



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com

Revue française d'allergologie xxx (2013) xxx-xxx

REVUE FRANÇAISE
D'**Allergologie**

Fait clinique

Anaphylaxie prélétales au fenugrec. Importance des co-facteurs

Non-fatal fenugreek anaphylaxis. Importance of co-factors

M. El Zoobi^a, E. Bidat^{a,*}, V. Leduc^b, G. Dutau^c

^a Service de pédiatrie, hôpital Ambroise-Paré, AP-HP, 9, avenue Charles-de-Gaulle, 92104 Boulogne cedex, France

^b Laboratoire ALK France, 7, place de la Défense, 92400 Courbevoie, France

^c 9, rue Maurice-Alet, 31400 Toulouse, France

Reçu le 1^{er} septembre 2013 ; accepté le 6 septembre 2013

Résumé

Un accident anaphylactique prélétales, chez un enfant asthmatique connu, a permis de suspecter une allergie alimentaire à un allergène émergent : le fenugrec. L'observation que nous rapportons est particulière par la gravité des manifestations asthmatiques, par l'existence d'épisodes antérieurs récurrents d'allergie alimentaire ignorés devant la gravité des crises d'asthme, par l'importance des co-facteurs à l'origine des manifestations d'allergie alimentaire.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Allergie alimentaire ; Fenugrec ; Anaphylaxie ; Asthme ; Co-facteur

Abstract

A case of non-fatal anaphylaxis in an asthmatic child led us to suspect food allergy to an emerging allergen: fenugreek. The case we report here is special because of the severity of the patient's asthmatic attacks, the existence of previous recurrent episodes of food allergy which had been ignored due to the severity of the child's asthma, and because of the importance of the co-factors which were the cause of the food allergy.

© 2013 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Food allergy; Fenugreek; Anaphylaxis; Asthma; Co-factors

1. Observation

1.1. Histoire clinique

Hamza B., alors âgé de 13 ans, est pris en charge en mars 2012 à la suite d'une anaphylaxie prélétales. En mars 2012, cinq minutes après la consommation de pâtes à la sauce tomate épicée, il développe un choc anaphylactique avec asthme aigu grave. À l'arrivée du samu, le score de Glasgow est effondré à 3 (coma), la saturation en oxygène est à 80 %, sa tension chute rapidement à 64/40 mmHg avec bradycardie. Il reçoit immédiatement 3 bolus IV d'adrénaline, est intubé, ventilé, puis transféré en réanimation où il sera placé sous ventilation mécanique avec curarisation pendant 5 jours, et support

adrénergique par perfusion adrénaline et noradrénaline pendant 3 jours. Il est ensuite dirigé vers notre service pour explorations.

1.2. Hospitalisation initiale

Les éléments disponibles avant cette hospitalisation étaient les suivants.

1.2.1. Antécédents

Sa mère est atteinte de rhinite allergique. Son père et ses 6 frères et sœurs sont bien portants, non atopiques. Hamza a présenté dans les premières années de vie un eczéma.

1.2.2. Histoire respiratoire

Il est atteint depuis l'âge de 5 ans d'asthme persistant sévère et de rhinite persistante légère. Il a été hospitalisé 9 fois pour asthme, dont une fois en réanimation (novembre 2011) pour

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : e.bidat@wanadoo.fr (E. Bidat).

asthme aigu grave, sans nécessité d'assistance ventilatoire. Il bénéficie d'un traitement de fond par les corticoïdes inhalés depuis l'âge de 5 ans. Sa fonction respiratoire peut être normale ou voisine de la normale en période intercritique mais, en février 2012, dans un contexte grippal, le volume expiratoire maximal par seconde (VEMS) est à 57 % des valeurs prédites augmentant de 47 % après l'inhalation de bêta2-mimétiques d'action rapide. L'enquête allergologique notait une exposition aux allergènes des blattes (visualisation de cafards au domicile), les prick-tests étaient positifs pour acariens, *Dermatophagoides pteronyssinus* (4 mm) et *Dermatophagoides farinae* (4 mm). Le dosage des IgE sériques spécifiques est positif pour *D. pteronyssinus* (1,72 kU_A/L). Depuis 2009 son traitement de fond associait Seretide Diskus[®] 250 mcg matin et soir, Singulair[®] le soir et Aérius[®] un comprimé par jour. Une désensibilisation sous-cutanée aux acariens a été tentée à l'âge de 6 ans, mais arrêtée car chaque injection entraînait une crise d'asthme. Une désensibilisation sublinguale aux acariens a été tentée à l'âge de 9 ans, mais également stoppée car responsable de crise d'asthme immédiatement après la prise. La sévérité de l'asthme a conduit à un bilan en 2007 : la fibroscopie bronchique avait mis en évidence une inflammation trachéo-bronchique diffuse. L'examen tomodensitométrique du thorax montrait quelques images alvéolaires avec des micronodules bronchiolaires et un épaississement des parois bronchiques au niveau du lobe supérieur droit. Il n'y avait pas d'image de bronchectasie.

