printed document. No warranty is given about the accuracy of the copy. Users should refer to the original published version of the material.