



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com

REVUE FRANÇAISE
D'**Allergologie**

Revue française d'allergologie xxx (2011) xxx-xxx

L'enquête allergologique alimentaire est systématique chez l'enfant asthmatique : contre

A food allergy workup is systematic in asthmatic children: Against

J. Robert

Consultation d'éducation thérapeutique dans la dermatite atopique, centre hospitalier Lyon Sud, pavillon Dufour, 69495 Pierre-Bénite cedex, France

Résumé

En France, la prévalence de l'allergie alimentaire est évaluée à 4,7 % et parmi ces allergiques, 5 % aurait de l'asthme. Ce pourcentage est faible, mais l'association induit une sévérité accrue. La détresse respiratoire est, en effet, la cause principale du décès des allergiques aux aliments. Toutes ces relations entre asthme et allergie alimentaire ont été bien décrites pour les formes sévères des deux maladies. Mais l'association n'est pas seule responsable de la gravité du syndrome. Les publications font état aussi et d'un mauvais contrôle de l'asthme et d'une mauvaise prise en charge de l'accident anaphylactique alimentaire (absence d'injection d'adrénaline, par exemple). Ce n'est pas en allant à la recherche d'éventuels aliments allergisants chez l'enfant asthmatique (10 à 12 % de la population infantile en France) que l'on va améliorer la prise en charge, mais en éduquant, en accompagnant ce malade chronique. Si, cependant, la décision d'un éventuel dépistage systématique est prise, il faudra choisir les bons outils, il faudra savoir interpréter des examens qui, avec les progrès de la biotechnologie, ont une relevance difficile à décrypter. La démarche diagnostique sera expliquée à travers la lunette critique du praticien. Certains tests, réalistes, comme la provocation orale, sont dangereux, d'autres, modernes sont très onéreux et ne peuvent pour le moment être largement diffusés. En somme, il faut changer le titre de l'article si l'on s'adresse à un allergologue qui s'ignore et écrire : « l'enquête allergologique alimentaire doit être sélective chez l'enfant asthmatique mal contrôlé ».

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Allergie alimentaire ; Asthme et facteurs de risque ; Anaphylaxie ; Protéines recombinantes

Abstract

In France, the prevalence of food allergy is estimated at 4.7% and 5% among those with allergies have asthma. Even the percentage is low; the association induced a greater severity. Respiratory distress is indeed the main cause of death in food allergic individuals. All these relationships between asthma and food allergy have been well described for severe forms of both diseases. But the association is not solely responsible for the severity of the syndrome. Literature argue for poor control of asthma control and poor management of anaphylaxis induced by food (e.g. no epinephrine injection). To improve the management, it's needed to educate, to accompany patient with chronic diseases before searching food allergies in asthmatic children which concern 10 to 12% of the child population in France. If systematic screening is the option, we must choose the right tools, we must learn to interpret the tests which, together with advances in biotechnology, are difficult to interpret with relevance. The diagnostic approach will be explained with critical view by the practitioner. Some of the tests, realistic, such as oral challenges are dangerous, others one are modern, expensive and may not yet be widely disseminated. At least, we need to change the title of the article if you go to an allergist who does not know and write: "Investigations for food allergy must be selective in children with asthma poorly controlled".

© 2011 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Food allergy; Asthma and risk factors; Anaphylaxis; Recombinants proteins

1. Introduction

La relation entre l'atopie et l'asthme ne fait aucun doute et passé l'âge de dix ans, au moins 80 % des asthmes ont une composante allergique avec sensibilisation à un ou plusieurs

Adresse e-mail : dr.trebor@wanadoo.fr.

1877-0320/\$ – see front matter © 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

doi:10.1016/j.reval.2011.01.040

Pour citer cet article : Robert J. L'enquête allergologique alimentaire est systématique chez l'enfant asthmatique : contre. Rev Fr Allergol (2011), doi:10.1016/j.reval.2011.01.040

aéroallergènes. Les données épidémiologiques nous apprennent aussi que seulement 6 à 8 % des enfants asthmatiques ont des crises déclenchées par l'alimentation [1].

