

Fait clinique

Allergie à l'arachide : une observation exemplaire

Peanut allergy: the case of Eric

C. Scaramuzza, M.-C. Alquie, M.-P. Demoly, P. Demoly *

*Exploration des allergies, maladies respiratoires, Inserm U 454, hôpital Arnaud-de-Villeneuve, CHU de Montpellier,
371, avenue du Doyen-Giraud, 34295 Montpellier cedex 5, France*

Reçu le 30 juillet 2003 ; accepté le 16 septembre 2003

Résumé

Éric a sept ans et bien que n'ayant aucun antécédent personnel d'allergies alimentaires, le test de réintroduction à l'arachide que sa maman nous presse instamment de réaliser (du fait des antécédents de réaction à la noix de Cajou de son jumeau homozygote) est très fortement positif. Cette observation est intéressante à plus d'un titre, permettant de réviser les données les plus récentes concernant les facteurs de risque, les réactions croisées, la démarche diagnostique et la conduite à tenir devant une suspicion d'allergie à l'arachide.

© 2003 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract

Eric is a 7-year-old boy with no personal history of food allergy. His mother asked us to carry out an oral challenge test because his homozygous twin brother had an allergic reaction to cashew nuts several years before. This interesting observation gives us an opportunity to review recent data on risk factors, cross-reactions and diagnostic procedures when confronted with a patient suspected of being allergic to peanuts.

© 2003 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Keywords: Peanut; Allergy; Twin

Mots clés : Arachide ; Allergie ; Jumeau

1. Introduction

Le cas qui nous présentons ici nous permet d'analyser les particularités de l'allergie à l'arachide : l'augmentation de la sensibilisation qui est devenue de plus en plus précoce et souvent occulte, les facteurs de risque (y compris la prédisposition génétique à développer cette allergie alimentaire), le risque des réactions croisées avec les autres légumineuses et oléagineux, la sévérité des manifestations cliniques qui peuvent accompagner l'ingestion de l'arachide (et qui peuvent être biphasiques), la démarche diagnostique et la conduite à tenir.

2. Observation

Le jeune Éric, sept ans, est venu en consultation ce mois de février 2003 pour réaliser un test de provocation par voie orale à l'arachide. Il n'en a jamais consommé parce que quatre ans auparavant sa mère avait instauré un régime d'éviction stricte de l'arachide et des fruits à coque pour lui et son frère jumeau homozygote. Cette décision a suivi un épisode d'angio-œdème du visage et des lèvres chez ce dernier, quelques minutes après l'ingestion d'un morceau de noix de Cajou à l'âge de trois ans.

Issu d'une famille d'atopiques, Éric a développé son propre lot d'affections allergiques : une dermatite atopique dès l'arrêt de l'allaitement maternel vers un mois et demi, jusqu'à l'âge de 18 mois et un asthme persistant modéré

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : demoly@montp.inserm.fr (P. Demoly).

depuis l'âge de trois ans, correctement équilibré par glucocorticoïdes et bêtamimétiques inhalés. Le bilan allergologique, réalisé dans notre Service par *prick tests* (extraits Stalergènes®) met en évidence une sensibilisation aux acariens (4 mm), chat (3 mm), blatte (3 mm) et à l'arachide (4 mm), mélange de noix (2 mm). Les tests à l'aide d'aliments frais avec les fruits qui croisent avec l'arachide montrent une positivité pour la noix de Pécan (4 mm), la pistache (4 mm) et l'huile d'arachide (3 mm). Le dosage des IgE sériques est positif pour l'arachide (1,81 kU/l : classe 2), la noix de Cajou (1,54 kU/l : classe 2), et la noisette (0,44 kU/l : classe 1).