1.2.3. Histoire alimentaire

Une allergie alimentaire a été évoquée pour la première fois en décembre 2011 à la suite d'une urticaire généralisée avec asthme après la consommation de pâtes, d'une omelette accompagnée d'épices, et d'une tarte au citron. Il a été hospitalisé et recevra une injection intramusculaire d'adrénaline. En janvier 2012, il a développé un érythème généralisé, un œdème des lèvres, un prurit de la gorge après la consommation de pâtes accompagnées d'épices. Il a été traité par antihistaminiques H1 et corticoïdes par voie générale.

Le bilan effectué début 2012 montrait des RAST Fx25 (sésame, levure de bière, ail, céleri) et Fx24 (noisette, crevette, kiwi, banane) positifs. Toutefois, Hamza pouvait consommer tous les aliments constitutifs du RAST Fx25. Par contre, s'agissant des aliments testés par le RAST Fx24, l'enfant n'aimait pas la crevette il refusait d'en manger et était gêné à la simple inhalation (il avait consommé une seule fois des crevettes très tôt dans sa vie). Les prick-tests étaient douteux pour les isolats de blé (2 mm), positif pour le blé (3 mm). Lors de l'arrivée dans le service son régime comprenait une exclusion du blé et des isolats de blé, régime institué depuis le mois de janvier 2012.

1.2.4. Hospitalisation dans le service

L'hospitalisation du 5 au 10 avril 2012 permettait de reprendre l'histoire clinique, par un interrogatoire répété, nécessitant plusieurs heures. Depuis l'âge de 6-7 ans, Hamza consultait aux urgences de l'hôpital local environ trois fois par an pour crise d'asthme. Lors de ces épisodes il existait un

œdème discret du visage et/ou une urticaire associés à l'asthme. Ces manifestations cutanées avaient été négligées, l'attention s'étant focalisée sur l'asthme. Ceci évoquant une anaphylaxie l'interrogatoire fut repris. Il nous apprenait que les épisodes débutaient toujours au décours du repas, lors de jeux sur ordinateur. Sa mère insistant sur le niveau d'excitation intense d'Hamza lors de ces jeux informatiques. La reprise de l'interrogatoire sur les manifestations d'anaphylaxie les plus récentes retrouvait toujours la consommation d'un plat contenant des épices *Ras el hanout*¹ avant les accidents.

L'exploration allergologique montrait des IgE sériques totales à 290 UI/L. Le dosage des IgE spécifiques était positif pour la farine de blé (1,8 kU_A/L) et le fenugrec (0,44 kU_A/L), mais négatif pour l'oméga 5 gliadine, le cumin et la coriandre (< 0,1 kU_A/L). La tryptase sérique de base était normale (2,2 ng/mL). Les tests cutanés n'étaient pas possibles en raison de la prise d'antihistaminiques. L'histoire clinique n'étant pas concordante pour le blé, il était réintroduit sous forme de pain et de pâtes alimentaires lors de l'hospitalisation.

Lors de l'hospitalisation les traitements institués en réanimation ont été arrêtés avec reprise d'un traitement de fond par Seretide[®] Diskus 500 mcg matin et soir, Singulair[®] 10 mg par jour, Aérius[®] tous les jours. Une échographie cardiaque effectuée en raison d'une hypertension artérielle pulmonaire découverte en réanimation montrait des pressions pulmonaires devenues normales 9 jours après le choc anaphylactique. L'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) effectuée le 4 avril 2012, le traitement ayant été pris le matin, montrait un syndrome d'insuffisance ventilatoire de type obstructif modérément améliorée par l'inhalation de bêta-mimétiques : volume résiduel (VR)/capacité pulmonaire totale (CPT) 29 %, capacité vitale lente (CVL) 2,91 L (79 %), VEMS 2,26 (74 %), débit expiratoire à 50 % de la capacité vitale (CV) 57 %, débit expiratoire à 25 % de la CV 46 %. Après bêta-2-stimulants, augmentation du VEMS de 10 % (220 mL).