Le titre de la controverse est une affirmation d'allure militaire plus que scientifique. Il comporte l'adjectif systématique qui neutralise la réflexion du praticien, une locution « enquête allergologique » qui reste une stratégie tortueuse à définir et un absent : le mot grave ou sévère que l'on aurait vu, dans ce combat, accolé à l'asthme.

Si seulement 4,7 % des enfants ont une allergie alimentaire (AA) [2], l'asthme en est le principal facteur de risque, c'est une donnée épidémiologique, mais aller débusquer la nocivité éventuelle d'un trophallergène chez un asthmatique, hors contexte clinique, est une gageure. L'enquête allergologique s'est enrichie récemment d'outils performants, les antigènes recombinants, mais est-elle adaptée à un dépistage fiable et de masse ? Même systématique, elle aboutira à une réflexion difficile pour corroborer résultats et données cliniques.

À la lumière des données épidémiologiques, le factuel unissant asthme et AA sera discuté et le chapitre concernant l'enquête alimentaire permettra d'envisager de façon critique le recours aux moyens diagnostics de l'AA.

2. Données épidémiologiques

2.1. Allergie alimentaire sévère et asthme

L'asthme est bien un mode d'expression de l'AA sévère. Dans les années 1990, plusieurs cas sévères et mêmes mortels d'AA ont été rapportés dans le Colorado [3], 80 % des accidents étaient d'ordre respiratoire. En 2007, les mêmes auteurs ont rapporté 31 décès par AA [4]. La majorité des accidents étaient d'ordre respiratoire, d'ailleurs tous les patients étaient asthmatiques, mais seuls quatre d'entre eux reçurent de l'adrénaline. On retrouve une même analyse des asthmes mortels en Suède de 1994 à 2003 : chez 37 sujets âgés d'un à 34 ans, l'AA est imputée dans 30 % cas. Cependant, tous ces patients, sauf un, connaissaient déjà leur AA. L'enquête allergologique avait pourtant déjà eu lieu. Elle avait été factuelle, arachide et soja furent incriminés, mais non salvatrice ! [5].

Toutes les études ne rapportent pas des cas aussi dramatiques. L'AA peut s'exprimer plus simplement par des exacerbations de l'asthme après consommation de certains aliments, de même l'asthme n'est pas le seul phénotype respiratoire à exprimer une AA [6].

Tous les allergènes alimentaires sont susceptibles de déclencher des réactions sévères avec bronchospasme, car l'aliment n'est pas une entité comme le serait un virus ou un toxique. Il devient « allergisant » s'il rencontre un individu répondeur, allergique... Toutefois, certains d'entre eux sont associés à une fréquence et à une gravité plus marquées. Après l'âge de trois ans, c'est le cas de l'arachide et des fruits à coque avec une mention particulière pour la noix de cajou [7]. D'autres facteurs de risque de gravité, avec ou sans AA, concernant l'enfant lui-même sont recensés et analysés dans un article récent. On retiendra des cofacteurs comme l'alcool, l'aspirine, les habitudes culturelles, la mastocytose, mais

l'auteur conclut sur l'importance de l'éducation thérapeutique dans la prévention du risque [8].

Un travail original de l'université de Baltimore vient d'être rapporté en novembre 2010. Il concerne la découverte de récepteurs pour l'amertume sur le muscle lisse bronchique, identiques à ceux déjà connus et localisés sur la langue. Leur activation entraîne un spasme bronchique sans mécanisme allergique. L'organisme n'aime pas le goût amer des substances toxiques qu'il recrache, ni l'inhalation de polluants irritants, la bronche se serre comme pour fermer l'entrée. Cette vue finaliste est envisagée par les auteurs [9].

