Disponible en ligne sur
ScienceDirect
www.sciencedirect.com
Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com
Revue française d'allergologie xxx (2017) xxx–xxx
REVUE FRANÇAISE D'Allergologie

Fait clinique

Des PR10 pas si anodines : à propos de quelques cas pédiatriques

PR10 proteins are not always benign: Four paediatric cases

D. Sabouraud-Leclerc [a,*,b], E. Bradatan [a,b]

[a] *Service de pédiatrie A, hôpital Américain, 47, rue Cognacq-Jay, 51100 Reims, France*
[b] *Centre hospitalier régional de Namur, 185, avenue Albert 1er, Namur, Belgique*

Reçu le 15 février 2017 ; accepté le 18 juin 2017

Résumé

Nous rapportons 4 observations pédiatriques d'anaphylaxie à des protéines de type PR10 (noisette, kiwi et soja), remettant en cause la classique bénignité des réactions allergiques aux PR10. Ces réactions anaphylactiques sont toujours favorisées soit par des cofacteurs (effort, infectieux, stress. . .), soit par une importante quantité d'allergène absorbée.
© 2017 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Allergie alimentaire ; Enfant ; PR10 ; Réaction croisée ; Bétulacées ; Anaphylaxie

Abstract

Herein, we report 4 cases of paediatric anaphylaxis shock involving PR10 proteins (hazelnut, kiwi and soya), which cast doubts on the standard notion of benign allergic reactions to PR10. Such anaphylactic reactions are always enhanced by cofactors (effort, infection, stress, etc.) or by large quantities of absorbed allergen.
© 2017 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Food allergy; Child; PR10; Cross reaction; Betulaceae; Anaphylactic shock

1. Introduction

Quatre observations d'anaphylaxie à des protéines de type PR10 (noisette, kiwi et soja) sont décrites et analysées (importance des cofacteurs : effort, infection, stress, rupture de tolérance ; rôle de la quantité absorbée).

2. Observations

2.1. Observation n° 1

Antoine, 15 ans, est un adolescent très sportif (natation en compétition).

Mi-septembre 2015, à l'échauffement, il présente 5 min après le début de la course une rhino-conjonctivite et gêne respiratoire avec bronchospasme. Il arrête son effort, puis apparaît 5 min après un prurit des paumes puis une urticaire généralisée. Il bénéficie d'antihistaminiques et de corticoïdes per os puis il consulte aux urgences pédiatriques où, devant la persistance du bronchospasme, on lui administre un aérosol de salbutamol. Il est gardé en surveillance la nuit, l'urticaire disparaît quelques heures après.

Antoine a des antécédents atopiques familiaux et personnels (léger eczéma du nourrisson, rhino-conjonctivite saisonnière aux pollens de bétulacées dès l'âge de 4 ans).

Un bilan allergologique réalisé à l'âge de 7 ans, retrouvait un syndrome oral (œdème des lèvres et éruption péribuccale) après consommation de pêches. Les tests cutanés étaient positifs aux pollens de bétulacées, de fagacées et d'oléacées. Les IgE spécifiques (IgEsp) confirmaient une forte sensibilisation aux

* Auteur correspondant.
Adresse e-mail : dsabouraud@chu-reims.fr (D. Sabouraud-Leclerc).

http://dx.doi.org/10.1016/j.reval.2017.06.006
1877-0320/© 2017 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Pour citer cet article : Sabouraud-Leclerc D, Bradatan E. Des PR10 pas si anodines : à propos de quelques cas pédiatriques. Rev Fr Allergol (2017), http://dx.doi.org/10.1016/j.reval.2017.06.006

pollens de bétulacées avec r Bet v1 positif à 35,6 kUA/L, mais n Ole e 1, r Phlp1, r Phl p5b négatifs. La pêche était positive à 2,55 avec un r Pru p1 à 10,7 confirmant l'implication des protéines PR10 dans le syndrome oral à la pêche.

Le jour de l'accident anaphylactique cet adolescent avait mangé 1 h 30 avant le sport 4 tartines « généreuses » de pâte à tartiner à la noisette (Nutella®).