Au terme de ces investigations les conclusions suivantes étaient :

- cet enfant est atteint d'un asthme persistant sévère, d'une rhinite allergique, et d'allergies alimentaires probables ;
- l'interrogatoire est en faveur d'une allergie à l'une des épices du *Ras el hanout* ;
- il est possible que les manifestations asthmatiques antérieures soient en rapport avec cette allergie alimentaire notamment en novembre 2011 puisqu'il existait un œdème des lèvres associé à l'asthme ;

¹ *Ras el hanout* (en arabe راس الحانوت, littéralement « la tête de l'épicerie ») est un mélange d'épices utilisé principalement dans la cuisine du Maghreb. Originaire du Maroc, on le trouve en vente chez les marchands d'épices dans tous les souks, soit déjà moulu, soit à l'état brut. Sa composition et son dosage varie selon les vendeurs : cardamome, arille de la noix de muscade, cannelle, curcuma, carvi, cumin, fenugrec, fenouil, ail, etc. (une trentaine ou davantage). Voir : https://fr.wikipedia.org/wiki/Ras_el_hanout et http://www.marmiton.org/magazine/plein-d-epices_raz-el-hanout_1.aspx (consultés le 29 mars 2013).

- dès les premiers signes d'allergie alimentaire, on recommande d'injecter une dose d'adrénaline, d'appeler le 15 et, si nécessaire, d'effectuer une deuxième injection d'adrénaline ;
- exclusion de toutes les épices, sans autre exclusion alimentaire ;
- compte tenu de la sévérité de l'allergie alimentaire, l'exclusion des anti-inflammatoires non stéroïdiens est recommandée ;
- établissement d'une carte d'allergique ;
- la prescription du Xolair[®] est prévue.

1.3. Investigations ultérieures et évolution

Le cas clinique d'Hamza a nécessité une surveillance et des investigations supplémentaires. Des informations ont ainsi été recueillies permettant d'affiner le diagnostic.

1.3.1. Clinique

Rétrospectivement une tante se souviendra qu'à l'âge de 3 ans, Hamza a vomi immédiatement après la prise d'une gélule de fenugrec mise dans un yaourt « pour stimuler son appétit ». Sa mère nous précisera que le *Ras el hanout* a toujours été consommé quotidiennement au domicile, mais que les accidents anaphylactiques ne sont survenus que s'il existait une excitation intense associée. Le renouvellement régulier du *Ras el hanout* et son mode de conditionnement permettent d'éliminer sa contamination par des acariens ou des blattes. Au cours de l'été 2012, la consommation par inadvertance d'épices (paprika, cumin, carvi, poivre, coriandre, curcuma) n'entraîne aucune réaction. La consommation des épices a été poursuivie sans incident (sauf le fenugrec qui peut être contenu dans le curry, le curcuma, le *Ras el hanout* et dans certains médicaments).

Malgré le traitement de fond associant Seretide[®] Diskus 500 mcg matin et soir, Singulair[®], anti-IgE (Xolair[®] commencé le 3 mai 2012), Hamza a été admis 5 fois aux urgences de l'hôpital local pour crise d'asthme nécessitant des nébulisations de bêta-2-adrénergiques. Au cours de ces passages, le débit expiratoire de pointe (DEP), abaissé au début, se normalise après les nébulisations. Ce n'est qu'après un traitement du domicile par un produit luttant efficacement contre les blattes (acheté à l'étranger) et un travail sur le contrôle de l'excitation lors des jeux vidéo que le contrôle de l'asthme sera optimal sans aucune crise ou gêne respiratoire.

Avec un recul de 6 mois, sous régime excluant uniquement le fenugrec, prise régulière d'un traitement par Seretide[®] Diskus 250 mcg matin et soir, Singulair[®] et anti-IgE le contrôle de l'asthme est optimal, il n'y a pas eu d'accident alimentaire. Les anti-histaminiques quotidiens ont été arrêtés avec contrôle de la rhinite. Il faut ajouter comme mesures complémentaires le traitement régulier du domicile contre les blattes (produit acheté à l'étranger), et le contrôle de l'excitation « excessive » lors des jeux vidéos.

1.3.2. Investigations complémentaires

La peau étant réactive au phosphate de codéine (4 mm), les prick-tests ont été négatifs à deux reprises pour les pneumallergènes usuels. Lors d'une troisième série de test le

prick-test aux blattes sera positif (3 mm), alors que négatif antérieurement. Les pricks sont également deux fois négatifs pour le *Ras el hanout* en extrait natif et vis-à-vis de divers épices isolés en extraits natifs (curcuma, fenugrec, coriandre, cumin, fenouil, carvi, piment doux, gingembre), la crevette et la batterie d'allergènes alimentaires « masqués » que nous avons l'habitude de pratiquer dans les anaphylaxies « inexplicables ».