Donc, si l'AA peut s'exprimer par de l'asthme, c'est l'éducation thérapeutique du patient et de sa famille qui est primordiale pour prévenir les accidents. Par ailleurs, d'autres facteurs que l'AA sont responsables d'asthme grave.

2.2. L'asthme commun représente-t-il un risque accru d'allergie alimentaire ?

On aura compris que la forme sévère de l'anaphylaxie liée aux aliments est représentée par une attaque d'asthme et la forme létale par un arrêt respiratoire au cours d'une crise suraiguë et non par collapsus (comme c'est le cas dans les formes mortelles des anaphylaxies aux venins d'hyménoptères et aux médicaments). Est-ce alors par raisonnement circulaire ou pétition de principe que nombre d'articles renversent la proposition en disant que l'asthme est un facteur inducteur de l'AA. Une équipe le prouve [10] dans une étude difficile sur une petite cohorte de 12 enfants âgés en moyenne de 6,2 ans ayant à la fois une AA (prouvée par TPODA) et des symptômes respiratoires faisant suite à l'inhalation de particules de ces mêmes aliments : poisson, pois chiches, lait, œuf sarrasin. Parmi les neuf enfants qui acceptèrent un test de provocation par inhalation (l'article ne dit pas s'il y eut double signature parentale !), cinq développèrent des symptômes avec le poisson (trois fois), le pois chiche (une fois) et le sarrasin (une fois). Les auteurs émettent l'hypothèse d'une sensibilisation respiratoire initiatrice, dans la petite enfance, d'une AA ultérieure. Tout pédiatre allergologue a pu évoquer dans sa vie ce phénomène, notamment avec le poisson (asthme dans une poissonnerie) ou le blanc d'œuf cru (préparation maison d'une mousse au chocolat) En fait, l'asthme ne favorise pas l'AA, mais est un sceau de gravité qui frappe l'allergique alimentaire. On doit donc renverser la proposition du titre en disant qu'il faut faire « systématiquement » des épreuves fonctionnelles respiratoires aux allergiques alimentaires, surtout à ceux sensibilisés à l'arachide ou aux fruits à coque. La prévalence de l'asthme avec AA se situe autour de 2 % (tous âges confondus). Mais un enfant asthmatique a 14,4 fois plus de risque de développer une AA sévère qu'un non asthmatique [11]. Dans cette phrase, c'est le mot sévère qui a de l'importance. Une étude statistique basée sur la méthode des *odds ratio* (OR) chez 19 enfants admis en réanimation pour asthme aigu grave [12] retient deux facteurs indépendants, après analyse multivariée : l'AA (OR : 9,85) et les admissions hospitalières fréquentes pour asthme (OR : 5,89), hospitalisation car l'asthme est mal contrôlé, souvent mal éduqué.

Les parents posent souvent cette question « Est-ce que mon enfant porteur d'un asthme va être plus à risque allergique grave vis-à-vis des médicaments, des vaccins, des piqûres d'insectes, des aliments, des infections. . . ? » Des éléments de réponse sont disponibles dans une revue de la littérature sur ce sujet où l'on voit que l'AA ne détient pas le monopole d'un asthme aggravé [13].

Le praticien retiendra comme éléments de réflexion :

- c'est l'asthme mal contrôlé qui est, en soi, un facteur de gravité ;
- les allergies à l'arachide ou aux fruits à coque doivent avoir une EFR.

La justification d'une enquête systématique devrait concerner un tableau clinique : celui de l'anaphylaxie induite par l'ingestion d'aliments et l'exercice physique (AIIAEP).