Nous avons alors évoqué une anaphylaxie alimentaire liée à l'effort. Il n'y avait pas d'autre cofacteur pouvant expliquer l'anaphylaxie, en particulier, pas de contexte infectieux, pas de prise médicamenteuse ou d'alcool, pas d'exposition aux pollens.

Le bilan allergologique, réalisé 15 jours après, montre des tests cutanés positifs pour l'aulne, le bouleau, le charme, le chêne, le frêne, l'olivier, négatifs pour la noisette, le Nutella®, le blé, la pomme, le kiwi et le soja. Les IgE spécifiques seront positives pour le bouleau à 21 kUA/L, r Bet v1 12,50 ; noisette : 6,18, n Cor a 1 : 8,29, r Cor a 8 : 0,12 ; r Pru p3, n Cora 9 et 14, blé et r Tri a 19 négatifs.

Dans l'hypothèse d'une anaphylaxie à l'effort induite par la consommation de blé, nous avions, dans l'attente des résultats des IgEsp, conseillé l'éviction du pain et produits à base de blé avant l'effort. Puis ceux-ci ont été repris sans problèmes ; Antoine ne mange plus de Nutella® avant l'effort, mais peut en remanger en dehors de l'effort. Il continue le sport à haut niveau.

Pour cet adolescent allergique aux bétulacées, nous avons donc conclu à une anaphylaxie de grade 2 à la noisette induite par l'effort et liée aux PR10.

À noter, quelques mois après, en avril, une autre réaction allergique liée aux PR10 : à l'occasion d'un stage sportif, Antoine a présenté une urticaire généralisée sans autres symptômes associés, peu de temps après le début de l'entraînement et alors qu'il avait bu au petit déjeuner un jus de fruits frais contenant de la pêche.

2.2. Observation n° 2

Diégo, 8 ans, présente des signes d'allergie aux pollens de bétulacées depuis l'âge de 4 ans et un syndrome oral à la noisette crue et aux rosacées (poire, pomme, abricot, pêche, cerise) aggravé depuis quelques mois et source d'anxiété. Il tolère habituellement le Nutella® pris en petites quantités.

En août 2016, il est soigné pour un abcès dentaire (désinfectant, gel pré-anesthésique, anesthésiques locaux, gants en latex). De retour chez lui, il prend une gélule d'Ibuprofène et une grosse tartine de Nutella® (3 cuillers à café) alors qu'il n'en a pas mangé depuis plus d'un mois. De façon immédiate surviennent des douleurs abdominales violentes avec vomissements, urticaire généralisée, œdème du visage et crise d'asthme sévère. Aux urgences, la tension est abaissée à 65/40 min, pouls à 120, saturation à 88 %. Il reçoit 2 injections d'Epipen®, un remplissage, des aérosols de salbutamol, de la polaramine et du solumédrol par voie veineuse. La situation ne s'améliore qu'au bout de 2 heures.

L'ensemble du bilan vis-à-vis des anesthésiques locaux et autres soins dentaires s'avère négatif. L'Ibuprofène a été repris depuis sans problème.

Cet enfant a des tests cutanés positifs à de nombreux aliments : noisette, soja, arachide, noix, noix de pécan, noix de macadamia, amande et sésame.

Les IgE spécifiques sont positives pour la noisette à 65,5 kUA/L, n Cor a 1 : 52, r Cor a 8, n Cora 9 et 14 négatifs ; bouleau > 100 kUA/L, r Bet v1 >100, r Pru p3 négatif.

Le bilan soja est positif pour rGly m 4 à 39,00 kUA/L, négatif pour n Gly m 5 et m 6 et le test de réintroduction au lait de soja est négatif (200 mL). Le profil arachide est celui d'une sensibilisation par le biais des PR10 avec r Ara h 8 positif à 43,1 (ara h 1, 2, 3 et 9 négatifs). La tryptasémie de base est normale à 2,8 ug/L, mais élevée à 61 lors de l'accident anaphylactique.

Cet enfant allergique aux pollens de bétulacées, a donc présenté une anaphylaxie sévère de grade 3 avec choc anaphylactique aux PR10 de la noisette, favorisée par le stress, les AINS et l'éviction de l'aliment depuis plus d'un mois.

