

Manifestations allergiques après ingestion d'escargots chez 12 malades allergiques aux acariens : une nouvelle allergie croisée ?

M.L. BANZET ¹, B. ADESSI ², D.A. VUITTON ³ et L'AMECOFORCAL ⁴

RÉSUMÉ

Douze patients connus pour une allergie respiratoire aux acariens, ont présenté des manifestations cliniques en relation avec l'ingestion d'escargots. Il s'agissait dans sept cas de crise d'asthme typique (5 fois) ou de dyspnée asthmatiforme (3 fois), dans deux cas d'anaphylaxie sévère, et dans cinq cas d'une réaction érythémateuse et indurée de la peau et du tissu sous-cutané de la région du bras où avaient été effectuées au cours des années antérieures des injections de désensibilisation vis-à-vis des acariens. Cette réaction cutanée était isolée deux fois et trois fois associée à d'autres manifestations cliniques. Cette sensibilisation vis-à-vis de l'escargot a pu être prouvée neuf fois sur douze par la positivité franche de prick-tests utilisant l'allergène commercial d'escargot ; un test de provocation orale a été suivi de la réapparition de manifestations cliniques. Cette association entre allergie aux acariens et allergie à l'escargot semble bien être liée à une allergénicité croisée de certains composants de ces espèces. Des résultats préliminaires d'études immuno-biologiques semblent indiquer que, comme cela a été précédemment suggéré pour les mollusques marins, il s'agit bien d'une réactivité croisée avec des allergènes de l'escargot, démasqués principalement au cours de la cuisson, et non d'une allergénicité croisée entre acariens de la poussière de maison et acariens de l'espèce *Riccardoella*, parasite du poumon des escargots. La gravité des manifestations anaphylactiques présentée par plusieurs malades impose de déterminer avec plus de précision la fréquence de l'allergie aux escargots chez les patients allergiques aux acariens, en particulier après désensibilisation spécifique.

SUMMARY

Allergic manifestations following eating snails in 12 patients with acaric allergy : a new crossover allergy ? – Twelve patients, with known respiratory acaric allergy, developed clinical manifestations following eating snails. In 7 cases this involved a typical asthma attack (5 times) or asthmatic dyspnea (3 times), in 2 cases severe anaphylaxis and in 5 cases an erythematous and indurated reaction of the skin and subcutaneous tissue of the region of the arm in which acaric desensitisation injections had been administered during previous years. This skin reaction existed alone in 2 cases and in 3 was associated with other clinical manifestations. This sensitisation to snails was confirmed 9 times out of 12 by frankly positive prick-tests using commercial snail allergen. An oral challenge test was followed by the recurrence of clinical manifestations. This association between acaric allergy and snail allergy does seem to be linked to crossover allergenicity of certain components of these species. Preliminary results of immunobiological studies seem to indicate that, as has been previously suggested for marine molluscs, the problem is that of crossover reactivity with snail allergens, unmasked principally during cooking, rather than crossover allergy between house dust acaric and acaric of the species *Riccardoella*, a snail lung parasite. The severity of anaphylactic manifestations shown by several patients requires the more accurate determination of the incidence of snail allergy in patients with acaric allergy, in particular after specific desensitisation.

¹ Service de Médecine I, Centre Hospitalier, 25300 PONTARLIER.

² Unité d'Allergologie, Service de Dermatologie II, CHU, 25030 BESANCON.

³ Département de Médecine Interne, Immunologie Clinique et Gériatrie, CHU, 25030 BESANCON.

⁴ Association Médicale Comtoise de Formation Continue en Allergologie, Centre hospitalier, 25300 PONTARLIER

Tirés à part : Dr M.L. Banzet, adresse ci-dessus.

Reçu le 15 juillet 1992. Accepté le 25 juillet 1992.