Le test de provocation par voie orale a été réalisé en ouvert, par l'ingestion d'arachide à doses croissantes, toutes les 20 minutes. Celui-ci a été positif à la dose cumulée de 777 mg. Quinze minutes après la dose déclenchante (1/2 cacahuète), Éric a développé une asthénie brutale en rapport avec une chute tensionnelle de 10/5 à 7/5 mmHg, puis des douleurs abdominales suivies d'une urticaire généralisée qui ont nécessité un traitement associant adrénaline intramusculaire à la dose de 0,2 mg, loratadine à la dose de 5 mg et bêtaméthasone p.o. à la dose de 2 mg. L'adrénaline a été répétée après une heure, du fait d'une deuxième poussée anaphylactique (avec nouvelle chute tensionnelle et urticaire) et a été associée à des bêtamimétiques inhalés (salbutamol 2,5 mg en nébulisation) en raison de l'apparition d'un bronchospasme. Éric a quitté le service après cinq heures d'observation avec une trousse d'urgence contenant de l'adrénaline auto-injectable (Anapen® 0,15 mg), l'indication de supprimer l'arachide ainsi que l'huile d'arachide et les aliments qui croisent avec l'arachide et dont les *prick tests* ou les IgE étaient positifs en attendant de le soumettre à d'autres investigations. Son projet d'accueil individualisé a été renforcé.

3. Discussion

L'arachide (*Arachis hypogaea*) est une légumineuse riche en protéines qui contient plusieurs allergènes (de Ara h 1 à Ara h 7) récemment identifiés [1–4], les allergènes majeurs, Ara h 1, Ara h 2, Ara h 3 étant reconnus par plus de 50 % des sujets qui réagissent à l'arachide. La prévalence de l'allergie à l'arachide dans la population générale en France est de 1 % [5]. C'est la deuxième cause d'allergie alimentaire de l'enfant de moins de trois ans, derrière l'œuf ; c'est la première cause après l'âge de 3 ans [4]. L'allergie alimentaire semble être une maladie des pays développés, notion attribuée à l'hypothèse hygiéniste (prépondérance du système immunitaire Th2 vs Th1) [6] et aux différents modes de cuisson de l'arachide qui crue ou rôtie est plus allergisante que frite ou bouillie [7]. La sensibilisation précoce à l'arachide est devenue de plus en plus fréquente ces dix dernières années [8–10]. Sont incriminées : une consommation plus importante d'arachide dans la population générale en particulier par les femmes enceintes et allaitantes [11–14] et son introduction plus précoce dans le régime de l'enfant [11,13] ainsi que l'application cutanée de crèmes contenant de l'huile

d'arachide ou d'amande douce et l'utilisation de médicaments contenant de l'huile d'arachide [8,15,16]. D'autres facteurs de risque de développer cette allergie sont les antécédents atopiques personnels et familiaux [8,9,11]. Ainsi, un enfant avec des antécédents familiaux d'atopie est à risque d'allergie à l'arachide dans 7 % des cas si un autre enfant de la fratrie est allergique à l'arachide [9]. Ce pourcentage augmente chez les jumeaux monozygotes jusqu'à 64 % démontrant une influence génétique forte dans l'allergie à l'arachide [17]. Howell et al. [18] avaient déjà précisé le rôle potentiel des gènes *HLA* de classe II.

Dans le cas de notre petit patient, il s'agissait d'un frère jumeau monozygote allergique à l'arachide dont le frère n'était pas allergique à l'arachide, mais aux noix de Cajou. Si seulement 5 % des patients allergiques à l'arachide sont allergiques aux autres légumineuses [19], jusqu'à un tiers d'entre eux présente des réactions à l'ingestion des oléagineux (noix, amande, noix de Pécan, noix de Cajou) [9]. Comme dans le cas du petit Éric la réaction clinique après l'ingestion et/ou le contact d'arachide a lieu dans 70 à 80 % des cas dès la première exposition connue [9,12], et elle peut-être très sévère. La réaction allergique exigeant une première exposition, il semble évident pour l'arachide qu'il existe des possibilités d'exposition occulte. Celle-ci pourrait être dues aux antigènes alimentaires qui peuvent traverser le placenta [13] ou qui se retrouvent dans le lait maternel [14], et seraient responsables d'une sensibilisation chez le fœtus et le nourrisson atopique (bien que les études prospectives d'intervention montrent des résultats contradictoires sur le rôle du lait maternel dans l'expression de l'atopie) [13]. Parmi les allergènes alimentaires, c'est l'arachide qui entraîne les plus graves manifestations cliniques qui peuvent être biphasiques dans un tiers des cas. Les patients avec antécédents d'asthme ont souvent des réactions plus sévères [20].