2.3. Observation n° 3

Blandine, 9 ans, présente des signes de rhinite allergique per-annuelle depuis l'entrée en maternelle et renforcés chaque année au printemps, surtout en mai et juin alors qu'elle n'est pas symptomatique en début de printemps.

À 7 ans, après consommation d'un smoothie au kiwi et ananas, offert par sa tante, elle a présenté de façon immédiate des éternuements à répétition (une centaine !), une gêne respiratoire et des vomissements (puis de la diarrhée 1 h après). En buvant ce smoothie, elle avait ressenti un prurit buccal mais s'est efforcée de finir son verre !

Le bilan allergologique démontre la responsabilité du kiwi par réaction croisée avec les bétulacées via les PR10. En effet, les tests cutanés sont positifs pour les acariens, pollens de graminées, de bétulacées, alternaria, le kiwi (extrait commercial et natif) et négatifs pour l'ananas frais, le soja, les autres arbres. Les IgEsp sont positives pour r Bet v1à 2,61 kUA/L ; pour r Phl p1 + r Phl p 5b à 23,6, négatives pour r Pru p3 et r Pru p4 ; positives à 13,9 pour le kiwi avec r Act d 8 positif à 11,2 ; négatives pour l'ananas.

Nous avons donc conclu à une anaphylaxie de grade 2 liée aux PR10 du kiwi chez une enfant sensibilisée aux pollens de bétulacées mais pas encore symptomatique. La poursuite de la consommation malgré le prurit buccal et la quantité importante de kiwi ingérée explique l'importance de la réaction.

Suite à cette consultation, elle bénéficiera d'une désensibilisation par voie sublinguale aux pollens de graminées avec efficacité sur les symptômes, puis d'une désensibilisation aux acariens. À 11 ans, elle commence à présenter un prurit de la gorge en mangeant pêches, pommes, poires ou prunes et pour la 1re saison, elle a quelques symptômes de rhino-conjonctivite en début de printemps.

2.4. Observation n° 4

Tanguy, 14 ans, est suivi pour une allergie aux pollens de bouleau et de graminées depuis l'âge de 5 ans (rhino-conjonctivite et asthme en saison pollinique).

Pour citer cet article : Sabouraud-Leclerc D, Bradatan E. Des PR10 pas si anodines : à propos de quelques cas pédiatriques. Rev Fr Allergol (2017), http://dx.doi.org/10.1016/j.reval.2017.06.006

Il a développé, dès l'âge de 6 ans, un syndrome oral à la consommation des rosacées (pomme, poire, nectarine, cerise, prunes) puis plus tard à la banane, melon, persil, carotte crue, l'arachide, l'amande et la noisette, d'où une éviction complète de ces aliments. Il mangeait de temps en temps du soja dans des plats asiatiques sans problèmes. Cet adolescent est également suivi pour asthme, celui-ci n'est pas contrôlé, Tanguy ne prenant son traitement de fond qu'en période aiguë.

En mars 2014, il boit une « brique » de lait de soja (250 mL) après avoir fait une longue marche à pied par temps froid. Il présente de façon immédiate une crise d'asthme, des douleurs abdominales avec vomissements et un malaise. Administration à domicile d'antihistaminiques et de bronchodilatateurs puis consultation aux urgences où il bénéficie d'adrénaline IM, d'aérosols de salbutamol et de corticoïdes IV.

Cet enfant avait déjà présenté une anaphylaxie de grade 2 à l'amande (chocolat à la frangipane) 2 ans auparavant (gêne respiratoire et urticaire, rapidement résolutifs après prise d'antihistaminiques).

Le bilan allergologique confirme la responsabilité des PR10 du soja dans l'accident anaphylactique. Les tests cutanés sont très positifs pour le soja, positifs aussi pour la noisette, amande, sésame, pignon de pin, noix, pollens de bouleau et de phléole et négatifs pour les autres pneumallergènes.

Les IgE spécifiques sont positives à 30 kUA/L pour r Gly m 4, négatives pour n Gly m 5 et m 6, r Ara h 2, r Pru p3 et r Pru p 4. Elles sont supérieures à 100 pour r Bet v1 et r Pru p 1, positives à 48,6 pour rCora 1, à 31,4 pour rArah 8 (en kU/L).