Les IgE totales sont confirmées élevées (482 UI/mL). Le dosage des IgE spécifiques (CAP[®] system) est positif pour la crevette (9,7 kU_A/L), rPen a 1 (7,25 kU_A/L), *Aspergillus fumigatus* Asp f 1 (1,1 kU_A/L), *A. fumigatus* Asp f 6 (1,89 kU_A/L), Der p 10 (4,43 kU_A/L) et le fenugrec (0,29 kU_A/L contre 0,44 kU_A/L quelques mois plus tôt). Les autres dosages sont négatifs, en particulier les IgE contre la coriandre, le cumin, la moutarde, le poivre noir, la graine de fenouil, le gingembre, le fenouil, le piment, le curry Santa-Maria, l'alpha-amylase (< 0,10 kU_A/L), mais aussi nDer p1, rDerp2.

Le test ISAC[®] (103) est uniquement positif pour l'allergène recombinant d'*Aspergillus* (rAsp p f 6), différentes tropomyosines (*Anisakis*, blattes, rDer p 10, crevette) et l'alpha-amylase.

Une immuno-empreinte au fenugrec a été réalisée par SDS-PAGE (Fig. 1). Une bande majeure de 60 kDa (en conditions réductrices) est reconnue spécifiquement et majoritairement. Deux bandes très mineures à 35–38 kDa sont également très faiblement reconnues. Quelques bandes parasites sont visibles sur le témoin négatif, mais elles ne correspondent pas aux signaux visualisés sur l'immuno-empreinte incubée avec le sérum du patient. Ainsi, le patient présente bien dans son sérum des IgE spécifiques aux allergènes du fenugrec.

L'EFR de juin 2012 est satisfaisante avec en particulier un VEMS à 2,84 L/s (93 %) n'augmentant que de 8 % sous bêta-2-mimétiques.

Ces résultats, obtenus dans un contexte d'anaphylaxie prélétales, et associés aux éléments cliniques et allergologiques nous ont logiquement conduit à ne pas proposer un test de provocation par voie orale au fenugrec.

1.4. Conclusion

Finalement, l'enquête allergologique objective des sensibilisations aux tropomyosines, au fenugrec, à *Aspergillus* et aux acariens sans sensibilisation à nDer p1, rDerp2.

Nous avons retenu, le diagnostic d'asthme, d'allergie alimentaire, de rhinite avec une forte suspicion d'allergie alimentaire au fenugrec, à la crevette, et d'allergie respiratoire aux cafards. L'allergie alimentaire au fenugrec se manifestant s'il existe un co-facteur, une excitation intense. L'allergie à la blatte est probablement en cause dans l'asthme, elle est peut être aussi un co-facteur de l'anaphylaxie.

2. Commentaires

L'observation de cet enfant conduit à discuter plusieurs points :

- les rapports de l'asthme et de l'allergie alimentaire ;
- la nature de ses allergies alimentaires ;
- les facteurs favorisants d'anaphylaxie alimentaire.

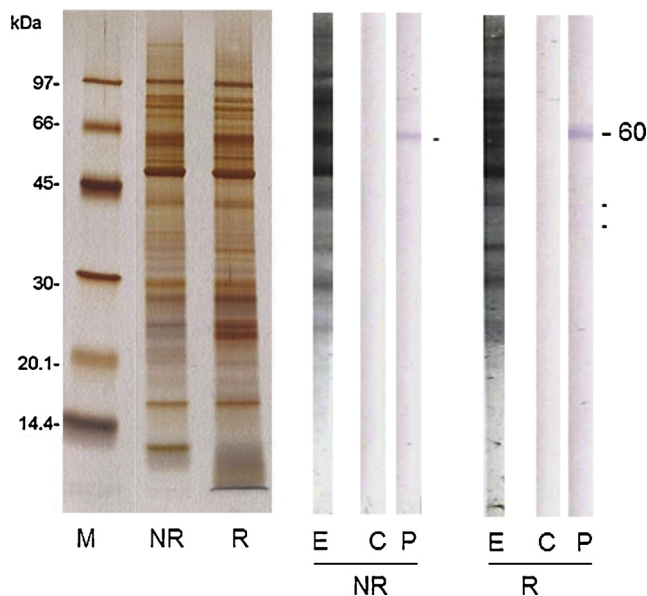


Fig. 1. SDS-PAGE – immuno-empreinte de l'extrait « Fenugrec », en conditions non réductrices (NR) ou réductrices (R). À gauche, coloration à l'argent des protéines totales. À droite, immuno-empreintes incubées avec le sérum (P) ou le contrôle négatif (C). Les IgE spécifiques sont détectées par des anti-IgE marqués à la phosphatase alcaline. E : témoin de transfert (encore de chine).