Pour que les manifestations de cette allergie post-prandiale surviennent, il faut une unité de temps : pas plus de trois heures après ingestion de l'aliment incriminé, une unité de lieu : à l'effort souvent au stade de sport, une unité d'action : l'anaphylaxie IgE dépendante. Le tableau clinique est varié, il n'est pas que « théâtral » par ses trois unités, il l'est aussi par sa clinique associant angio-œdème, urticaire, malaise. Parfois, la scène est très inquiétante avec asthme puis choc. Souvent, heureusement, les signes s'estompent à l'arrêt de l'effort avant le malaise. Le coupable est un aliment qui est toléré habituellement par le malade s'il ne fait pas d'effort. L'enquête doit être policière à la recherche du coupable et de cofacteurs (chaleur, stress, médicaments comme l'aspirine, les AINS, les bêtabloquants. . .). Cette enquête emprunte les voies de l'IgE dépendance. Initialement, la maladie a été décrite chez un marathonien après ingestion de coquillages, présentés comme « bivalves » dans le texte. Actuellement, les recherches se portent sur la responsabilité du gluten et surtout de l'oméga-5 gliadine avec dosage des IgE spécifiques vis-à-vis de la protéine recombinante (PR), Tri a 19, associée ou non à la transglutaminase [14]. Le malade n'accusant pas spontanément l'aliment incriminé, cette affection est certainement sous-diagnostiquée par ignorance aussi du soignant.

L'AIIAEP peut justifier le titre péremptoire de cet article !

3. L'enquête alimentaire

Est-elle si facile à mener ? Est-elle à proposer à tous les enfants asthmatiques, même si on la réserve aux seuls asthmes allergiques ? Quels moyens diagnostiques choisir ? Doivent-ils être basés sur la perception, sur les tests cutanés, sur le dosage des IgE spécifiques (IgE-S), sur les pratiques allergologiques hospitalières : tests de provocation simple (TPO), en double insu (TPODA) ou enfin sur les nouvelles technologies ?

3.1. Le médecin ambulatoire : une approche cartésienne de l'enfant asthmatique

Le médecin traitant va initier le bilan habituel de l'asthme qui comportera : examen ORL, radiographie thoracique, tests

cutanés aux aéroallergènes et une EFR avec au moins une courbe débit-volume dès que l'âge le permet. Il va savoir le prendre en charge surtout s'il lit les bons papiers du GRAPP [15] dans lesquels il apprendra que l'enquête alimentaire est justifiée si l'asthme est non contrôlé et bien sûr s'il est associé à des manifestations digestives et cutanées.

Il doit renforcer son interrogatoire à la recherche de circonstances inhabituelles de déclenchement des crises ou de symptômes associés : antécédents, crise au moment d'un repas, crise associée à des signes cutanés ou digestifs, malaise à l'effort, prurit labial ou pharyngé, association pollinose à une éventuelle intolérance alimentaire et même simple franc dégoût. . .

Si cet interrogatoire, qu'il peut renouveler au cours du suivi du malade, ne décèle aucune piste incriminant un allergène alimentaire, le bilan s'arrête là il suffit chez plus de 90 % des enfants si l'on s'en réfère à la littérature [7]. Certains auteurs montrent que l'allégation (par exemple le lait, ou dans le quotidien du médecin les fruits rouges ?) n'a de chance de correspondre à la preuve d'une sensibilisation que pour l'arachide [16]. D'autres auteurs démontrent que les impressions d'allergie même pour l'arachide sont fausses [17].

Mais le médecin ambulatoire est scrupuleux, il veut rassurer définitivement l'enfant asthmatique et sa famille en raison de vagues allégations. Il prescrit donc un MAST-CLA[®] aux trophallergènes, test multiallergénique à réponse spécifique. Quelques gouttes de sang pour dépister une éventuelle allergie à une trentaine de protéines différentes, pourquoi s'en priver ? Hélas, le test revient positif à une foule de végétaux et le doute s'installe chez les adultes alors que l'univers gastronomique de l'enfant se réduit au bouillon de poireaux, au riz et aux galettes sans œufs, lui qui allait si bien. Cette description schématique est un scénario classique pour un consultant en allergologie. Ces tests multiallergiques, sans réponse réellement quantitative, non spécifiques dès que le taux d'IgE totales s'élève au-dessus de 300 à 400 kU/l, sont très demandés (rapport à l'auteur d'un laboratoire centralisé d'immuno-allergologie à Lyon) et se pose la question de leur utilité dans la démarche diagnostique allergologique. Si l'on décide d'un bilan alimentaire systématique chez le petit asthmatique, on craint un abus exacerbé de ce type de prescription. Ces tests ne doivent pas se substituer à la prise en charge de l'allergologue [18].