Cet adolescent allergique aux bétulacées, a donc présenté une anaphylaxie de grade 2 aux PR10 du soja, probablement favorisée par l'effort par temps froid ainsi que le non contrôle de l'asthme.

3. Discussion

Les protéines PR10 sont des protéines de défense végétale, exprimées lors des agressions des plantes (protéines de stress). Elles font partie des protéines dites à faible potentiel allergique, mais à fort potentiel de sensibilisation par le biais des réactions croisées avec les protéines *Bet v 1-like* des pollens de bétulacées [1]. On trouve des PR10 dans de nombreux fruits (rosacées : pomme, poires, pêches. . .), légumes (céleri, carottes, soja) ; mais aussi noisette, arachide et amande.

Les réactions cliniques après ingestion de l'aliment cru (fruit) se limitent en général à un syndrome oral [2,3], contrairement aux LTP [4]. Les symptômes sont immédiats avec prurit buccal et/ou œdème des lèvres voire prurit pharyngé à la consommation de l'aliment (pomme, pêche, cerise) d'où un arrêt instinctif de consommation et des symptômes limités à la sphère buccale. Les protéines PR10 sont détruites par la chaleur (et le suc gastrique), ce qui explique que la plupart des patients tolèrent les aliments cuits : compotes, tartes, pâte à tartiner de noisette. . . Cependant, des réactions plus sévères sont décrites avec des légumes (céleri, carottes, soja) riches en PR10 [5].

Classiquement, la sensibilisation aux PR10 est secondaire à une sensibilisation pollinique (les bétulacées), les manifestations allergiques alimentaires survenant après les manifestations respiratoires (rhinite voire ou asthme survenant en début de printemps) [3,5]. En 2002 (avant l'ère des recombinants accessibles aux cliniciens), Vieths et al. considéraient que 59 à 96 % des patients ayant une allergie alimentaire au céleri, à la carotte, à la poire, à la cerise, aux noisettes étaient sensibilisés à Bet v 1 dans les pays d'Europe continentale, et pour la pomme, la sensibilisation à Bet v 1 était un marqueur de cette allergie [5–7].

Dans notre expérience nous avons cependant vu des enfants présentant d'abord des réactions alimentaires à des PR10 avant les manifestations de pollinose mais on retrouvait cependant toujours une sensibilisation aux bétulacées (tests cutanés et IgE sp positives) qui ne s'exprimait pas forcément sur le plan clinique. Ainsi notre patiente allergique au kiwi ne présentait pas encore de symptômes de pollinose lorsqu'elle a fait son anaphylaxie au kiwi, par contre elle était déjà sensibilisée aux pollens de bétulacées (tests cutanés et IgE sp positifs). Pour nos 4 observations d'anaphylaxie liée aux PR10, la sensibilisation aux bétulacées est constante mais ne s'exprime cliniquement que dans 3 cas (les 2 noisettes et le soja). Ces 3 mêmes enfants avaient déjà expérimenté des syndromes oraux à la consommation d'aliments riches en PR10, la 4^{e} (kiwi) ne présentera un syndrome oral que 4 ans après.

Pour chaque cas, nous avons conclu à une anaphylaxie après consommation d'aliments contenant des PR10 liée, soit à la présence de cofacteurs (cas noisettes, soja), soit à la quantité d'allergènes PR10 absorbée (cas noisettes, kiwi, soja), soit aux deux. . .

Pour le cas Antoine, nous avons incriminé les PR10 de la noisette dans la réaction anaphylactique avec 2 cofacteurs : à la fois l'effort survenu après la prise de Nutella® et vraisemblablement aussi un facteur quantité (4 tartines « généreuses »). Pour le cas Diégo, nous avons également incriminé les PR10 de la noisette après un bilan allergologique exhaustif mais négatif pour tous les produits d'anesthésie dentaire, le latex, l'Ibuprofène. Les 3 voire 4 cofacteurs en cause seraient le stress, le facteur infectieux (abcès dentaire), la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, voire une rupture de tolérance car l'enfant ne mangeait plus de Nutella® depuis 1 mois (en vacances et difficultés d'approvisionnement). Dans ces 2 cas, nous suggérons qu'il puisse rester des protéines de type PR10 (Cor a 1) dans la pâte à tartiner, non détruites et probablement en quantité faible. Il serait intéressant de le vérifier par une analyse protéique du produit. La présence de cofacteurs associés et la grande quantité absorbée aurait induit une anaphylaxie (grades 2 et 3).