BANZET M.L., ADESSI B., VUITTON D.A. et L'AMECOFORCAL. – Manifestations allergiques après ingestion d'escargots chez 12 malades allergiques aux acariens : une nouvelle allergie croisée ? *Rev. fr. Allergol.*, 1992, 32 (4), 198-202.

Au cours de la dernière décennie se sont multipliées les observations d'allergies croisées entre pneumallergènes de l'environnement et allergènes alimentaires [13]. Les observations rapportées peuvent être dues à trois mécanismes principaux [14] : identité complète entre l'allergène inhalé et l'allergène alimentaire [6, 10], identité allergénique, la protéine en cause étant présente mais dissimulée dans l'aliment [4, 9], ou épitopes communs partagés par des aliments et des particules inhalées provenant cependant de sources non liées [7, 12]. Notre attention a été alertée par la coïncidence d'allergie aux acariens et de manifestations cliniques évoquant l'allergie après ingestion d'escargots : la constatation d'une induration érythémateuse des sites d'injection de désensibilisation aux extraits de *Dermatophagoides pteronyssinus* au décours de l'absorption d'escargots chez deux malades a renforcé la conviction du caractère non fortuit de l'association et incité à alerter les membres de l'AMECOFORCAL (Association Médicale Comtoise de Formation Continue en Allergologie). Nous avons pu ainsi réunir 12 cas de manifestations allergiques lors de l'ingestion d'escargots chez des patients connus pour une allergie respiratoire aux acariens. Cette association semble bien être liée à une allergénicité croisée de certains composants de ces espèces ; la démonstration de sa réalité est par ailleurs compliquée par la présence fréquente, sinon constante, d'acariens *Riccardoella* spp, dans le poumon de ces mollusques gastéropodes terrestres, fleuron de l'art culinaire français.

CAS CLINIQUES

Cas N° 1. – Madame B. Françoise, infirmière, née le 29 mai 1957, consulte en novembre 1981 pour une rhinite survenant au domicile de ses parents. Dans ses antécédents, une seule crise d'asthme : lors de la réfection d'un matelas de laine. Les tests cutanés en scarification (extraits Stallergènes) sont tous positifs pour *Dermatophagoides pteronyssinus* (D.pter) et *Dermatophagoides farinae* (D.far.). Les IgE spécifiques des acariens (RAST Pharmacia) sont présents dans le sérum (classe 4). Une désensibilisation avec des extraits Stallergène retard est commencée en décembre 1982 et poursuivie jusqu'en décembre 1984, date de l'arrêt définitif, l'efficacité de la désensibilisation étant jugée partielle.

A Noël 1984, pendant le repas de fête, la patiente présente une crise d'asthme puis un prurit des bras et enfin une induration ferme, rouge, sensible de tous les sites de désensibilisation (bras). Des tests cutanés sont réalisés avec les différents aliments du début du repas et sont positifs pour les escargots. Madame B. accepte trois tests de provocation :

- au premier test, absorption d'un escargot cuit avec persillade : il se produit une induration des sites de désensibilisation sans réaction systémique.

- Au deuxième test, absorption de persillade seule ; il ne se produit rien.

- Au troisième test, absorption d'un escargot cuit sans persillade : une induration des sites de désensibilisation apparaît.

La patiente renonce aux escargots, mais absorbe 3 ans plus tard un toast feuilleté contenant un seul escargot : dans l'heure qui suit, une induration rouge de tous les sites de désensibilisation apparaît.

Cas N° 2. – Madame B. Jacqueline, cadre infirmier, née le 8 juillet 1955, présente un asthme et une rhinite depuis l'âge de 18 ans, très largement dépendants du lieu d'habitation. Après une période d'accalmie, les manifestations reprennent lors du séjour dans un nouvel appartement. En novembre 1986, les tests cutanés en prick sont positifs pour D.pter et D.far., les IgE totales sont à 32 UI/l. Les IgE spécifiques sont à 11,9 PRU/ml pour D.pter et 4,7 PRU/ml pour D.far. Une désensibilisation avec des extraits retard de 50 p. cent D.pter, 50 p. cent D.far de Stallergènes est menée sans problème de décembre 1986 à décembre 1989.

