

Fait clinique

Un asthme à l'arachide chez un enfant

D. Attou *, S. Bensékhria, P. Dookna, A. Caherec, B. Faverge

Service de pédiatrie, centre hospitalier de Martigues, 3, boulevard des Rayettes, BP 248, 13695 Martigues cedex, France

Reçu le 3 juin 2004 ; accepté le 23 juillet 2004

Disponible sur internet le 11 septembre 2004

Résumé

Nous rapportons une observation d'asthme lié à l'arachide chez un enfant de trois ans. Le diagnostic a été établi fortuitement. L'éviction rigoureuse de l'arachide a entraîné une régression complète des symptômes et un arrêt rapide du traitement inhalé. La sévérité de l'allergie à l'arachide chez l'enfant asthmatique est liée au risque d'anaphylaxie. Il nous paraît alors utile de rechercher une allergie à l'arachide chez tout enfant atteint d'asthme sévère pour obtenir un meilleur équilibre de l'asthme et prévenir une éventuelle anaphylaxie.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract

We report the case of a 3-year-old child who had asthma caused by peanuts. The diagnosis was established by chance. Strict avoidance of peanuts led to complete remission of symptoms and rapid termination of inhalation therapy. Severe peanut allergy in asthmatic infants carries a risk of anaphylaxis. Hence, we believe that it is useful to look for peanut allergy in all infants with severe asthma in order to control the asthma and to prevent anaphylaxis.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Asthme ; Allergie alimentaire ; Arachide

Keywords : Allergy; Peanuts; Asthma

1. Introduction

L'allergie à l'arachide est de plus en plus fréquente. L'asthme constitue un facteur de risque d'anaphylaxie chez les patients atteints d'allergies alimentaires, en particulier à l'arachide et aux fruits secs à coque. En revanche, une maladie asthmatique pérenne est rarement liée à une allergie alimentaire isolée.

2. Observation

Yohann est un enfant de trois ans hospitalisé pour une crise d'asthme sévère à début brutal. Dans les antécédents, on

retrouve une bronchiolite à neuf mois, un asthme d'aggravation progressive (au moins 2 crises par mois depuis 6 mois) avec une consommation de plus en plus fréquente de bêta2-mimétiques et de corticoïdes par voie générale. Son sommeil est souvent perturbé. Il n'existe, par ailleurs, aucune autre manifestation clinique extraréspiratoire. La mère est atopique (eczéma) et tabagique.

2.1. Examen clinique à l'entrée

L'enfant présente une dyspnée avec tirage, des râles sibilants diffus aux deux champs pulmonaires et une hypoxie (SaO_2 à 85 %). La radiographie du thorax montre un emphyseme des deux bases.

Le traitement initial a consisté en une oxygénothérapie le premier jour, des bêta2-mimétiques à forte dose (Vento-line® : 0,5 ml × 6 par 24 heures) et des corticoïdes (Solumédrol® intraveineux : 2 mg/kg en 3 injections par 24 heures).

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : attou.djaffar@wanadoo.fr (D. Attou).

Une nette amélioration est observée après cinq jours d'hospitalisation.

2.2. Examens complémentaires

Les investigations biologiques montrent des IgE sériques totales élevées à 852 UI/ml. Un MastCLA[®] aux trophallergènes fait par erreur par le laboratoire (à la place d'un Phadiatop[®]) montre une sensibilisation isolée de classe 4 à l'arachide ! Le RAST[®] unitaire à l'arachide (Cap système Pharmacia[®]) confirme le résultat en montrant un taux très élevé d'IgE spécifiques supérieures à 100 KU_A/l (classe 6).

Les tests cutanés aux pneumallergènes sont négatifs (témoin codéine : 5 × 20 mm). Le test cutané à l'arachide est positif (11 × 25 mm). Les autres tests cutanés (soja, petit pois, amande) sont négatifs. Le test de provocation oral à l'arachide n'a pas été réalisé.