2.1. Asthme : facteur de risque d'allergie alimentaire grave

L'asthme est un facteur de risque d'allergie alimentaire grave, en particulier d'anaphylaxies prélétales ou létales, comme ce fut le cas chez notre patient. Depuis 1988, date de publication des premiers décès par allergie alimentaire [1] plusieurs séries d'anaphylaxies alimentaires sévères ou mortelles ont été rapportées [2–8].

Bock et al. [9,10] ont étudié les caractéristiques des décès par allergies alimentaires à deux reprises, en 2001 et 2006. En 2001, 32 individus recensés grâce au Registre de la FAAN (Food Allergy and Anaphylaxis Network) sont divisés en deux groupes : 21 patients dont l'aliment causal avait été formellement identifié : l'arachide 14 fois (67 %) et les fruits à coque 7 fois (33 %) ; 11 patients où la cause probable était l'arachide 6 fois (55 %), les fruits à coque 3 fois (27 %), l'œuf de poule et le lait de vache 1 fois chacun (29). Vingt quatre de ces 32 sujets (75 %) avaient un asthme [9]. En 2006, parmi 31 autres cas, la prévalence de l'asthme était de 74 % (22 cas). Ce pourcentage était sous-estimé faute d'une anamnèse suffisante. Chez les individus dont l'anamnèse était documentée, tous avaient un asthme, probablement mal contrôlé [10]. Par rapport à la première étude, la répartition des aliments responsables était assez comparable avec cependant une progression des fruits à coque.

Il est donc admis qu'un asthme préexistant est l'un des principaux facteurs de risque d'anaphylaxie alimentaire. Il faut rechercher un asthme chez tout patient atteint d'allergie alimentaire. Le contrôle de l'asthme de ces patients doit être optimal. Les autres facteurs de risque d'accident allergique alimentaire grave sont :

- le défaut de prise en charge allergologique spécifique (1 cas sur 2) ;
- l'absence d'éviction des aliments en cause ;
- le faible taux d'utilisation de l'adrénaline auto-injectable.

Une étude récente sur 74 cas d'allergies alimentaires (85,1 % d'anaphylaxies) de l'adulte (âge moyen 34,5 ans), montre que les facteurs de risque de gravité de l'allergie alimentaire, souvent associés, sont la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (58 %), l'exercice physique (52,7 %), la consommation d'alcool (12,2 %), ces facteurs étant associés entre eux 15 fois (20 %) [11]. Dans cette série, les manifestations d'allergie alimentaire sont mineures en l'absence de co-facteurs, représentées le plus souvent par une urticaire ou un syndrome oral de Lessof. En présence de co-facteurs, l'anaphylaxie est présente dans 85,1 % des cas.

Chez notre patient, une excitation intense lors des jeux informatiques est un facteur favorisant de l'asthme et a pu aggraver plusieurs épisodes d'allergie alimentaire. La notion d'allergie alimentaire au cours de jeux a été rapportée dans un autre cas pédiatrique où, en dehors d'une allergie par procuration aux allergènes d'arachide, chez une enfant à seuil réactogène bas, l'excitation procurée par le maniement de la console de jeu ne peut être écartée [12]. L'allergie aux blattes est aussi dans cette observation un facteur de non contrôle de l'asthme. Malgré un traitement de fond quotidien très lourd de l'asthme, celui-ci n'était pas contrôlé. L'éviction des blattes a permis d'obtenir un contrôle optimal de l'asthme, tout en diminuant la charge thérapeutique. Vu l'histoire clinique et son évolution, on peut raisonnablement faire l'hypothèse que l'excitation intense et la présence d'allergènes blattes sont dans cette observation des co-facteurs de l'anaphylaxie. L'exposition simple au fenugrec n'entraînant pas de réaction clinique significative.

2.2. Allergie alimentaire : facteur de risque d'asthme aigu grave

Notre patient a présenté plusieurs crises d'asthme aigu, plusieurs graves, ayant nécessité son admission aux urgences, hospitalisations et un séjour en réanimation. Au cours d'une étude cas/témoins, Roberts et al. [13] ont comparé 19 enfants (13 garçons), âgés en moyenne de 10 ans (1–16 ans), admis en unité de soins intensifs pour asthme aigu grave (AAG) ayant nécessité une ventilation artificielle, à 38 témoins (2 témoins par patient) qui avaient présenté une exacerbation sans risque vital.