3.2. Le médecin allergologue et ses outils : le dépistage artisanal

Les tests cutanés (prick-tests) aux pneumallergènes sont l'étape essentielle de la recherche des sensibilisations. Cette recherche concerne tout asthmatique âgé de plus de trois ans, recommandation (grade A) de la SPLF [18]. Le choix des allergènes à tester n'a pas une déclinaison systématique mais dépend de l'orientation clinique, de l'âge, de l'environnement domestique, du lieu d'habitation pour les pollens. Ces prick-tests indolores, à lecture rapide et sans danger ont une bonne valeur prédictive positive (VPP).

On va demander à l'allergologue de tester aux trophallergènes tout asthmatique, qui serait potentiellement un allergique alimentaire qui s'ignore. Il sait le faire, les extraits

sont nombreux dans son frigo et même la maman peut apporter fruits et légumes variés pour des tests réalistes (*prick to prick*). Mais quels aliments choisir sans orientation clinique ? L'allergologue consulte le réseau d'allergovigilance : en 2008, celui-ci enregistrait 87 aliments différents responsables d'anaphylaxie sévère ! Va-t-il choisir, par modernité, de tester les nouveaux allergènes décrits, il n'ose pas car il s'agit de la grenouille et de l'orge vert ! [6]. Non, il est plus rationnel de prendre les trophallergènes les plus fréquemment impliqués dans les AA se traduisant par de l'asthme : arachide, fruits à coque, œuf plutôt le blanc, mais on teste le jaune, tant qu'on y est. Le prick test au blanc d'œuf s'avère positif. Le praticien explique que test positif ne veut pas dire obligatoirement allergie. Il s'agit d'une sensibilisation seulement, l'enfant a d'ailleurs des antécédents de dermatite atopique. Il peut s'agir aussi tout simplement d'une histamino-libération non spécifique. Ne pas s'inquiéter. Les parents ne comprennent pas l'explication. Il faut aller plus loin même si l'impétrant consomme des œufs, mais peut-être pas crus ? Qui croire ? L'allergologue s'oriente alors vers la biologie et les IgE spécifiques, pas plus de cinq sur une même prescription, c'est la limite administrative. Il se décide pour un dosage des ImmunoCap® allergènes blanc d'œuf (f1) et ovomucoïde (f233), marqueur de risque et de persistance de l'allergie [19]. Les résultats seront négatifs, mais le test de provocation, escalade supérieure, a cependant été évité.

3.3. La tentation biologique : les limites des techniques traditionnelles

Le dosage quantitatif des IgE spécifiques (qui par antonomase est devenu le RAST) a déjà été une grande avancée pour différencier allergie vraie d'histamino-libération non spécifique. On reste étonné des résultats très précis de 3,6, 7, 85 kU/l donnés par le laboratoire. Quelle pertinence clinique leur accorder sans courbe de risque spécifique d'allergènes ? demande H. Malandain qui liste toutes les dérives liées à la positivité des IgE-S [20]. Leurs taux comparés à la clinique et/ou aux tests de provocation ont été assortis de valeur seuil (*cut-off*) assez difficiles à décrypter pour le praticien car variable bien sûr selon l'allergène, le lieu de vie (l'Arizona ou la Haute-Garonne), les méthodes... Les VPP et valeurs prédictives négatives (VPN) sont calculées à partir des sensibilités et spécificités du test dans une population donnée. La VPP pour la responsabilité, dans une pathologie allergique, de la pêche ou de la noisette ou du cyprès, par exemple, est éminemment variable dans les pays européens. Le rapport de vraisemblance correspond pour un résultat d'examen donné au rapport de la probabilité d'être malade sur celle de ne pas l'être. Fagan a proposé un nomogramme pour permettre ce calcul post-test de la maladie en fonction de la probabilité prétest et du rapport de vraisemblance. Nombre de résultats en allergologie mériteraient leur analyse critique à travers le filtre du nomogramme de Fagan [21].