En juillet 1989, lors d'un repas comprenant des escargots, la patiente présente une crise d'asthme, un érythème puis une induration de tous les sites d'injection de la désensibilisation. A l'automne, ainsi que le 25 décembre 1989, la même symptomatologie est observée avec, en outre, un prurit intense des bras. La relation de cause à effet est évoquée. Les tests cutanés sont toujours positifs pour les acariens et le sont pour les extraits d'escargots [érythème (E) = 10 mm, papule (P) = 5 mm]. Les escargots ont été, depuis, soigneusement évités. Aucun nouvel incident ne s'est produit.

Cas N° 3. – Madame S. Paule, née le 10 février 1939, présente une rhinoconjonctivite saisonnière et est désensibilisée en 1985 aux pollens de graminées. En 1986, les manifestations deviennent perannuelles. Les tests cutanés en prick sont positifs pour D.pter (P = 15 mm, E = 35 mm). Les IgE totales sériques sont à 106 UI/l, les IgE spécifiques sont à 16 PRU/ml pour D.pter et > 17,5 PRU/ml pour D.far. A partir de novembre 1986, la patiente reçoit une désensibilisation aux extraits retard d'acariens purs.

Le 1^{er} janvier 1990, au cours du repas de réveillon, comportant huîtres et escargots, Madame S. présente un malaise avec vertige, dyspnée et éruption maculo-papuleuse sur les deux bras (sans induration). Fin décembre 1991, au réveillon suivant, la patiente renonce par elle-même aux huîtres qu'elle avait incriminées et absorbe des escargots. Au décours du repas, surviennent une rhinite claire et une éruption maculoprunigineuse des deux bras. Les tests en prick aux extraits d'escargots Stallergènes sont positifs : P = 15 mm, E = 20 mm.

Cas N° 4. – L'enfant M. Deevy, né le 9 juin 1980, présente une rhinoconjonctivite chronique qui évolue depuis juin 1989. On note dans ses antécédents des épisodes de toux spasmodiques et de dyspnée d'effort mais aucun problème alimentaire. Les tests cutanés en prick sont positifs pour D.pter (P = 8 mm, E = 18 mm). Les IgE spécifiques sont à 11,3 PRU/ml pour D.pter. Une désensibilisation est entreprise en octobre 1989.

Lors d'une consultation en décembre 1991, l'enfant signale l'apparition de nodules aux différents points d'injection de la désensibilisation par les extraits d'acariens, à Noël 1989 et à Noël 1990. Les deux repas de Noël comportaient des escargots. Les tests cutanés sont négatifs en prick pour la chair d'escargots en boîte ; cependant, ils sont très positifs avec les extraits d'escargots Mérieux (P = 6 mm, E = 10 mm).

Cas N° 5. – Madame F. Blandine, née le 16 novembre 1960, a une enfance émaillée, à partir de l'âge de six ans, de nombreuses crises d'asthme. Une désensibilisation à la poussière est faite et entraîne une certaine amélioration, complétée par un déménagement. A partir de 1985, crises d'asthme et rhinites reprennent progressivement. En janvier 1989, la patiente présente une très forte hyperréactivité bronchique. Les tests cutanés sont positifs pour D.pter et D.far. Les IgE totales sériques sont à 364 UI/l ; les IgE spécifiques à 43,3 PRU/ml vis-à-vis de D.pter et à 20,7 PRU/ml vis-à-vis de D.far. Une désensibilisation est entreprise avec des extraits retard Stallergènes 50 p. cent D.pter, 50 p. cent D.far. Le traitement apporte une amélioration substantielle.