Les facteurs favorisant l'AAG étaient les suivants : allergie alimentaire (OR : 8,58 [1,85–39,71]), syndrome des allergies multiples défini par plus de 3 allergies (OR : 4,42 [1,17–16,71]), début de l'asthme au cours de la première année (OR : 6,48 [1,36–30,85]), admissions fréquentes pour asthme (OR : 14,2 [1,77–113,59]). À la suite de l'analyse multivariée, il ne restait que 2 facteurs indépendants de risque d'asthme mortel : l'allergie alimentaire (OR : 9,85 [1,04–93,27]) et les admissions fréquentes pour asthme (OR 5,89 [1,06–32,61]) [13]. Globalement le pourcentage d'allergies alimentaires était

de 50 % dans le groupe « asthme à risque mortel » et de 10 % chez les témoins. Tous ces facteurs de risque étaient présents chez notre patient. D'autres facteurs sont également impliqués dans la littérature :

- utilisation quotidienne de corticoïdes inhalés, sensibilisation au chien [13] ;
- sensibilisation à 4 allergènes ou plus [13] ;
- allergie aux blattes [14,15] ;
- allergie à *Alternaria* [16] ;
- exposition précoce aux blattes avant l'âge de 3 ans [17] comme chez notre patient.

Plusieurs études démontrent aussi les liens entre l'allergie alimentaire et l'AAG, aussi bien chez les enfants [18,19] que chez les adultes [20]. L'allergie alimentaire augmente la morbidité de l'asthme, rend le contrôle de l'asthme plus difficile, et surtout fait courir le risque d'AAG mettant en jeu le pronostic vital surtout chez l'enfant. Les mécanismes des liens entre allergie alimentaire et asthme sont mal connus, mais pourraient impliquer une hyper-réactivité bronchique associée à l'allergie alimentaire [21–23].

2.3. Allergie alimentaire aux tropomyosines

L'allergologie moléculaire permet d'affiner le diagnostic allergologique en particulier alimentaire. Notre patient présente depuis les premières années de sa vie des symptômes d'allergie aux crevettes (dégoût alimentaire, sensibilité à l'inhalation), confirmés par le dosage des IgE sériques spécifiques vis-à-vis de la crevette et de l'allergène recombinant rPen a 1. Chez ce patient, sensibilisé aux acariens et aux blattes, la positivité du dosage des IgE contre rPen a 1, rDer p 10 explique les sensibilisations et allergies croisées entre acariens, blattes et crevette [24,25]. Il est intéressant de constater que les deux tentatives de désensibilisations aux acariens ont été arrêtées en raison d'effets secondaires notoires, alors que Hamza n'est pas sensibilisé nDer p 1 ou rDer p 2. Cela peut indiquer qu'Hamza est probablement sensibilisé à d'autres allergènes de l'acarien. L'association de Der p 1 et Der p 2 permet de diagnostiquer plus de 97 % des patients mais d'autres allergènes sont potentiellement importants comme Der p 5 et Der p 7 [26]. De plus une sensibilisation à Der p 10 et Der p 8 (Glutathion S-tranferase), sans IgE à Der p 1, 2, 5, 7, a été détectée chez un seul des 247 patients étudiés [26]. Ce patient présentait également une réactivité aux crevettes et aux blattes, qui, selon les auteurs, étaient probablement les allergènes sensibilisants primaires.

2.4. Allergie alimentaire au fenugrec

Composant habituel du curry, le fenugrec (*Trigonella foenum graecum*, anglais : *fenugreek*) est une plante aromatique de la famille des Papilionacées (encore appelées Légumineuses ou Fabacées) dont les graines sont utilisées comme des épices. Originaire d'Orient et d'Extrême-Orient, il est aussi cultivé en Europe du Sud et au Maghreb. Sa graine ou la poudre qu'on obtient en la broyant sert en herboristerie, en pharmacie, pour

l'assaisonnement des plats ou la préparation de confiseries. Une requête auprès du moteur de recherche Google sur le mot « fenugrec » donne plus de 360 000 résultats ; la plupart concernent des sites d'herboristerie. Certains d'entre eux mettent en garde contre certains effets secondaires du fenugrec (contractions utérines, risques de fausses couches, hyperglycémie, hypocoagulabilité sanguine), mais ne mentionnent pas ses effets allergisants.

Notre patient qui, dès l'âge de 3 ans, avait eu des vomissements après avoir consommé une gélule de fenugrec comme « fortifiant », présentait une allergie alimentaire à cette légumineuse documentée par les symptômes cliniques, le dosage des IgE sériques et l'immuno-empreinte effectuée avec son sérum. Dans notre observation, l'allergène principalement en cause paraît être une protéine de 60 kDa.