2.3. Traitement et recommandations à la sortie

Le traitement instauré à la sortie comprend :

- une éviction stricte et rigoureuse de l'arachide sous toutes ses formes ;
- un traitement de fond antiasthmatique associant un corticoïde inhalé et un bêta2-mimétique de longue durée d'action et avec une chambre d'inhalation ;
- une trousse d'urgence comportant de l'adrénaline auto injectable (Anapen[®]) ;
- une éviction de principe des aéroallergènes.

Un suivi mensuel en consultation est programmé.

2.4. Évolution après trois mois de traitement

L'éviction stricte, mais difficile, de l'arachide est suivie d'un meilleur contrôle de l'asthme permettant, après trois mois, l'arrêt du traitement inhalé (le bêta2-mimétique puis le corticoïde inhalé). Rétrospectivement, la mère nous a appris que Yohann était un consommateur quasi quotidien de « chips ».

2.5. Diagnostic

Le diagnostic d'asthme lié à l'arachide a été porté sur les arguments suivants :

- enfant atteint d'asthme sévère uniquement et très fortement sensibilisé à l'arachide (tests cutanés fortement positifs et RAST[®] arachide > 100 KU_A/l) ;
- consommation quasi quotidienne de chips (avec mention arachide masquée vérifiée sur l'étiquetage) ;
- absence de toute sensibilisation aux pneumallergènes ;
- obtention du contrôle de l'asthme après l'éviction de l'arachide.

2.6. Évolution après deux ans

Avec un recul de deux ans, Yohann se porte bien. Il profite d'un meilleur sommeil. Les crises sont devenues rarissimes

(le plus souvent contemporaines d'un épisode infectieux), ne nécessitant qu'un traitement antiasthmatique ponctuel. Les conseils d'éviction semblent être respectés par les parents. En revanche, les tests cutanés sont toujours nettement positifs à l'arachide et le RAST[®] est de classe 4, incitant au maintien d'une éviction stricte.

3. Discussion

3.1. L'allergie à l'arachide

C'est la deuxième cause d'allergie alimentaire chez l'enfant de moins de trois ans après l'œuf, et la première après cet âge [1,2]. Sa prévalence a doublé en dix ans [3]. La sévérité de cette allergie est liée au risque d'anaphylaxie. L'allergie est réputée durable [4]. La guérison, pour les études les plus optimistes, est d'environ 20 % [5–7]. Les voies de sensibilisation sont précoces dès les premiers mois et antérieures à la consommation de l'aliment (*in utero*, via l'allaitement maternel, certains médicaments, application de crème sur la peau...). L'allergie se révèle en moyenne vers l'âge de trois ans. Il s'agit, le plus souvent, d'un allergène caché. La dose réactogène est souvent faible (inférieure à un gramme) [3,8–10]. C'est l'une des rares maladies allergiques significativement liée à un groupage HLA de classe II de prédisposition (DRB1*08, DRB1*08/12 et DQB1*04) [11].

3.2. L'asthme

Il (plus particulièrement l'asthme *mal équilibré*) constitue un facteur de risque d'anaphylaxie sévère chez les patients atteints d'allergies alimentaires. Comparativement à des enfants non asthmatiques, l'asthme chez l'enfant multiplie par un facteur de 14 le risque de développer une réaction sévère à l'ingestion d'un aliment (l'arachide en particulier). Le décès peut survenir par bronchospasme sévère et brutal. Les aliments le plus souvent en cause sont : le lait, l'œuf, l'arachide et le poisson [12–17].

3.3. La relation entre allergie alimentaire et asthme

Elle a été longtemps un sujet de controverse. Cette relation est devenue plus claire ces dernières années, bien qu'elle reste peu habituelle [17]. Elle peut être différemment appréciée selon que l'on considère : l'asthme uniquement lié à une allergie alimentaire (situation rare) ou l'asthme avec allergie(s) alimentaire(s) qui est le plus fréquent [20].

