

L'ANAPHYLAXIE ALIMENTAIRE

PAR

le Professeur CHARLES RICHET
de l'Académie de Médecine
Paris

Les phénomènes anaphylactiques que l'injection sous-cutanée ou intraveineuse provoque peuvent être également déterminés par l'ingestion des aliments les plus banaux. Les barrières gastro-intestinale et hépatique normales n'arrivent pas toujours à empêcher la préparation de cet état anaphylactique ou le déclenchement de ces accidents, et cette Anaphylaxie alimentaire (A.A.) est relativement fréquente.

Fait curieux, les recherches expérimentales et les constatations cliniques dans cette branche de l'anaphylaxie ont été à peu près simultanées. En effet, Rosenau et Anderson en 1906, avec le sérum de cheval, le professeur Richet avec la crépitine en 1911 avaient réussi à anaphylactiser par voie digestive les animaux ; mais de nombreux auteurs de la valeur de Besredka et d'Arthus avaient échoué et, à vrai dire, ces substances anaphylactisantes n'étaient pas des aliments. Cependant, Hutinel, Halberstadt, Lesné, Castaigne publiaient, de 1905 à 1911, des observations qui montraient la réalité de l'A.A. en clinique humaine. La thèse de Barnathan résume ces premières recherches. Laroche, Saint Girons et nous-même, à partir de Février 1911, mettions en évidence, dans le laboratoire de physiologie de Paris, les conditions qui permettaient d'obtenir dans une proportion importante des accidents mortels, aigus, subaigus et même chroniques avec des aliments aussi banaux que le lait de vache et les œufs.

Et puis, à partir de 1918, les faits se multiplient.

Qu'ont-ils apporté ?

Bornons-nous à l'étude très rapide des faits cliniques, en ne faisant que des allusions à la pathogénie et à l'expérimentation.

L'étiologie en est relativement simple. Tous les aliments peuvent être anaphylactisants, sauf l'eau, le sucre, le chlorure de sodium et, nous a-t-il semblé, le lait maternel. Le rôle du lait de vache est naturellement prédominant chez le nourrisson. Chez l'enfant, ce sont les œufs qui sont le plus souvent à incriminer et chez l'adulte, les farines, le pain, les moules, les haricots, les pommes de terre, les condiments et les œufs.

Mais, bien que souvent n'existant que pour un aliment, l'anaphylaxie, dans de nombreux cas, se manifeste pour d'autres aliments, soit très voisins, tous les poissons ou tous les fruits aqueux par exemple, soit très différents, farines et œufs, prunes et viande, etc., ce qui souvent rend le diagnostic malaisé.

Pourquoi certaines personnes seules sont-elles sujettes à ces accidents ? Nous l'ignorons, mais il est certain que les troubles digestifs, les excès d'un aliment, les érosions de l'estomac, voire la simple tachyphagie y prédisposent. Expérimentalement, Arloing a montré que le décapage de la muqueuse par adjonction de sels biliaires facilitait l'apparition de ces accidents. De même, semble-t-il, un foie insuffisant ne peut arrêter de façon absolue les protides incomplètement transformés arrivant trop brutalement par la circulation porte. Cependant, comme le remarque Chabrol, l'anaphylaxie alimentaire est exceptionnelle dans la grande insuffisance hépatique.

Enfin, dès nos premières recherches, nous avons signalé le rôle favorisant de l'hérédité. L'anaphylaxie alimentaire peut se manifester dans deux ou trois générations successives, revêtant souvent une allure absolument comparable chez le grand-père, le père et le fils.

Les symptômes de cette anaphylaxie alimentaire sont multiples. Mais avant de les décrire, remarquons qu'ils sont à peu près identiques, quel que soit l'aliment incriminé. Et aucun caractère ne différencie la migraine provoquée par le pain de

celle déterminée par les pommes de terre, l'eczéma lié à l'ingestion de poisson de celui dû à l'ingestion d'orange.

Les différences cliniques sont donc sous la dépendance des autres facteurs: degré de la sensibilisation, âge du malade, brutalité de l'apport, altération antérieure d'un organe.

Groupons de façon artificielle ces symptômes sous les chefs suivants, en sachant que ces formes sont souvent associées:

- formes cutanées;
- formes respiratoires;
- formes nerveuses;
- formes digestives;
- formes généralisées.