Les réactions croisées *in vitro* ont pollué, au début, la glorieuse certitude de l'allergologue. Par exemple, les fausses positivités liées aux résidus carbohydrates ou *carbohydrate cross-reactive determinants* (CDD). Ce sont des chaînes

glucidiques portées par les glycoprotéines sur lesquelles peuvent se fixer les IgE, positivisant le test sans pertinence clinique [22]. Ces réactions parasites ont été décrites avec le latex, les hyménoptères et les trophallergènes.

3.4. Les recombinants : une aide majuscule pour l'enquête ?

On sait, depuis longtemps, que l'on n'était pas allergique à un aliment dans sa globalité, mais à une ou plusieurs de ses protéines et même à un épitope de cette protéine dont la configuration spatiale peut-être modifiée par la cuisson, les traitements, les chambres froides.

L'enquête allergologique est devenue moléculaire avec l'avènement des PR produites par la biotechnologie. L'intérêt de ces PR est d'obtenir une standardisation des extraits, une stabilité immunochimique, une éviction des réactivités croisées liés aux IgE anti-CCD[23]. En allergologie alimentaire, le recours aux tests avec des antigènes recombinants a permis d'élargir l'éventail de nos connaissances :

- si au sein d'un même aliment, plusieurs protéines peuvent être responsables, les PR vont hiérarchiser leur responsabilité ;
- elles permettent une identification des protéines dans les allergies croisées, grâce au concept des panallergènes (profilines, tropomyosines, albumines, vicilines...) et des grandes familles moléculaires : PR-10 de la pomme (Mal d1) responsable d'un syndrome oral des polliniques au bouleau (Bet v1), LTP plus dangereuse qui se décline chez les drupacées (Pru p3), la noisette (Cor a8), l'arachide (Ara h9), alors que c'est Ara h2 qui possède une haute sensibilité et spécificité pour le diagnostic de l'AA à l'arachide. Les publications sont multiples, l'allergologie s'est enrichie et l'intérêt individuel est inestimable si les résultats sont interprétés par un allergologue et rapportés à la clinique.

Ces techniques ne peuvent s'appliquer à un dépistage de masse de l'AA dans l'asthme commun, ambulatoire, parce qu'elles sont ciblées.

3.5. Combinaison de recombinants : l'allergologue à la pêche aux allergènes !

On conçoit que pour des études épidémiologiques, il faudrait disposer d'un kit de dépistage de qualité technique irréprochable, reproductible, non invasif et facilement interprétable. Cet outil existe. L'avènement de composants moléculaires, soit purifiés à partir de leur source naturelle, soit produit par biotechnologie (PR), a permis leur fixation sur des biopuces (*microarray*) et a rendu nécessaire cette technologie étant donné le nombre de molécules réactive à tester contenu dans un extrait allergénique. Ces biopuces, plaques à micropuits, permettent de tester un nombre très important de molécules (> 100) avec une quantité minime de sérum (20–30 µl). La technique disponible en France est celle habituelle, dite sandwich (IgG anti-IgE), les cibles sont marquées par

fluorochromes, la mesure de l'intensité de fluorescence pour chaque spot est relevée en pixel, le résultat donné en une unité ISU (0 à 100 ISU). Il n'y a pas d'identification aux kU/l.

La feuille de résultats avec la technique ImmunoCAP® ISAC est remarquable par sa présentation pédagogique et les antigènes sont classés par famille : marqueurs spécifiques d'espèces (exemple : Ara h2, congutine de stockage), marqueurs spécifiques d'une réactivité croisée certaine (exemple : PR 10 comme Betv1 et Ara h8), marqueurs d'une réactivité croisée (exemple : Bet v2, groupe des profilines), broméline (marqueur CDD).