La prévalence de l'asthme par allergie alimentaire se situe entre 2 % (tous âges confondus) et 10 % (chez l'enfant) [18,19,24].

Oehling et al. [21] ont sélectionné 284 enfants asthmatiques sur leur histoire clinique et les tests cutanés. Le test de provocation oral aux aliments (œuf, lait et poisson) révèle

que seulement vingt-quatre enfants (8,45 %) ont une étiologie alimentaire à leur asthme [21].

Onorato et al. [19] rapportent une étude chez 300 adultes et enfants asthmatiques avec possibilité d'une allergie alimentaire associée. Six enfants asthmatiques ont réagi aux aliments (6 %) et seulement trois enfants avaient un asthme isolé (1 %).

Novembre et al. [22] apportent une étude chez 140 enfants asthmatiques. Le test de provocation oral à l'œuf, au lait et l'arachide déclenche de l'asthme chez seulement huit enfants (5,7 %). Un seul enfant avait un asthme isolé (0,7 %) [22].

Rancé et al. [23] rapportent une étude plus récente de 163 observations d'enfants asthmatiques avec allergies alimentaires documentées et suivies pendant une durée moyenne de 5,5 années. La prévalence de l'asthme induit par une allergie alimentaire est de 9,5 % et l'asthme isolé dans seulement 2,8 % des cas.

3.4. Le diagnostic de l'asthme induit par les aliments

Il est difficile à réaliser en raison de la prédominance des allergènes inhalés dans l'asthme. Le diagnostic est évoqué sur l'histoire clinique, les tests cutanés et le dosage des IgE sériques spécifiques. La certitude du diagnostic repose sur le test de provocation oral, de préférence en double insu, en dehors de l'anaphylaxie et de la sensibilisation isolée (comme c'est le cas de notre observation). L'évaluation de la fonction respiratoire avant et après le test de provocation est indispensable après une éviction stricte de l'aliment suspecté au moins une quinzaine de jours avant l'épreuve [24].

Un test de provocation positif indique que le patient est intolérant à un aliment. Il ne présage pas du mécanisme IgE ou non IgE-dépendant. La positivité des tests cutanés et des tests biologiques in vitro est le témoin de la présence d'anticorps IgE spécifiques fixés sur des mastocytes et donc d'une hypersensibilité IgE-dépendante. Un test de provocation négatif n'exclut pas de façon formelle une réaction adverse alimentaire, les conditions de réalisation ne correspondant pas à la situation réelle d'un repas habituel du patient.

3.5. Précaution

Certaines situations doivent faire *rechercher une allergie alimentaire chez un asthmatique* :

- l'absence d'étiologie habituelle (les pneumallergènes),
- la polysensibilisation associée ou non à des symptômes extrarespiratoires,
- les crises d'asthme brutales survenant après les repas
- et enfin, à chaque fois que le contrôle de l'asthme est mauvais [20,25].

4. Conclusion

La plupart des asthmes induits par les aliments sont observés chez le petit enfant. La particulière gravité de l'allergie à

l'arachide chez l'enfant asthmatique incite à la rechercher systématiquement par un test cutané en même temps que les pneumallergènes. Sa positivité rend indispensable la pratique d'un test de provocation. Il permettrait de différencier une sensibilisation d'une allergie à l'arachide et de définir éventuellement la dose réactogène. Une éviction stricte de l'arachide permettrait de mieux contrôler l'asthme et d'éviter une anaphylaxie. La prescription d'une trousse d'urgence avec de l'adrénaline auto-injectable et d'un bronchodilatateur reste une nécessité absolue.