Le 1^{er} janvier 1990, à 1 heure du matin, pendant le repas, la patiente présente une violente crise d'asthme avec signe d'anaphylaxie (chute de TA). Une hospitalisation de quelques heures est nécessaire. La crise a commencé pendant l'absorption d'escargots. Jusqu'à cette date, la patiente avait absorbé sans problème des escargots cherchés et préparés à la maison. Au cours de ce repas, il s'agissait d'escargots achetés, congelés. Le mois suivant, des tests cutanés sont toujours positifs pour les acariens, positifs en prick utilisant l'extrait commercial d'escargots (P = 5 mm, E = 8 mm), également positifs pour un prick fait avec un escargot en boîte : P = 8 mm, E = 25 mm.

Cas n° 6. – Madame M. Claudine, née le 12 mars 1947, consulte le 13 décembre 1990, pour son fils qui présente une rhinite d'allure allergique. L'interrogatoire portant sur les antécédents familiaux permet de retrouver chez sa mère Madame M. un eczéma et une rhinite per annuelle bien supportés. A la question devenue traditionnelle au sujet des escargots, la patiente rapporte l'histoire suivante : à la première heure du 1^{er} janvier 1990, au cours de l'absorption d'un copieux plat d'escargots est survenu un accident évocateur d'une anaphylaxie sévère, avec œdème du visage, sensation d'ébriété, toux suffocante et hypotension. La patiente a été placée en decubitus, a reçu un Valium IM et la symptomatologie s'est amendée spontanément. Le 13 décembre 1990, les tests cutanés sont positifs pour D.pter et D.far et pour les extraits d'escargot (P = 6 mm, E = 10 mm). Ils sont exubérants pour l'escargot congelé : P avec pseudopodes = 15 mm, E = 35 mm. Les IgE totales sériques sont à 272 UI/l, les IgE spécifiques pour D.pter à 13.4 PRU/ml. Depuis les escargots ont été exclus de l'alimentation. En décembre 1991, la patiente avoue avoir fait une tentative de réintroduction d'escargots par « curiosité ». Celle-ci fut soldée par un accident anaphylactique typique mais moins sévère que le premier.

Cas n° 7. – L'enfant C. Stéphanie, née le 20 février 1977, consulte en novembre 1988 pour une rhinite per-annuelle et un asthme d'effort modéré (maison humide, literie en laine et plumes). Elle a présenté une seule et unique crise d'asthme en dehors de l'effort en été 1987. La crise a été violente, précédée de rhinite et de conjonctivite. Elle a débuté pendant un repas, lors de la consommation d'escargots. En novembre 1988, les tests cutanés sont positifs pour D.pter, D.far, chat et pour les extraits d'escargot Stallergènes (P = 5 mm, E = 8 mm). Les IgE totales sériques sont à 369 UI/l, les IgE spécifiques sont > 17.5 PRU/ml vis-à-vis de D.pter, 16.5 PRU/ml vis-à-vis de D. far, absentes vis-à-vis des phanères de chat.

Une désensibilisation aux extraits retard Stallergènes 50 p. cent D.pter 50 p. cent D.far est entreprise. Deux ans plus tard, en novembre 1990, alors qu'aucun escargot n'a été absorbé depuis trois ans, la rhinite est devenue très modeste. Les tests cutanés sont à la limite de la positivité pour les acariens. Le test à l'extrait d'escargot Stallergènes est positif : P = 5 mm, E = 8 mm. Le test avec l'aliment natif congelé est également très positif : P = 10 mm, E = 25 mm. Une réaction syndromique nasale survient pendant les tests.

Cas n° 8. – Madame S. Monique, née le 18 avril 1940, a un bilan allergologique en 1988 pour une rhinite spasmodique perannuelle. Les tests cutanés en prick sont positifs pour D.pter (P = 10 mm), et D.far (P = 4 mm). Les IgE spécifiques (RAST) sont à 15.3 PRU/ml vis-à-vis de D.pter et 3.9 PRU/ml vis-à-vis de D.far. La patiente reçoit un traitement antihistaminique à la demande.