À notre connaissance, le premier cas de rhinite et d'asthme IgE-dépendants au fenugrec a été décrit [27] chez un étudiant qui s'en servait comme fortifiant. L'analyse de la littérature nous a permis de relever plus d'une vingtaine de cas d'allergie au fenugrec [28–33]. Dans deux cas les symptômes d'allergie immédiate (rhinite et asthme dans un cas, angio-œdème et asthme dans l'autre) survenaient à la fois après ingestion, inhalation et applications externes de poudre de graines de fenugrec [30]. Plusieurs cas d'allergies professionnelles [28,29] ont été décrits après la première observation de Dugué [28]. En Norvège, 877 cas d'allergies alimentaires sévères ont été signalées entre le 1er juin 2000 et le 31 décembre 2010 [33]. Deux légumineuses, le lupin et le fenugrec, ont été identifiées comme de nouveaux allergènes, présents dans les aliments de l'industrie agro-alimentaire ou pouvant contaminer les chaînes de fabrication. Faeste et al. [31,32], étudiant le sérum de 13 patients allergiques au fenugrec ont trouvé que plusieurs protéines de PM 50 à 66 kDa réagissaient avec le sérum des patients, principalement la protéine de 50 kDa. Ces protéines appartiennent aux vicilines 7S et aux légumineuses 11S, et présentent une forte homologie respectivement avec Ara h 1 et Ara h 3, ce qui explique la possibilité de réactions croisées entre arachide et fenugrec [32].

3. Conclusions

L'étude du cas clinique de cet enfant atteint de rhinite et d'asthme apparus dans les suites d'un eczéma atopique, nous a permis de préciser les rapports singuliers entre asthme et allergies alimentaires, le risque d'anaphylaxie alimentaire grave chez les enfants asthmatiques, et d'analyser des situations nouvelles d'allergie alimentaire, l'allergie aux tropomyosines et au fenugrec. Le fenugrec est un allergène alimentaire nouveau dont l'importance pourrait augmenter, comme celle de plusieurs allergènes alimentaires végétaux, avec la vogue des médecines dites naturelles et l'engouement qu'elles suscitent.

Cette observation permet de rappeler l'absolue nécessité de rechercher une allergie alimentaire en cas d'asthme à début brutal, inexpliqué, surtout s'il existe des signes cliniques associés. Les co-facteurs de l'allergie alimentaire paraissent ici majeurs. Ainsi en allergie alimentaire, il faut définitivement sortir du modèle où toute exposition à l'allergène entraîne une