Les travaux concernant l'AA de l'enfant commence à se diversifier en comparant la fiabilité de la technique microarray pour différencier sensibilisés et allergiques. Citons une étude faite au Royaume-Uni [17] sur la prévalence de l'allergie à l'arachide. La cohorte comprend 1029 enfants âgés de huit ans. Plus de 18 % se disent « allergiques », en réalité 110, soit 11 % sont sensibilisés (tests cutanés positifs, IgE > 0,2 kU/l – de 0,24 à 443 –). Les allergiques vrais, regroupant d'une part les évidents ($n = 12$) avec TC supérieur ou égal à 8 mm et IgE-S supérieur ou égal à 15 kU/l et, d'autre part, ceux ayant répondu au TPODA ($n = 7$), ne sont plus que 17 % des sensibilisés. Les auteurs recherchent, dans cette étude, un facteur discriminant entre allergiques et sensibilisés (nommes tolérants dans le texte) qui pourrait éviter une enquête allergologique lourde. Les antécédents familiaux, l'existence d'allergie et d'asthme, notamment, sont identiques dans les deux groupes soumis à la technique sur plaque microarray. Seule compte, alors, la positivité d'Ara h2, parmi les PR de l'arachide (1, 2, 3, 8).

Mais pour devoir tester une grande partie des 10 % d'asthmatiques allergiques en France, il faut savoir que la technique est chère (plusieurs centaines d'euros), heureusement non remboursée. Mais le reproche majeur est que les informations fournies peuvent donner lieu à des interprétations fantaisistes, à des diagnostics faussement inquiétants, à des évictions alimentaires intempestives. D'accord, comme outil d'enquête, mais avec des conseils de prescription donnés par des experts.

4. Conclusion

L'enquête alimentaire chez l'asthmatique ne doit pas être systématique mais ciblée. L'indication doit en être individuelle et non collective. La primauté va à l'interrogatoire, fait par le médecin et à son examen. Un bilan allergologique alimentaire orienté doit concerner les tableaux de l'allergie respiratoire significatifs :

- asthme ou équivalent au cours ou au décours d'un repas ;
- asthme à l'effort après un repas ;
- asthme pollinique avec sensibilisation aux fruits ou légumes ;
- asthme grave, difficile à équilibrer ou multipliant les consultations non programmées.

Une des avancées majeures dans la connaissance de l'AA concerne l'utilisation des recombinants, mais l'interprétation complexe des résultats doit être faite par un allergologue, bien

sûr en fonction de la clinique. Une prudence est requise pour l'utilisation à grande échelle des biopuces. À l'échelle individuelle, elles permettront, dans nombre de cas, de se passer de tests de provocations potentiellement dangereux.

En revanche, un bilan respiratoire doit être demandé dans les cas d'AA sévère ou chez les allergiques à l'arachide ou aux fruits à coque.

La meilleure prévention pour ces enfants à pathologie instable ou même chaotique est l'éducation thérapeutique. Les efforts financiers de l'assurance maladie doivent concerner la création d'écoles de l'atopie plutôt que de s'engloutir dans le remboursement d'examen biologiques accessibles à toute ordonnance. La HAS devrait pouvoir faire le tri dans ces outils performants, prescrits par qui et pour qui ?

Conflit d'intérêt

L'auteur n'a pas de conflit d'intérêt.