Urticaire, eczéma, œdème de Quincke, strophantus, prurigo revêtant toutes les modalités et tous les aspects possibles, ainsi peut-on résumer les *formes cutanées*. Exceptionnellement, ces lésions ont le début brutal et suraigu de l'Anaphylaxie expérimentale, historique. Sous nos yeux apparut un jour, dans un verger, chez une femme anaphylactisée aux fruits, un œdème avec démangeaisons féroces, débutant par la face, envahissant le voile du palais, sans doute le larynx puisque le cri devint rauque, avec dyspnée intense, puis la poitrine. Et tous ces phénomènes se développèrent en quelques secondes, car cette malade, quand à son cri nous nous sommes retourné, avait encore à la main la moitié de la prune dans laquelle elle avait mordu. Ces accidents émouvants disparurent d'ailleurs en quelques minutes. Ils ont exceptionnellement ce caractère.

Autrement fréquentes sont les évolutions aiguës, subaiguës, récidivantes et chroniques pouvant alors persister des années, jusqu'au jour où l'analyse minutieuse permet d'en reconnaître l'agent causal.

Peut-être de tous les accidents, le plus intéressant est-il l'œdème de Quincke, dont la pathogénie fondamentale est celle de l'urticaire. Quand cet œdème n'est plus cutané mais

viscéral (nerveux en particulier), il va donner lieu à l'apparition de syndromes déroutants.

Les *accidents respiratoires* sont dans l'anaphylaxie alimentaire infiniment plus rares. Certes, la rhinite spasmodique, la laryngite œdémateuse ou non, les attaques d'asthme d'origine anaphylactique sont banales. Mais l'allergène, s'il est parfois constitué par un aliment, est beaucoup plus souvent alors apporté par les grains de pollen ou les poussières de la rue ou des appartements; l'antigène alimentaire provoque plus rarement ces accidents respiratoires.

Ce serait d'ailleurs une erreur d'admettre que tous ces accidents cutanés ou respiratoires que nous venons de citer soient d'origine anaphylactique. Par exemple, l'urticaire est provoquée infailliblement par les piqûres d'ortie, sans que la préparation anaphylactique y joue le moindre rôle.

Les *accidents nerveux* sont d'une fréquence extrême, mais ont une apparence moins spécifique, d'où les difficultés du diagnostic. Les écoles française, avec Pagniez et Pasteur Valéry-Radot, américaine, avec Cook, Rackemann, Vaughan, Duke, etc., en ont montré la fréquence. Nous les avons avec Albert Rowe ainsi synthétisés: céphalées habituelles ou occasionnelles, migraines en particulier ophtalmiques, avec ou sans paralysies fonctionnelles, vertiges, maladie de Ménière, hypersomnies brutales ou insomnies, certaines manifestations mentales évoluant sur le mode aigu ou subaigu, peut-être énurésie. Probablement la plus rare de ces déterminations est la crise d'épilepsie, dont nous avons pu trouver pourtant une dizaine de cas dans la littérature.

Naturellement, toutes les erreurs de diagnostic ont été commises, jusqu'à celle de tumeur cérébrale; c'est probablement dans de tels cas que l'opération a montré à Forster Kennedy qu'il y avait œdème cérébral homologue viscéral de l'œdème de Quincke.

Nous arrivons maintenant aux *formes digestives de l'anaphylaxie alimentaire* qui nous paraissent les plus fréquentes. Ce furent les premières décrites. Citons celle classique de Finizio: A 12 mois, on donne à un enfant — par ailleurs tuber-

culeux et atteint de troubles digestifs — un biberon de 120 g de lait; des accidents, vomissements et diarrhée, apparaissent avec collapsus. Huit jours après, essai identique, suivi d'accidents analogues. Deux mois après, troisième tentative avec apparition à nouveau de vomissements et de diarrhée sanglante et mort dans le collapsus.

Ces cas mortels sont exceptionnels. Beaucoup plus souvent, les accidents se bornent à des vomissements et de la diarrhée sans troubles généraux importants. Ce sont des formes aiguës. Nous croyons que les plus fréquents de ces accidents évoluent sous la forme subaiguë ou chronique. Les enfants ne retrouvent la santé que si l'on supprime le lait, et on adopte dans ces cas souvent, avec notre ami Tzanck, le mot d'intolérance.

Ces formes digestives alimentaires sont fréquentes et souvent méconnues. Elles peuvent ne se caractériser que par un seul symptôme, les douleurs abdominales, ou les vomissements, ou la diarrhée, tous symptômes qui évoluent sur les modes aigus ou subaigus. Elles sont particulièrement fréquentes chez les enfants.

Nous en avons isolé deux types. Le type *dyspeptique* et le type *colitique*.

Les dyspepsies sont extrêmement fréquentes, le plus souvent d'ailleurs mais non toujours discrètes. Paul Chevallier et François Moutier ont vu, au gastroscopie, dans des cas analogues, l'œdème gastrique ruisseler après ingestion de l'aliment anaphylactisant, et on a même admis l'hypothèse d'ulcère gastrique de nature anaphylactique.