réaction. À côté de la notion de dose déclenchante, il faut maintenant affiner notre approche à la recherche des co-facteurs de l'allergie alimentaire. Ces co-facteurs semblent tenir une place de plus en plus importante dans le déclenchement des manifestations cliniques d'allergie alimentaire.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Yunginger JW, Sweeney Y, Sturmer WQ, Gianandrea LA, Teigland JD, Bray M, et al. Fatal food-induced anaphylaxis. *JAMA* 1988;260(10):1450–2.
- [2] Bock SA. The incidence of severe adverse reactions to food in Colorado. *J Allergy Clin Immunol* 1992;90(4 Pt 1):683–5.
- [3] Sampson HA, Mendelson L, Rosen JP. Fatal and near-fatal anaphylactic reactions to food in children and adolescents. *N Engl J Med* 1992;327(6):380–4.
- [4] Pumphrey RS. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy* 2000;30(8):144–50.
- [5] Moneret-Vautrin DA, Kanny G, Morisset M, Rancé F, Fardeau FF, Beaudouin E. Severe food anaphylaxis: 107 cases registered in 2002 by the Allergy Vigilance Network. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 2004;36(2):46–51.
- [6] Colver AF, Nevantaus H, Macdougall CF, Cant AJ. Severe food-allergic reactions in children across the UK and Ireland, 1998–2000. *Acta Paediatr* 2005;94(6):689–95.
- [7] Uguz A, Lack G, Pumphrey R, Ewan P, Warner J, Dick J, et al. Allergic reactions in the community: a questionnaire survey of members of the anaphylaxis campaign. *Clin Exp Allergy* 2005;35(6):746–50.
- [8] Pumphrey RS, Gowland MH. Further fatal allergic reactions to food in the United Kingdom, 1999–2006. *J Allergy Clin Immunol* 2007;119(4):1018–9.
- [9] Bock SA, Munoz-Furlong A, Sampson HA. Fatalities due to anaphylactic reactions to foods. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107(1):191–3.
- [10] Bock SA, Munoz-Furlong A, Sampson HA. Further fatalities caused by anaphylactic reactions to food, 2001–2006. *J Allergy Clin Immunol* 2007;107(1):1016–8.
- [11] Cardona V, Luengo O, Garriga T, Labrador-Horrillo M, Sala-Cunill A, et al. Co-factor-enhanced food allergy. *Allergy* 2012;67(10):1316–8.
- [12] Pétrus M, Villefranche C, Michaud G, Dutau G. Console de jeu : mode de transmission de l'allergie à l'arachide. *Rev Fr Allergol* 2006;46(4):419–20.
- [13] Roberts G, Patel N, Kevi-Schaffer FL, Habibi P, Lack G. Food allergy as a risk factor for life-threatening asthma in childhood: a case-controlled study. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112(1):168–74.
- [14] Rosenstreich DL, Eggleston P, Kattan M, Baker D, Slavin RG, et al. The role of cockroach allergy and exposure to cockroach allergen in causing morbidity among inner-city children with asthma. *N Engl J Med* 1997;336(19):1356–63.
- [15] Gruchalla RS, Pongracic J, Plaut M, Evans 3rd R, Visness CM, et al. Inner City Asthma Study: relationships among sensitivity, allergen exposure, and asthma morbidity. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115(3):478–85.
- [16] Bush RK, Prochnau JJ. Alternaria-induced asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113(2):227–34.
- [17] Litonjua AA, Carey VJ, Burge HA, Weiss ST, Gold DR. Exposure to cockroach allergen in the home is associated with incident doctor-diagnosed asthma and recurrent wheezing. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107(1):41–7.
- [18] Simpson AB, Glutting J, Yousef E. Food allergy and asthma morbidity in children. *Pediatr Pulmonol* 2007;42(6):489–95.
- [19] Vogel NM, Katz HT, Lopez R, Lang DM. Food allergy is associated with potentially fatal childhood asthma. *J Asthma* 2008;45(10):862–6.
- [20] Berns SH, Halm EA, Sampson HA, Sicherer SH, Busse PJ, Wisnivesky JP. Food allergy as a risk factor for asthma morbidity in adults. *J Asthma* 2007;44(5):377–81.
- [21] Thaminy A, Lamblin C, Perez Th, Tonnel AB, Wallaert B. Increased frequency of asymptomatic bronchial hyperresponsiveness in non asthmatic patients with food allergy. *Eur Respir J* 2000;16(6):1091–4.
- [22] Wallaert B, Gosset P, Lamblin C, Garcia G, Perez T, Tonnel AB. Airway neutrophil inflammation in non asthmatic patients with food allergy. *Allergy* 2002;57(5):405–10.
- [23] Krogulska A, Dynowski J, Wasowska-Królikowska K. Bronchial reactivity in schoolchildren allergic to food. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2010;105(1):31–8.
- [24] DeWitt AM, Mattsson L, Lauer I, Reese G, Lidholm J. Recombinant tropomyosin from *Penaeus aztecus* (rPen a 1) for measurement of specific immunoglobulin E antibodies relevant in food allergy to crustaceans and other invertebrates. *Mol Nutr Food Res* 2004;48(5):370–9.
- [25] Reese G, Schickanz S, Lauer I, Randow S, Lüttkopf D, et al. Structural, immunological and functional properties of natural recombinant Pen a 1, the major allergen of Brown Shrimp, *Penaeus aztecus*. *Clin Exp Allergy* 2006;36(4):517–24.
- [26] Weghofer M, Thomas W, Kronqvist M, Mari, Purohit A, Pauli G, et al. Variability of IgE reactivity profiles among European mite allergic patients. *Eur J Clin Invest* 2008;38:959–65.
- [27] Bessot JC, Gourdon C, Pauli G. Allergie respiratoire au fenugrec. *Rev Fr Allergol* 1996;36:510–2.
- [28] Dugué P, Bel J, Figueredo M. Asthme professionnel au fenugrec. *Presse Med* 1993;22(19):922.
- [29] Ebo DG, Bridts CH, Mertens MH, Stevens WJ. Coriander anaphylaxis in a spice grinder with undetected occupational allergy. *Acta Clin Belg* 2006;61(3):152–6.
- [30] Patil SP, Niphadkar PV, Bapat MM. Allergy to fenugreek (*Trigonella foenum graecum*). *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997;78(3):297–300.
- [31] Faeste CK, Namork E, Lindvik H. Allergenicity and antigenicity of fenugreek (*Trigonella foenum-graecum*) proteins in foods. *J Allergy Clin Immunol* 2009;123(1):187–94.
- [32] Faeste CK, Christians U, Egaas E, Jonscher KR. Characterization of potential allergens in fenugreek (*Trigonella foenum-graecum*) using patient sera and MS-based proteomic analysis. *J Proteomics* 2010;73(7):1321–33.
- [33] Namork E, Fæste CK, Stensby BA, Egaas E, Løvik M. Severe allergic reactions to food in Norway: a ten-year survey of cases reported to the food allergy register. *Int J Environ Res Public Health* 2011;8(8):3144–55.