En octobre 1990, pendant un repas comportant des escargots (escargots en conserve préparés avec persillade), la patiente présente une rhinite suivie d'une dyspnée expiratoire, puis d'un œdème de Quincke. Dyspnée et œdème de Quincke ont rapidement disparu. La rhinite a persisté un mois. Les tests à l'ail et au persil sont négatifs. Ils sont positifs aux extraits d'escargot Stallergènes (P = 7 mm, E = 16 mm).

Cas n° 9. – Madame G. Annie, née le 17 juillet 1944, présente une toux chronique à recrudescence de février à avril, des épisodes de dyspnée paroxystique, accompagnés de prurit et de congestion nasale. Elle a subi au début des années 1980 une désensibilisation à la poussière de maison et aux graminées. En mai 1991, les tests cutanés en prick sont positifs pour D.pter, D.far, pollen de bouleau, pollen de noisetier, pomme, et noisette. Interrogée sur la survenue éventuelle de manifestations cliniques lors de l'ingestion d'escargots, elle signale effectivement une crise d'asthme survenue après ingestion d'escargots lors d'un repas de fête. Le prick-test réalisé avec l'extrait d'escargot Mérieux est positif (P = 8 mm, E = 20 mm).

Cas n° 10. – Monsieur M. Sylvain, né le 18 décembre 1977, consulte fin 1988 pour une rhino-conjonctivite d'allure pollinique devenue perannuelle. Les tests cutanés en prick sont positifs pour graminées, D.pter, D.far, chat. Les IgE totales sont à 550 UI/l. Les IgE spécifiques sont de classe 4 vis-à-vis de D.pter et de la phléole des prés. L'enfant est revu en novembre 1989. Les traitements symptomatiques sont insuffisants. Une désensibilisation à D.pter est entreprise. Le traitement est mené sans problème. La symptomatologie s'améliore.

Le 8 avril 1991, brutalement dans les 2 heures suivant un repas banal en dehors de la consommation d'escargots apparaît une réaction érythémateuse, prurigineuse et indurée au niveau des sites d'injection de la désensibilisation. L'induration a duré 10 jours. L'exploration allergologique n'a pu être faite.

Cas n° 11. – L'enfant C. Annaëlle, née le 19 juillet 1983, consulte en novembre 1989 pour de la toux apparue en septembre 1989 compliquée de bronchite sifflante. depuis septembre 1989, Annaëlle est régulièrement traitée par du sirop d'Hélicidine (qui comporte dans sa composition des mucoglycoprotéines sécrétées par *Helix pomatia*). On note dans ses antécédents un eczéma modeste, probablement atopique, de la petite enfance et deux crises d'asthme typiques, sévères, associées à un œdème des paupières, l'une à Noël 1987, l'autre à Pâques 1988. Rétrospectivement, la maman se souvient qu'à ces repas de fête figuraient des escargots. Les tests cutanés en prick sont positifs pour D.pter et D.far et négatifs pour les extraits d'escargots. Les IgE totales sériques sont à 163 UI/l. Les IgE spécifiques vis-à-vis de D.pter sont à 15.64 PRU/ml (RAST). L'enfant s'améliore avec l'arrêt des prises de sirop d'Hélicidine et la prescription de Nédocromyl. Le médecin de famille, interrogé en juillet 1991, n'a plus jamais été confronté avec des problèmes respiratoires chez cette enfant.

Cas n° 12. – Monsieur M. Christophe, né le 18 août 1966, présente un asthme de l'enfance partiellement négligé et traité par corticoïdes de façon ponctuelle. En 1988, il consulte pour des crises d'asthme (au rythme d'une par mois environ) déclenchées assez régulièrement par des contacts avec chat, chien et poussière ainsi que par l'effort. Les tests cutanés en prick sont positifs pour D.pter, D.far, poussière, chat, chien. Les IgE spécifiques sont présentes dans le sérum, de classe 4, vis-à-vis des allergènes de chat, et vis-à-vis de D.pter. Des mesures d'éviction sont prises et sont associées à un traitement symptomatique. Lors d'une visite de surveillance, le patient, interrogé soigneusement, rapporte une circonstance particulière de déclenchement des crises : l'absorption d'escargots. La crise survient régulièrement après un délai de 90 à 120 minutes (à au moins quatre reprises). Les tests cutanés n'ont pu être faits.