Pour le cas Blandine, dont l'allergie au kiwi est également liée aux PR10, le facteur ayant favorisé la réaction anaphylactique est un facteur « quantité », favorisé par la forme liquide du smoothie. C'est le même mécanisme en cause pour le cas Tanguy (absorption rapide de fortes quantités de PR10 sous forme de lait de soja). Mais pour lui, les cofacteurs, effort, exposition au froid, et asthme non contrôlé, ont certainement aussi joué un rôle dans l'intensité de la réaction.

L'effort est le cofacteur le plus fréquemment retrouvé en cas d'anaphylaxie alimentaire, mais plus souvent chez l'adulte que chez l'enfant. Le réseau d'allergovigilance (RAV) a colligé 222 cas d'anaphylaxie alimentaire induite par l'effort (AAIE)

Pour citer cet article : Sabouraud-Leclerc D, Bradatan E. Des PR10 pas si anodines : à propos de quelques cas pédiatriques. Rev Fr Allergol (2017), http://dx.doi.org/10.1016/j.reval.2017.06.006

entre 2002 et 2015 sur 1710 déclarations (13 % des cas), majoritairement liés à la prise de blé. Chez l'enfant de moins de 16 ans, les AAIE sont beaucoup plus rares puisqu'il n'y a que 65 cas d'allergie alimentaire avec cofacteurs mentionnés sur les 758 cas pédiatriques déclarés, soit 3 % des cas. L'effort est le 1er cofacteur, prédominant devant les médicaments et le facteur infectieux. Le facteur stress, difficile à évaluer ou quantifier n'est jamais mentionné [8]. En 2015, sur les 105 déclarations d'anaphylaxie alimentaire du RAV, le seul cofacteur retrouvé chez l'enfant, est l'effort (12 % des cas pédiatriques) alors que chez l'adulte on retrouve un cofacteur dans 85,4 % des déclarations (effort, alcool, AINS, autres médicaments) [8].

Cinquante-quatre cas d'allergie à la noisette ont été déclarés sur la même période dont 6 cas liés à l'effort (3 adolescents dont le cas Antoine et 3 adultes). Sur ces 6 cas, la responsabilité des PR10 est démontrée 4 fois par le bilan allergologique, suspectée 1 fois (patient allergique aux bétulacées). Dans 1 cas, le bilan conclut à la responsabilité des LTP bien que la patiente soit aussi allergique aux bétulacées. Les aliments en cause sont 2 fois la pâte à tartiner de noisettes, un cookie praliné, un pain d'épices aux noisettes, un nougat noisette/amande et un chocolat aux noisettes. Le premier cas d'AAIE a été décrit par Maulitz et al. en 1979 chez un adulte (marathon et coquillages) [9]. Depuis, les cas se sont multipliés [10]. Le 1er cas d'anaphylaxie à la noisette en contexte d'effort est décrit en 1994 et concernait une adolescente [11].

La course à pied que pratiquait notre patient pour s'échauffer est l'un des sports les plus fréquemment en cause dans l'AAIE [12]. L'atopie et surtout la rhino-conjonctivite pollinique sont des facteurs favorisants l'AAIE, (retrouvés chez la moitié des patients) [13]. Si les anaphylaxies aux PR10, de plus liées à l'effort, semblaient exceptionnelles en raison de leur faible potentiel allergénique, les AAIE sont fréquemment décrites avec les LTP [14].

Notre cas Antoine, et de façon probablement moindre le cas, Tanguy (facteur quantité présent) et les 4 autres cas du réseau d'allergovigilance, démontrent qu'une réaction anaphylactique aux PR10 liée à l'effort est possible. Il paraît donc important de prévenir nos patients sportifs et allergiques aux pollens de bétulacées d'éviter la consommation d'aliments riches en PR10 (notamment la pâte à tartiner aux noisettes, boissons à base de soja, jus de fruits frais contenant des PR10) avant l'effort.