La forme colitique est très banale. Vue par Duke, puis par Vaughan, puis par nous-même avec Jacquelin, elle se caractérise par des douleurs, de la diarrhée sanglante ou non, avec ou sans mucosités. Chez notre première malade, nous avions même, au début, pensé à un cancer du rectum.

Parfois, l'anaphylaxie alimentaire revêt le type *pseudo-appendiculaire*, ou se rapproche de *l'infarctus mésentérique*.

La forme *vésiculaire* a été isolée par Alexander et Eyer-mann. Leur premier malade présenta une série de crises. Le diagnostic de cholécystite fut porté. Mais à l'opération, la

vésicule paraît intacte. Un interrogatoire ultérieur de leur malade montra qu'il était anaphylactisé dans l'espèce à la farine de blé, et la suppression de cet aliment amena la guérison.

D'autres formes d'anaphylaxie alimentaire, infiniment moins connues, portant sur d'autres appareils ont été signalées.

Le *purpura rhumatoïde* de cette origine a été signalé par Osler dès 1914 et retrouvé par d'autres; les *crises vésicales* ont été remarquablement étudiées par Duke, qui en a montré la fréquence. Avec Tzanck et Couder, nous avons vu que l'anaphylaxie alimentaire pouvait déclencher des *accidents rénaux*. Certains *goutteux* présentent une crise d'arthrite aiguë dès qu'ils ingèrent un verre de bourgogne. Peut-être s'agit-il, comme l'a indiqué l'école de Widal, d'accidents anaphylactiques.

A côté de ces formes plus ou moins localisées, il est des *formes* à manifestations surtout générales. Elles sont beaucoup plus rares; on ne les observe guère que chez les nourrissons ou, mais moins souvent, chez les enfants de 2 à 5 ans. En général, elles s'accompagnent de diarrhée et de vomissements. Mais la note dominante est fournie par le collapsus et le coma, avec ou sans convulsions. La littérature cite une vingtaine de cas d'anaphylaxie alimentaire ayant déterminé la mort.

Les accidents provoqués par cette anaphylaxie alimentaire sont donc trop variés pour que, sur leur symptomatologie seule, on puisse porter un *diagnostic*. On ne peut l'établir non plus sur leur évolution, car si parfois la brutalité de leur apparition est pathognomonique, dans un nombre infiniment plus considérable de cas, l'allure est subaiguë, voire chronique, et n'a rien de caractéristique.

Le diagnostic s'établira sur les notions étiologiques, cliniques, paracliniques ou thérapeutiques.

Le meilleur signe nous paraît le suivant: *la reproduction, à chaque ingestion du même aliment et seulement dans ce cas, d'accidents toujours les mêmes*. Je ne puis pas ne pas citer, à cet égard, l'anecdote curieuse qu'Albert Rowe, de San Fran-

cisco, m'a narrée: « Un médecin, allergiste réputé, présente un soir des accidents abdominaux graves pour lesquels on l'opère. Rien à l'intervention. Pour fêter sa convalescence, ce médecin s'offre, quelques jours après, un bon dîner. La nuit, accident analogue et tout aussi brutal que celui du mois précédent. Cette fois, toute opération est refusée. Mais ce médecin cherche la cause de ces accidents. A chacun des deux repas, il avait mangé des crabes du Pacifique. Comme on peut vivre sans ingérer ces excellents crustacés, le traitement fut des plus simples; ces accidents ne sont plus apparus. »

Ainsi, une ou plusieurs épreuves, pourvu qu'elles soient effectuées avec conscience et intelligence, permettent d'affirmer parfois ce diagnostic.

Le diagnostic est également facile quand se présentent simultanément ou se succèdent plusieurs symptômes dont la nature anaphylactique est probable. Ce type nous a été fourni par un de nos malades chez qui apparurent le même jour, néphrite, urticaire et asthme. Si la néphrite avait été le seul symptôme, nous n'en aurions certainement pas fait le diagnostic étiologique.

Les épreuves paracliniques sont d'importance. Certes, la cuti et l'intradermo-réaction (parfois dangereuse), soit avec des protéines purifiées, soit avec l'aliment lui-même, n'ont pas de valeur absolue, ainsi que l'ont démontré les écoles américaine et française. Notons que cette cuti, fait que l'on ignore souvent, peut provoquer des phénomènes à distance. Ainsi, avec de Fossey et Jacquelin, nous avons raconté l'histoire de cet homme atteint de diarrhée incoercible chaque fois qu'il ingérait des haricots. Or, la cuti aux haricots déclencha une diarrhée importante.

D'autres épreuves sont parfois effectuées. C'est l'Anaphylaxie passive, difficile à réaliser, et le plus souvent négative, c'est l'hémoclasie dont la valeur a été discutée, c'est l'épreuve de Prausnitz.