Références

- [1] Dutau G, Rancé F, Juchet A. Allergies alimentaires de l'enfant, aspects nouveaux. *Rev fr Allergol* 1995;35:297–3003.
- [2] Rancé F, Kanny G, Dutau G, Moneret-Vautrin DA. Food hypersensitivity in children: clinical aspects and distribution of allergenes in children. *Pediatr Allergy Immunol* 1999;10:35–8.
- [3] Hourihane JO. Peanut allergy. Current status and future challenges. *Clin Exp Allergy* 1997;27:1240–6.
- [4] Bock SA, Atkins FM. The natural history of peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1989;83:900–4.
- [5] Spergel JM, Beausoleil JL, Pawlowski A. Resolution of childhood peanut allergy. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2000;85:435–7.
- [6] Hourihane JO, Roberts SA, Warner JO. Resolution of peanut allergy: a case control study. *BMJ* 1998;316:1271–5.
- [7] Skolnick HS, Conover-Walker MK, Koerner CB, Sampson HA, Burks W, Wood RA. The natural history of peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:3367–74.
- [8] Moneret-Vautrin DA, Hatahet R, Kanny G, Ait-Djafer Z. Allergenic peanut oil in milk formulas. *Lancet* 1991;338:1149.
- [9] Hourihane JO, Dean TP, Warner JO. Peanut allergy in relation to heredity, maternal diet, and other atopic diseases: result of questionnaire survey, skin prick testing, and food challenges. *Brit Med J* 1996;313:518–21.
- [10] Lever LR. Peanut and nut allergy. Creams and ointments containing peanut oil in milk formulas. *Br Med J* 1996;313:299.
- [11] Hourihane JO, Howell WM, Turner SJ, Dean TP, Warner JO. HLA class II DRB1, DQB1 and DPB1 genotypic associations with peanut allergy: evidence from a family-based and case-control study. *Cader-nos de immuno-alergologia pediatrica* 1997;12:s142.
- [12] Sampson HA, Mendeson L, Rosen JP. Fatal near anaphylactic reactions to food in children and adolescents. *N Engl J Med* 1992;327:380–4.
- [13] Hourihane JO, Kilburn SA, Dean P, Warner JO. Clinical characteristics allergy. *Clin Exp Allergy* 1997;27:634–9.
- [14] Sicherer SH, Burks AW, Sampson HA. Clinical features of acute reactions to peanut and tree nuts in children. *Pediatrics* 1998;102:e6.
- [15] Roberts G, Patel N, Levi-Schaffer F, 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.
- [16] Bock SA, Munoz-Furlong A, Sampson HA. Fatalities due to anaphylactic reactions to foods. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:191–233.
- [17] Rancé F, Micheau P, Marchac V, Scheinmann P. Food allergy and asthma in children. *Rev Pneumol Clin* 2003;59:109–13.

- [18] Novembre E, de Martino M, Vierucci A. Foods and respiratory allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1988;81:1059–65.
- [19] Onorato J, Merland N, Terral C, Michel FB, Bousquet J. placebo-controlled double blind food challenge in asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1986;78:1139–46.
- [20] Dutau G. Épidémiologie des allergies alimentaires. *Rev Fr Allergol* 2003;43:501–6.
- [21] Oehling A, Baena-Cagnani CE. Food allergy and child asthma. *Allergol Immunopathol* 1980;8:7–14.
- [22] Novembre E, Veneruso G, Sabatini C, Banazza P, Bernardini R, Vierucci A. Incidence of asthma caused by food allergy in childhood. *Pediatr Med Chir* 1987;4:399–404.
- [23] Rancé F, Dutau G. Asthma and food allergy: report of 163 pediatric cases. *Arch Pédiatr* 2002;(suppl 3):s402–s407.
- [24] Bousquet J. Mechanisms in adress reaction to food. *Allerg* 1995; 50(20 suppl):52–5.
- [25] Bidat E, Tannery De Nazelle B, Chevallier B. Chez le petit enfant asthmatique sévère rechercher une allergie à l'arachide. *Arch Pédiatr* 1996;3:91–2.