DISCUSSION

En sept ans, nous avons retenu 12 observations de patients ayant une allergie documentée aux acariens qui ont eu des réactions systémiques

TABLEAU I. –

Noms	Année Dg	Réactions aux acariens	Test cut. D.pter	IgE T	IgE Sp D.pter	Réactions à l'escargot	Test ESC commercial (E - P)	Test ESC congelé ou conserve (E - P)
N° 1 B. Françoise F	84	Rhinite + asthme	++	200	Cl.4	Réaction bras cutanée/sous-cutanée + asthme	+	oral +
N° 2 B. Jacqueline F	89	Rhinite + asthme	++	32	11.9	Réaction bras cutanée/sous-cutanée + asthme	10-5	NF
N° 3 S. Paule F	90	Rhinite	+++	106	16.0	Réaction bras cutanée + malaise et dyspnée	15-20	NF
N° 4 M. Deevy M	91	Rhino-conjonctivite	+++	NF	11.3	Réaction bras sous-cutanée	6-10	–
N° 5 F. Blandine F	90	Asthme	++	364	43.3	Anaphylaxie sévère	5-8	8-25
N° 6 M. Claudine F	91	Rhinite	++	272	13.4	Anaphylaxie sévère	6-10	15-35
N° 7 C. Stéphanie F	88	Rhinite + asthme d'effort	++	369	>17.5	Asthme	5-8	10-25
N° 8 S. Monique F	90	Rhinite	+++	NF	15.3	Anaphylaxie	7-16	NF
N° 9 G. Annie F	91	Toux + dyspnée + rhinite	+++	140	3.6	Asthme	8-20	NF
N° 10 M. Sylvain M	91	Rhino-conjonctivite	++	550	Cl.4	Réaction bras cutanée/sous-cutanée	NF	NF
N° 11 C. Annaëlle F	89	Asthme	+++	163	15.6	Toux, dyspnée asthmatiforme	–	NF
N° 12 M. Christian M	90	Asthme	++	NF	Cl.4	Asthme	NF	NF

Dg : diagnostic ; D.pter : *Dermatophagoides pteronyssinus* ; T : totales ; Sp : spécifiques ; ESC : escargot ; E : érythème ; P : papule.

et/ou locales après absorption orale d'escargots. L'allergie aux escargots a pu être prouvée par les tests cutanés dans 9 cas (Tableau I). Le 1^{er} cas a été constaté en 1984. Un interrogatoire systématique et soigneux a permis aux allergologues de l'AMECOFORCAL d'en découvrir 11 cas de 1989 à 1991, dans une région où la consommation d'escargots est d'autant plus importante qu'à l'habitude « culturelle » s'ajoute l'implantation de quatre usines de préparation de l'escargot. Pendant la même période, un seul patient non allergique aux acariens, a consulté pour une réaction allergique aux escargots. Il y a donc là plus qu'une coïncidence. En outre la relation est irréfutable pour les quatre personnes qui ont présenté une réaction locale au niveau des sites d'injection de la désensibilisation. Cette « réactivation inflammatoire » des sites d'injection des extraits d'acariens lors de l'ingestion d'escargots, réaction isolée dans un cas (n° 4) et associée à des manifestations cliniques d'asthme (n° 1 et 2) et d'anaphylaxie systémique (n° 3) évoque très fortement un phénomène de réaction croisée. La plupart des malades (8/12) avaient eu une désensibilisation spécifique aux acariens : son rôle dans la survenue et/ou la gravité de la symptomatologie observée après ingestion d'escargots est possible.