Quand on ignore la nature de l'aliment anaphylactisant, une méthode thérapeutique permet souvent de le connaître. C'est la méthode d'Albert Rowe: régime d'élimination, méthode également de thérapie.

On met le malade pendant cinq à sept jours à un régime très strict, ne comprenant que 4 ou 5 aliments, sans aucun condiment associé, par exemple : riz, carottes, viande de mouton, pommes, huile d'arachides, eau. Si tout accident disparaît, on peut être sûr qu'aucun de ces 5 aliments n'est anaphylactisant. Alors, *un à un*, on ajoute un autre aliment : pain, pommes de terre, poisson, etc., et fatalement on reconnaît le ou les aliments anaphylactisants. Si les accidents persistent ou s'exagèrent au premier essai – ce qui est rare – c'est qu'un des aliments est nocif, et on remplace ce régime par le suivant : pommes de terre, huile d'olives, viande de bœuf, orange. L'établissement d'un troisième ou d'un quatrième régime est parfois nécessaire.

Ainsi, au bout de quelques semaines, si on a surveillé la cuisinière – car les primaires ont du mal à comprendre, et surtout à appliquer, le principe de la méthode – on a dressé la liste des aliment nocifs.

Nous ne voulons ici insister que sur deux points de pathogénie. L'aliment peut ne pas agir directement, mais seulement par ses produits de digestion, comme l'ont démontré certaines recherches de Blamoutier sur la cuti-réaction, voire par les toxines bactériennes ou chimiques, dont cet aliment favorise le développement. De nombreuses recherches ont montré l'apparition d'œdème viscéral, par exemple gastrique. Nous l'homologuons, avec d'autres auteurs, à un phénomène d'Arthus.

Si l'on connaît l'agent ou les agents anaphylactisants, la sagesse est naturellement de s'en abstenir rigoureusement, et il n'y a que dans certains cas d'Anaphylaxie au lait chez le nourrisson qu'il peut y avoir intérêt à chercher une véritable anti-anaphylaxie *active*, en immunisant cet enfant par des doses croissantes de lait. Nous déconseillons d'ailleurs cette technique qui ne met pas à l'abri d'accidents. Autrement sage est la conduite suivante : on remplacera le lait de vache ordinaire par delaits fortement modifiés, ou, si nécessaire, par du lait de chèvre, d'ânesse ou de femme.

Si l'on ne connaît pas l'agent anaphylactisant, on peut utiliser une des méthodes suivantes :

a) Méthode de Lesné : petit repas comprenant 3 à 5 g

de chacun des aliments qui composeront le véritable repas. Ce petit repas sera pris trois quarts d'heure avant le grand repas.

b) Méthode de Pagniez et Vallery-Radot: peptones polyvalentes, prises trente-cinq à quarante-cinq minutes avant chaque repas.

c) Méthode préconisée par Couder et nous-même: l'huile de paraffine pure à dose faible, (une demi-cuillerée à café au début et une au milieu de chaque repas), retarde l'absorption intestinale et permet à l'organisme de s'anti-anaphylactiser pendant le repas.

d) Méthode des anti-histamines dérivée des travaux de Sir Henry Dale et de Halpern, que l'on peut utiliser, non seulement dans l'anaphylaxie à détermination cutanée ou respiratoire, mais qui également a à son actif des succès dans de nombreux cas de gastrite ou de colite, comme vient de l'indiquer encore tout récemment Jean Duhamel.

Chacune de ces méthodes a ses succès, ses demi succès et ses échecs.

A ces thérapeutiques que l'on peut appeler spécifiques, il est classique d'ajouter d'autres thérapeutiques. C'est une thérapeutique gastro-intestinale (pepsine chlorhydrique, pancréatine ou papaïne, etc.) ou hépatique (cure de Vichy, etc.) ou générale par auto-hématothérapie, etc.

De fait, presque toujours, quand il s'agit d'Anaphylaxie alimentaire, on arrive à améliorer considérablement son malade. L'amélioration est très rapide, parfois spectaculaire, souvent mais non toujours complète.

On peut, de cette courte étude, tirer une conclusion générale: Au début, il y a un fait solidement établi. Dans l'espèce, ce fut l'expérience initiale de l'Anaphylaxie. Puis, autour de ce fait, viennent se grouper une série d'autres faits, qu'ils aient été observés au laboratoire ou au lit des malades, peu importe. Etablie après dix, vingt ou cinquante ans, par cristallisations successives, par apports quotidiens, par découvertes filles ou petites filles de la découverte initiale, une science nouvelle se crée. Et c'est ainsi en Médecine, comme en toute autre Science, que l'on aboutit au progrès.

This document is a scanned copy of a printed document. No warranty is given about the accuracy of the copy. Users should refer to the original published version of the material.