Références

- [1] Ozol D, Mete E. Asthma and food allergy. *Cure Opin Pulm Med* 2008;14:9–12.
- [2] Rancé F, Grandmottet X, Grandjean H. Prevalence and main characteristics of schoolchildren diagnosed with food allergies in France. *Clin Exp Allergy* 2005;35:167–72.
- [3] Bock SA, Muñoz-Furlong A, Sampson HA. Fatalities due to anaphylactic reactions to foods. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:191–3.
- [4] Bock SA, Muñoz-Furlong A, Sampson HA. Further fatalities caused by anaphylactic reactions to food, 2001–2006. *J Allergy Clin Immunol* 2007;119(4):1016–8.
- [5] Bergström SE, Boman G, Erikson L, Formgren H, Foucard T, Hörte LG, et al. Asthma mortality among Swedish children and young adults, a 10-year study. *Respir Med* 2008;102:1335–41.
- [6] Morisset M, Codreanu F, Hatahet R, Beaudouin E, Dumond P, Mouget B, et al. Allergie alimentaire et manifestations respiratoires : des signes parfois trompeurs. *Rev Fr Allergol* 2009;49:288–90.
- [7] Monneret-Vautrin DA. Épidémiologie de l'allergie alimentaire. *Rev Fr Allergol* 2008;48:171–8.
- [8] Dutau G, Rancé F. Facteurs de risque de l'allergie alimentaire. *Rev Fr Allergol* 2007;47:102–9.
- [9] Deshpande DA, Wang WC, McImoy E, Robinett KS, Schillinger MN, An SS, et al. Bitter taste receptors on airway smooth muscle bronchodilate by localized calcium signaling and reverse obstruction. *Nat Med* 2010;16:1299–304.
- [10] Roberts G, Lack G. Food allergy and asthma. What is the link? *Paediatr Respir Rev* 2003;4:205–12.
- [11] Rancé F, Micheau P, Marchac V, Scheimann P. Allergie alimentaire et asthme chez l'enfant. *Rev Pneumol Clin* 2003;59:109–13.
- [12] 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;112:168–74.
- [13] Vervloet D, Rancé F, Birnbaum J, Clement O. L'asthme représente-t-il un facteur de l'anaphylaxie ? *Rev Mal Respir* 2007;24:27–33.
- [14] Palosuo K, Varjonen E, Nukkala J, Kalkkinen N, Harvima R, Reunala T, et al. Transglutaminase-mediated cross-linking of a peptic fraction of omega-5 gliadin enhances IgE reactivity in wheat dependant, exercise-induced anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 2003;111(6):1386–92.
- [15] de Blic J, Deschildre A, Pin I, Dubus JC. Quand et comment modifier la prise en charge de l'asthme de l'enfant asthmatique à partir de quatre ans ? *Rev Mal Respir* 2009;26:827–35.
- [16] Woods RK, Stoney RM, Raven J, Walters EH, Abramson M, Thien FC. Reported adverse food reactions overestimate true food allergy in the community. *Eur J Clin Nutr* 2002;56:31–6.

- [17] Nicolaou N, Poorafshar M, Murray C, Simpson A, Winell H, Kerry G, et al. Allergy or tolerance in children sensitized to peanut: prevalence and differentiation using component-resolved diagnostics. *J Allergy Clin Immunol* 2010;125:191–7.
- [18] Recommandations de la Société de pneumologie de langue française sur « Asthme et allergie ». *Rev Mal Respir* 2007;24:7S3–67.
- [19] Ando H, Moverare R, Kondo Y, Tsuge I, Tanaka A, Bones MP, et al. Utility of ovomucoid-specific IgE concentrations in predicting symptomatic egg allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2008;122:583–8.
- [20] Malandain H. Quelle valeur clinique accorder aux résultats chiffrés des dosages d'IgE spécifiques ? *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 2002;42:798–805.
- [21] Guilloux L. Explorations biologiques en allergologie. *Rev Fr Allergol* 2010;50:303–7.
- [22] Mandain H. IgE-reactive carbohydrate epitopes-classification, cross-reactivity and clinical impact. *Allergy Immunol* 2005;37(4):122–8.
- [23] Morisset M, Codreanu F, Astier C, Olivier R, Jacquenet S, Bihain B, et al. Intérêt des allergènes recombinants dans le diagnostic de l'allergie alimentaire. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 2008;48:242–5.