L'hypothèse d'une réaction croisée acarien/escargot se trouve renforcée par la publication récente [5], d'allergie à un mollusque marin, la palourde ou patelle (« limpet ») chez deux patients allergiques aux acariens, atteints de rhinite perannuelle et d'asthme. Ils avaient présenté respectivement, après ingestion de palourdes, un choc

anaphylactique, avec urticaire et angio-œdème, et un arrêt respiratoire précédé de crampes abdominales, dysphagie, érythème diffus, dysphonie et bronchospasme sévère. Les prick-tests réalisés avec les extraits de palourde étaient positifs ; ils étaient négatifs avec d'autres mollusques et des crustacés. Des IgE spécifiques ont pu être mises en évidence par un RAST mis au point avec l'extrait de palourde ; et leur intervention dans la dégranulation des basophiles a été prouvée par un test d'histaminolibération. L'existence d'une réaction croisée entre l'acarien D.pter et la palourde a pu être prouvée par une étude d'inhibition du RAST. Il est à noter qu'une inhibition significative, mais moins importante, était observée avec des extraits d'autres mollusques (moules, huîtres, clams, calmars, et escargots dont la nature terrestre ou marine n'est pas précisée) et de crustacés (crevettes, langoustes, crabes). L'ensemble des résultats indique par ailleurs que l'allergène n'était présent qu'après cuisson du mollusque. La survenue de manifestations allergiques éventuellement sévères après ingestion de mollusques gastéropodes marins (« coquillage de Raguse », *Bolinus brandaris*) a été confirmée chez cinq malades italiens allergiques à D.pter [3, 11]. Une autre étude italienne, également rapportée seulement sous forme de résumé, a recherché la survenue de manifestations allergiques après provocation orale par des escargots (« snails ») de mer, *Euparipha pisana*. Chez 10 des 14 enfants allergiques aux acariens testés a été déclenchée une crise d'asthme, accompagnée de rhinite et de signes cutanés chez cinq et trois d'entre eux respectivement [3].

Ces observations, ajoutées à d'autres rapports évoquant des réactions croisées entre chironomides, crustacés, mollusques et acariens [1, 5] suggèrent que les réactions cliniques que nous avons observées reposent effectivement sur un phénomène de réaction croisée entre l'acarien D.pter et l'escargot, mollusque gastéropode terrestre. L'hémocyanine (antigène très utilisé comme réactif de laboratoire, « KLH », Keyhole limpet hemocyanin), dont la réaction croisée avec un helminthe comme *Schistosoma mansoni* a été rapportée, pourrait être l'allergène responsable des réactions croisées entre mollusques marins et acariens [11]. Rien ne dit cependant qu'elle soit impliquée dans les mollusques terrestres.

En fait, il n'est pas actuellement possible d'éliminer totalement une autre modalité de réaction croisée : celle qui pourrait exister entre D.pter et les acariens *Riccardoella* spp. En effet, les escargots sont très fréquemment parasités par des acariens du groupe Trombidiforme, famille des Ereynetidées, genre *Riccardoella* Berlese 1923, dont l'espèce type du genre est *Riccardoella limacum*, déjà décrit en 1710 par Réaumur chez *Helix pomatia* sous le nom de « insecte des limaçons » ou « pou des limaçons »... La nomenclature usuelle anglo-saxonne parle de « slugmite » [8]. Ces acariens vivent et se reproduisent dans le poumon du mollusque ; ils peuvent également être observés sur le corps du mollusque mais à la moindre alerte se réfugient dans le poumon par