Le facteur stress reste très difficile à quantifier (ou objectiver) dans l'apparition d'une anaphylaxie, celle-ci étant de plus, elle-même source importante de stress chez l'enfant et ses parents ! Le stress est cependant reconnu comme un facteur de risque de réaction anaphylactique en cas d'immunothérapie orale alimentaire chez l'enfant (arachide, lait. . .), au même titre que les facteurs infectieux, l'effort, un asthme non contrôlé, l'arrêt de prise avec rupture de tolérance, les prises d'AINS, l'exposition aux pollens en saison pollinique, la prise d'alcool chez l'adolescent. . . identifiés aussi comme cofacteurs de réactions anaphylactiques [15–17].

Pour le cas Diégo qui tolérait le Nutella® en petites quantités mais avait arrêté d'en prendre depuis un mois, on peut évoquer en plus du stress de la consultation dentaire, une rupture de tolérance à la noisette chez cet enfant, à haut profil PR10 et dont les réactions aux rosacées avaient augmenté depuis plusieurs mois. Deux autres cofacteurs sont présents (infectieux, prise d'AINS) et ont pu contribuer à l'intensité de la réaction (choc anaphylactique, crise d'asthme sévère, tryptasémie très élevée). Un test de réintroduction orale de la noisette crue en milieu hospitalier se révélera positif à distance, à une dose beaucoup plus importante que lors de l'accident anaphylactique (1,9 g de noisette crue) confirmant le rôle des cofacteurs.

De plus, l'importance des comorbidités atopiques (eczéma et/ou asthme difficile à contrôler, polysensibilisations alimentaires, aggravation progressive d'un syndrome oral), semble constituer un facteur de risque d'anaphylaxie pour nos cas Diégo et Tanguy. Turner et al. soulignent aussi l'importance du terrain atopique comme facteur de réaction anaphylactique plus sévère [18].

La quantité d'allergènes absorbée est également à prendre en considération. Des accidents anaphylactiques sévères ont été décrits chez des polliniques au bouleau, essentiellement après prise de produits riches en Gly m 4 et absorbés en quantité (lait de soja) [19–22]. L'allergène Gly m 4 du soja présente 66 % d'homologie et 47 % d'identité avec Bet v 1. C'est une protéine dont le taux dépend du procès de transformation mais aussi du temps et de la température de cuisson (disparition de Gly m4 qu'après 4 h de cuisson). Il faut savoir, pour le soja, que les poudres diététiques et les boissons (« laits ») sont les produits contenant le plus de PR10 [19].

Dans le cas Blandine, la quantité de kiwi absorbée a été importante malgré l'apparition de picotements et un prurit buccal à la prise du smoothie. L'enfant n'a cependant pas arrêté de boire car ce smoothie lui était offert par sa tante lors d'une sortie en ville !

Pour le cas Tanguy, celui-ci n'avait pas de raison de se méfier du lait de soja et il a donc absorbé d'un coup une grande quantité de PR10.

Ces 2 cas sont à rapporter à celui de la publication allemande de Röseler et al., où le patient, après consommation de jus de pommes, présente une anaphylaxie [23]. Les auteurs évoquent, eux aussi, le rôle de la quantité d'allergènes (PR10) rapidement absorbée sous forme de liquide et sans signe annonciateur (et limitant) de prurit buccal.

Nucera et al. [24] rapportent un cas d'anaphylaxie à la pomme (10 g) puis à la poire (40 g) chez une adulte allergique aux pollens de bétulacées lors de tests de réintroduction hospitalière avant (pomme) et après 4 ans de désensibilisation aux pollens de bétulacées (poire). La patiente présentait un syndrome oral aux rosacées et souhaitait absolument remanger ces fruits (la désensibilisation aux bétulacées qui a bien contrôlé les symptômes de rhino-conjonctivite avait aussi été réalisée dans l'espoir d'améliorer les allergies alimentaires). Après absorption de pomme, elle a présenté une rhino-conjonctivite et de l'asthme tandis que la réaction était encore plus sévère avec la poire (asthme, douleurs abdominales, œdème du visage) avec recours à l'adrénaline.

Ces tests de réintroduction confirment donc que, chez le patient allergique aux bétulacées, les PR10 peuvent être responsables d'anaphylaxie sévère si absorbées en quantité importante.