Cette allergie tend à être durable. Il est admis que des traces des protéines largement utilisées dans l'industrie agro-alimentaire sous forme masquée en particulier dans la farine d'arachide et dans les huiles non raffinées rendent très difficile le régime d'éviction entretenant ainsi la synthèse des IgE spécifiques et ne permettant pas la guérison. Cependant, certains enfants (18–22 %) semblent pouvoir guérir de cette allergie [21–23]. Les caractéristiques cliniques des enfants qui guérissent de leur allergie à l'arachide sont : un diagnostic précoce, la moindre présence de manifestations d'atopie et en particulier d'allergie à d'autres aliments par rapport aux enfants pour lesquels l'allergie persiste, un moindre diamètre de la papule aux tests cutanés [21,22], un taux des IgE spécifiques inférieur à 5 KU/L pendant leur enfance [23]. Enfin, les patients présentant des réactions modérées à l'ingestion d'arachide ont une meilleure chance de devenir tolérants si comparés aux patients ayant développé une anaphylaxie [22].

Le diagnostic d'allergie à l'arachide se fonde sur l'anamnèse, les tests cutanés, les dosages des IgE spécifiques. Il doit être obligatoirement conclu par un test de provocation oral

sous stricte surveillance hospitalière chez un patient soumis à un régime d'éviction alimentaire stricte sans histoire clinique d'allergie ayant des tests cutanés positif et les IgE inférieures à 14 KU/L, comme dans le cas de notre petit patient. La simple positivité du test cutané (qui a une excellente valeur prédictive négative) peut correspondre à une simple sensibilisation. La présence d'un taux d'IgE supérieur à 14 KU/L a une valeur prédictive positive de 95 %, mais si le taux d'IgE est inférieur à 0,35 KU/L la valeur prédictive négative n'est pas de 100 % [24]. Dans notre cas l'instinct de la maman d'Éric avait cependant très justement devancé nos investigations. Les autres indications à effectuer un test de provocation orale sont : la démonstration de la responsabilité de l'arachide en cas d'histoire clinique douteuse, l'évaluation du seuil de réactivité du patient connu comme allergique à l'arachide pour établir les mesures à prendre, l'évaluation d'une éventuelle guérison.

Même si certains auteurs [9,11] conseillent d'éviter tous les oléagineux chez les enfants allergiques à l'arachide, exception faite pour les oléagineux précédemment tolérés, une fois l'allergie à l'arachide confirmée, la recherche d'une allergie croisée et ou associée aux légumineuses et aux oléagineux est vivement conseillée. Cette démarche a des conséquences importantes pour les patients et leurs familles. Elle nous aidera à moduler le régime d'éviction.

Bien que des nouvelles formes d'immunothérapie [25] soient à l'étude pour essayer de prévenir les réactions allergiques suite à l'ingestion de l'arachide, et que les résultats d'un nouveau traitement expérimental anti-IgE se sont démontrés encourageants en élevant la dose d'arachide nécessaire pour déclencher des réactions immédiates chez des patients allergiques à l'arachide [26] jusqu'à maintenant, le seul traitement disponible consiste en un régime d'éviction stricte de l'arachide comprenant l'éducation du patient et des parents afin de réduire la probabilité d'une ingestion accidentelle de l'arachide, de reconnaître et de traiter les premiers symptômes de la réaction allergique lorsqu'ils surviennent.