son orifice situé à la base de la partie extérieure. Ils se nourrissent du mucus et également des liquides interstitiels, pouvant donc susciter des réactions de défense immunitaire de la part de l'escargot [2, 8]. Leur présence est très habituelle, principalement dans les élevages ; il n'est donc pas exclu que des antigènes thermostables de ces acariens soient présents dans les préparations, en conserve, ou en congélation, destinées à la consommation. Bien que les observations faites avec les mollusques marins militent contre cette hypothèse, le fait qu'une de nos malades ait toléré sans difficulté l'ingestion d'escargots ramassés dans la nature et préparés à la maison, alors qu'elle a présenté une symptomatologie allergique après ingestion d'escargots préparés industriellement, pourrait être lié à l'absence ou à la présence de contamination par les acariens de l'escargot. Les deux hypothèses doivent assurément être testées : l'analyse de la réactivité cutanée des malades vis-à-vis de différents extraits d'escargots (chauffés ou non, avec et sans acariens), ainsi que des études d'inhibition du RAST, sont actuellement en cours.

En dehors de leur côté anecdotique, ces observations méritent qu'on élucide le mécanisme en cause dans la mesure où la gravité des manifestations anaphylactiques présentées par plusieurs malades exige une information précise sur le risque éventuellement encouru lors de l'ingestion d'escargots chez l'allergique aux acariens.

RÉFÉRENCES

1. Antonicelli L., Falagiani P., Pucci S., Garritani M.S., Bilo M.B., Bonifazi F. – Is there a cross-reacting allergen between mollusca gastropoda and mite ? *Allergy*, 1992, 47, 244.
2. Baker R.A. – Notes on the internal anatomy, the food requirements and development in the family ereynetidae (trombidiformes). *Acarologia*, 1973, 15, 43-52.
3. Barberio G., Ruggeri C., Pajno G.B., Morabito L., Falagiani P. – Cross-reactivity between food (snails) and inhalant allergens in children. *Allergy*, 1992, 47, 37.
4. Bousquet J., Dhivert H., Clauzel A., Hewitt B., Michel F. – Occupational allergy to sunflower pollen. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1985, 75, 70-74.
5. Carrillo T., Castro F.R. de, Guevas M., Caminero J., Cabrera P. – Allergy to limpet. *Allergy*, 1991, 46, 515-519.
6. Dugué P., Lachaussée R., Garcia G. – Asthme professionnel à la crevette, une observation avec allergie respiratoire et digestive croisée. *Rev. Fr. Allergol.*, 1988, 28, 17-18.
7. Eriksson N. – Food sensitivity reported by patients with asthma and hay fever. *Allergy*, 1978, 33, 189-196.
8. Fain A., Van Goethem J.L. – Les acariens du genre *Riccardoella* Berlese, 1923 parasites du poumon de mollusques gastéropodes pulmonés terrestres. *Acarologia*, 1986, 27, 125-140.
9. Hutt N., Blay F. de, Hoyet C., Leuschner R., Pauli G. – Allergie alimentaire par ingestion de pelotes de pollens. *Rev. Fr. Allergol.*, 1989, 29, 147-148.
10. Lybarger J., Gallagher J., Pulver D., Litwin A., Brooks A., Bernstein I. – Occupational asthma induced by inhalation and ingestion of garlic. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1982, 69, 448-454.
11. Mistrello G., Falagiani P., Riva G., Gentili M., Antonicelli L. – Cross-reactions between shellfish and house-dust mite. *Allergy*, 1992, 47, 287.
12. Pauli G., Bessot J., Dietemann-Molard A., Braun P., Thierry R. – Anaphylactic reactions to celery amongst mugwort and birch pollen hypersensitive patients. *Clin. Allergy*, 1985, 15, 273-279.
13. Pauli G., Bessot J., Blay F. de, Dietemann-Molard A. – Réactions croisées entre allergènes inhalés et allergènes ingérés. *Méd. et Hyg.*, 1988, 46, 1648-1653.
14. Pauli G., Blay F. de, Bessot J., Dietemann A. – The association between respiratory allergies and food hypersensitivities. *ACI News*, 1992, 43-47.