Pour citer cet article : Sabouraud-Leclerc D, Bradatan E. Des PR10 pas si anodines : à propos de quelques cas pédiatriques. Rev Fr Allergol (2017), http://dx.doi.org/10.1016/j.reval.2017.06.006

L'allergie au soja via les PR10 semble une allergie émergente et à potentiel élevé de développement vu l'augmentation des allergies et des pollinoses aux bétulacées [19–23]. Ainsi, dès 2004, Mittag et al. estimaient à 10 % les patients polliniques au bouleau en Europe centrale, allergiques au soja par réactivité croisée entre protéines PR10 du bouleau (Bet v 1) et du soja (Gly m 4) avec, dans 60 à 80 % des cas, un syndrome oral aux rosacées associé [19]. Le risque d'anaphylaxie au soja via les PR10 est donc potentiellement important. La recherche d'une allergie au soja chez nos nombreux patients allergiques aux bétulacées devrait donc être systématique par tests cutanés et IgE spécifiques (soja et au minimum r Gly m 4) voire par un test de réintroduction orale hospitalier en cas de bilan positif (comme cela a été fait dans le cas Diégo). En cas de bilan positif, l'allergologue se doit de prévenir le patient du risque allergique du soja, notamment sous forme de « lait ». Il est aussi à prévoir qu'avec l'augmentation des régimes végétariens et végétaliens, apparaissent de nouveaux cas d'anaphylaxie au soja chez les atopiques.

4. Conclusion

Ces 4 cas cliniques pédiatriques remettent en cause la bénignité des réactions allergiques aux PR10, classiquement limitées à un syndrome oral, notamment en présence de cofacteurs tels que l'effort, le stress, la prise d'AINS, une rupture de tolérance, le non contrôle d'un asthme. . .

À l'allergologue, de rechercher systématiquement chez les allergiques aux pollens de bétulacées une allergie au soja, pas forcément connue et de donner les conseils d'éviction adaptés. . .

En cas de syndrome oral par réaction croisée aux bétulacées via les PR10, le patient évite en général spontanément ces aliments mais il doit être averti d'éviter les jus de fruits frais et smoothies. Prévenir aussi les patients d'éviter la consommation d'aliments riches en PR10 avant l'effort. . .

À l'allergologue aussi, de convaincre son patient de la nécessité d'un contrôle optimal de l'asthme. . .

Tous ces conseils devront être donnés à bon escient et personnalisés en fonction de l'histoire clinique, des résultats du bilan allergologique et du profil du patient (importance des comorbidités atopiques. . .).

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Remerciements

Les auteurs remercient le réseau d'allergo-vigilance et les membres ayant fait des déclarations pour les données transmises.