Références

- [1] Burks AW, Shin D, Cockrell G, Stanley JS, Helm RM, Bannon GA. Mapping and mutational analysis of the IgE binding epitopes on Ara h 1, a legume vivilin protein and a major allergen in peanut hypersensitivity. *Eur J Biochem* 1997;245:334–9.
- [2] Rabjohn P, Helm EM, Stanley JS, West CM, Sampson HA, Burks AW, et al. Molecular cloning and epitope analysis of the peanut allergen Ara h 3. *J Clin Invest* 1999;103:535–42.
- [3] Viquez OM, Summer CG, Dodo HW. Isolation and molecular characterization of the first genomic clone of a major peanut allergen, Ara h 2. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:713–7.
- [4] Rancé F, Kanny G, Dutau G, Moneret-Vautrin DA. Food hypersensitivity in children: clinical aspects and distribution of allergens. *Pediatr Allergy Immunol* 1999;10:35–8.
- [5] Kanny G, Moneret-Vautrin DA, Flabbee J, Beaudouin E, Morisset M, Thevenin F. Population study of food allergy in France. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:133–40.
- [6] Warner JO. Peanut allergy: a major public health issue. *Pediatr Allergy Immunol* 1999;10:14–20.
- [7] Beyer K, Morrow E, Li XM, Bardina L, Bannon GA, Burks AW, Sampson HA. Effects of cooking methods on peanut allergenicity. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:1077–81.
- [8] Ewans PW. Clinical study of peanut and nut allergy in 62 consecutive patients: new features and associations. *Bmj* 1996;312:1074–8.
- [9] Sicherer SH, Burks AW, Sampson HA. Clinical feature of acute allergic reactions to peanut and tree nuts in children. *Pediatrics* 1998;102:E6.
- [10] Grundy J, Matthews S, Bateman B, Dean T, Arshad SH. Rising prevalence of allergy to peanut in children: Data from two sequential cohorts. *J Allergy Clin Immunol* 2002;110:784–9.
- [11] Hourihane JO, Dean TP, Warner JO. Peanut allergy in relation to heredity, maternal diet, and other atopic diseases: results of a questionnaire survey, skin prick testing, and food challenge. *Bmj* 1996;313:518–21.
- [12] Hourihane JO, Kilburn SA, Dean P, Warner JO. Clinical characteristics of peanut allergy. *Clin Exp Allergy* 1997;27:634–9.
- [13] Frank L, Marian A, Visser M, Potter PC. Exposure to peanuts in utero and infancy and the development of sensitisation to peanut allergens in young children. *Pediatr Allergy Immunol* 1999;10:27–32.
- [14] Veda P, Wai Y, Burks W, Perelman B. Detection of peanut allergens in breast milk of lactating women. *Jama* 2001;285:1746–8.
- [15] Kull I, Hallner E, Lilja G, Ohman-Johansson AC, Oman H, Wickman M. Peanut oil vitamin A and D preparations: reactions to skin test and manifestation of symptoms. *Pediatr Allergy Immunol* 1999;10:21–6.
- [16] Moneret Vautrin DA, Hatahet HR, Kanny G. Risks of milk contaminated formulae containing peanut oil with peanut allergens in infants with atopic dermatitis. *Pediatr Allergy Immunol* 1994;5:184–8.
- [17] Sicherer SH, Furlong TJ, Maes HH, Desnick RJ, Sampson HA, Gelbd BD. Genetics of peanut allergy: a twin study. *J Allergy Clin Immunol* 2000;106:53–6.
- [18] Howell WM, Turner SJ, Hourihane JO, Dean TP, Warner JO. HLA class II DRB1, DQB1, and DPB1 genotypic associations with peanut allergy. *Clin Exp Allergy* 1998;28:156–62.
- [19] Bernhisel-Broadbent J, Sampson HA. Cross allergenicity in the legume botanical family in children with food hypersensitivity. *J Allergy Clin Immunol* 1987;83:435–40.
- [20] Bock SA, Munoz-Furlong A, Sampson HA. Fatalities due to anaphylactic reactions to foods. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:191–3.
- [21] Hourihane JO, Roberts SA, Warner JO. Resolution of peanut allergy: a case control study. *Bmj* 1998;316:1271–5.
- [22] Spergel JM, Beausoleil JL, Pawlowski A. Resolution of childhood peanut allergy. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2000;85:435–7.
- [23] Skolnick HS, Conover-Walker MK, Koerner CB, Sampson HA, Burks W, Wood RA. The natural history of peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:367–74.
- [24] Sampson HA. Utility of food-specific IgE concentrations in predicting symptomatic food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:891–6.
- [25] Sampson HA. Immunological approaches to the treatment of food allergy. *Pediatr Allergy Immunol* 2001;12:91–6.
- [26] Leung DM, Sampson HA, Yunginger JW, et al. Effect of anti-IgE therapy in patients with peanut allergy. *N Engl J Med* 2003;348:986–93.