Références

[1] Malandain H, Lavaud F. Allergénicité des protéines de défense végétale. Rev Fr Allergol Immunol Clin 2004;44:469–75.
[2] Pauli G. Allergènes végétaux alimentaires identifiés (en dehors de l'arachide). Rev Fr Allergol 2011;51:56–62.
[3] Fontaine JF, Pauli G. Allergies croisées : de la théorie à la pratique. Rev Fr Allergol Immunol Clin 2006;46:484–7.
[4] Lavaud F, Fontaine JF, Perotin JM, Angelier AS, Meirhaeghe D, Lebargy F. Manifestations cliniques de l'allergie aux proteines de transfert lipidique. Rev Fr Allergol 2009;49:427–32.
[5] Vieths S, Scheurer S, Ballmer-Weber B. Current understanding of cross-reactivity of food allergens and pollen. Ann N Y Acad Sci 2002;964:47–68.
[6] Pauli G, Oster JP, Deviller P, Heiss S, Bessot JC, Susani M, et al. Skin testing with recombinant allergens rBet v 1 and birch profilin, rBet v 2 : diagnostic value for birch pollen and associated allergies. J Allergy Clin Immunol 1996;97:1100–9.
[7] Fernandez-Rivas M. Les allergènes croisants à l'échelle moléculaire : comparaison Nord-sud. Rev Fr Allergol 2006;46:167–9.
[8] Réseau d'allergo-vigilance. http://www.allergo-vigilance.com.
[9] Maulitz RM, Pratt DS, Schocket AL. Exercice-induced anaphylactic reaction to shellfish. J Allergy Clin Immunol 1979;71:407–11.
[10] Castells MC, Horan RF, Sheffer AL. Exercice-induced anaphylaxis (EIA). Clin Rev Allergy Immunol 1999;17:413–24.
[11] Martín Muñoz F, López Cazaña JM, Villas F, Contreras JF, Díaz JM, Ojeda JA. Exercise-induced anaphylactic reaction to hazelnut. Allergy 1994;49(5):314–6.
[12] Beaudouin E. Anaphylaxie alimentaire induite par l'effort : épidémiologie et aspects cliniques. Rev fr Allergol 2010;50:184–7.
[13] Dutau G, Rancé F. Anaphylaxie induite par l'exercice physique et l'ingestion d'aliments. Rev Fr Allergol Immunol Clin 2007;47:47–54.
[14] da Silva DM, Vieira TM, Pereira AM, de Sousa Moreira AM, Delgado JL. Cross-reactive LTP sensitization in food-dependent exercise-induced urticaria/anaphylaxis: a pilot study of a component-resolved and in vitro depletion approach. Clin Transl Allergy 2016;6:46, http://dx.doi.org/10.1186/s13601-016-0136-5 [eCollection 2016)].
[15] Moneret-Vautrin DA, Petit N, Parisot L, Dumont P, Morisset M, Beaudouin E, et al. Efficacité et sécurité des protocoles de tolérance à l'arachide (immunothérapie orale). Étude pilote sur 51 patients. Rev Fr Allergol 2010;50:434–42.
[16] Anagnostou K, Islam S, King Y, Islam S, Deighton J, Ewan P. Assessing the efficacy of oral immunotherapy for the desensitisation of peanut allergy in children (STOP II): a phase 2 randomised controlled trial. Lancet 2014;383:1297–304.
[17] Barbi E, Gerarduzzi T, Longo G, Ventura A. Fatal allergy as a possible consequence of long-term elimination diet. Allergy 2004;59(6):668–9.
[18] Turner PJ, Baumert JL, Beyer K, Boyle RJ, Chan CH, Clark AT, et al. Can we identify patients at risk of life-threatening allergic reactions to food? Allergy 2016;71(9):1241–55.
[19] Mittag D, Vieths S, Vogel L, Becker WM, Rihs HP, Helbling A, et al. Soybean allergy in patients allergic to birch pollen: clinical investigation and molecular characterization of allergens. J Allergy Clin Immunol 2004;113:148–54.
[20] Kleine-Tebbe J, Wangorsch A, VogelL, Crowell DN, Haustein UF, Vieths S. Severe oral allergy syndrome and anaphylactic reactions caused by a Bet v 1-related PR10 protein in soybean. J Allergy Clin Immunol 2002;110(5):797–804.
[21] Gomez-Andre SA, Deschildre A, Bienvenu F, Just J. Un allergène émergent : le soja. Rev Fr Allergo 2012;52:448–53.
[22] Jacquenet S, Monneret-Vautrin DA, Parisot L, Saint-Martin F, Rame JM, Saint-Cast MC, et al. Anaphylaxies sévères au lait de soja médiées par Gly m 4 : une augmentation d'incidence ? Enquête du réseau d'allergovigilance. Rev Fr Allergol 2008;48:456–8.
[23] Röseler S, Balakirski G, Plange J, Wurpts G, Baron JM, Megahed M, et al. Anaphylaxis to PR10 proteins (Bet v1 homologues). Hautarzt 2013;64(12):890–2, http://dx.doi.org/10.1007/s00105-013-2683-1.
[24] Nucera E, Aruanno A, Buonomo A, Mezzacappa S, Rizzi A, Schiavino D. Difficult management of a patient with PR10 related anaphylaxis. Postepy Dermatol Alergol 2016;33(5):386–8.

Pour citer cet article : Sabouraud-Leclerc D, Bradatan E. Des PR10 pas si anodines : à propos de quelques cas pédiatriques. Rev Fr Allergol (2017), http://dx.doi.org/10.1016/j.reval.2017.06.006