

Reçu le :
22 juillet 2016
Accepté le :
3 janvier 2017
Disponible en ligne
21 février 2017



Syndrome d'entérocologie induite par les protéines alimentaires (SEIPA) : une série de 14 enfants

Food protein-induced enterocolitis syndrome (FPIES) in 14 children

C. Delahaye^{a,*}, A. Chauveau^a, S. Kiefer^{a,b}, P. Dumond^a

^a Unité d'allergologie pédiatrique, service de médecine infantile, hôpital d'Enfants, CHRU de Nancy, rue du Morvan, 54511 Vandœuvre-lès-Nancy, France

^b Service de pédiatrie, hôpital Femme-Mère-Enfant, 1, allée du Château, 57085 Metz, France

Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Summary

Introduction. Food protein-induced enterocolitis syndrome (FPIES) is a particular non-IgE-mediated food allergy, manifested by profuse and repetitive vomiting with hypotonia and lethargy in its acute form.

Methods. A retrospective descriptive single-center study was conducted. Subjects included in this study were children with acute FPIES who consulted the allergy outpatient clinic of the Nancy Regional University Hospital between November 2013 and June 2016.

Results. Among the 14 patients (eight boys and six girls), nine had a history of atopy: a family history for six (42.8%) and a personal history for five (35.7%). Three had chronic FPIES turning into acute FPIES. Cow milk was the most common triggering food (50%), followed by fish (21.4%), mussels (14.3%), wheat (7.1%), egg (7.1%), and poultry (7.1%). The average time from ingestion to symptom onset was 90 minutes. The symptoms were typical and diarrhea was not systematic (42.8%). Six children were hospitalized, some of them several times, including once in intensive care for one patient. The treatments established were, in order of frequency: oral or intravenous rehydration, corticosteroids, antihistamines, and antiemetics. Diagnosis time was 7.6 months on average; it was significantly shorter for milk than for solid foods (1.4 vs. 12 months, P -value = 0.02), on average after two episodes. Another diagnosis than FPIES was raised at first for five patients (acute gastroenteritis, gastroesophageal reflux, and bowel obstruction caused by bowel volvulus). Allergy tests were initially negative. Two chronic FPIES

Résumé

Introduction. Le syndrome d'entérocologie induite par les protéines alimentaires (SEIPA) est une entité particulière d'allergie alimentaire non liée aux immunoglobulines E (IgE), se manifestant dans sa forme aiguë par des vomissements incoercibles avec hypotonie.

Matériel et méthodes. Les enfants atteints du SEIPA aigu, pris en charge au centre hospitalier régional universitaire de Nancy entre novembre 2013 et juin 2016, ont été inclus rétrospectivement.

Résultats. Parmi les 14 patients retenus, 9 avaient des antécédents atopiques : familiaux pour 6 (42,8 %) et personnels pour 5 (35,7 %) ; 3 avaient initialement une forme chronique de SEIPA. Les aliments incriminés étaient le lait (50 %), le poisson, les moules, le blé, l'œuf et la volaille. Les symptômes, typiques, étaient survenus dans un délai moyen de 90 minutes. Les traitements instaurés avaient été : une réhydratation orale ou intraveineuse, des corticoïdes, des antihistaminiques, des anti-émétiques. Le délai diagnostique moyen avait été de 7,6 mois, significativement plus court pour le lait que pour les aliments solides (1,4 versus 12 mois, $p = 0,02$), après en moyenne 2 épisodes. Les tests allergologiques avaient initialement été négatifs. Deux enfants avec SEIPA chronique avaient développé un SEIPA aigu à un autre aliment et un SEIPA aigu avait évolué vers une allergie à IgE. Quatre patients ont guéri, en moyenne en 15,7 mois pour le lait.

Conclusion. Le SEIPA est une pathologie méconnue, dont le délai diagnostique est long. L'évolution d'un SEIPA chronique vers une forme aiguë ou d'un SEIPA aigu vers une allergie à IgE est possible.

* Auteur correspondant.

e-mail : c.delahaye@chru-nancy.fr (C. Delahaye).

cases (one milk FPIES and one milk and wheat FPIES) developed an acute FPIES to another food (fish and mussels); one patient changed from an acute fish FPIES to an IgE-mediated phenotype over time. FPIES resolved for four patients: three milk FPIES, on average 15.7 months after the first reaction, and one wheat FPIES, 2.5 years after the first reaction. A child with a white fish FPIES was able to introduce salmon and tuna.

Conclusion. FPIES is a pathology that has suffered from a lack of knowledge, delaying diagnosis for many months. The progression of chronic forms to acute forms and acute forms to an IgE-mediated allergy is not rare. Doctors need more detailed knowledge: profuse and repetitive vomiting accompanied by hypotonia and/or lethargy should suggest the diagnosis of acute FPIES. To improve the management of acute FPIES, a treatment protocol is proposed here. © 2017 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

1. Introduction

Le syndrome d'entérocolite induite par les protéines alimentaires (SEIPA) (*Food protein-induced enterocolitis syndrome* [FPIES] – en anglais) est une entité particulière d'allergie alimentaire à type d'hypersensibilité intestinale non liée aux immunoglobulines E. Il a été décrit il y a une vingtaine d'années [1] mais n'est véritablement reconnu que depuis peu avec un nombre croissant de publications au cours des cinq dernières années. Les symptômes peuvent être aigus ou retardés avec, dans la forme aiguë, des vomissements incoercibles associés à une hypotonie, parfois suivis de diarrhée [2]. Le diagnostic est d'autant plus difficile que les tests allergologiques cutanés et le dosage des immunoglobulines E (IgE) spécifiques sont en général négatifs. Nous présentons 14 cas de SEIPA aigus chez des enfants suivis au centre hospitalier régional universitaire (CHRU) de Nancy afin de discuter des caractéristiques de cette pathologie : antécédents, aliments incriminés, symptômes, examens complémentaires, délai diagnostique, traitement et évolution.

2. Matériel et méthodes

Cette étude rétrospective monocentrique a inclus tous les cas de SEIPA aigus vus en consultation ou en hospitalisation de jour de novembre 2013 à juin 2016 dans l'unité d'allergologie pédiatrique de l'hôpital d'Enfants du CHRU de Nancy. Le diagnostic avait été porté sur une symptomatologie clinique évocatrice : vomissements incoercibles survenant 1 à 3 heures après une prise alimentaire, associés à une hypotonie et à une léthargie, avec ou sans diarrhée [2]. Les enfants présentant un SEIPA purement chronique n'ont pas été inclus.

Le recueil des données a été réalisé entre mai et juin 2016 d'après le dossier médical du patient, combinant le dossier informatisé (logiciel DxCare, Medasys, Version 11.2.0.3.0) et le dossier papier. Les parents ne s'étaient pas

Une meilleure connaissance des médecins est nécessaire. Un protocole d'action est proposé dans cette étude.

© 2017 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

opposés à l'utilisation de leurs données à visée de recherche. Les informations recueillies ont été les suivantes : antécédents d'atopie, âge de la réaction initiale, symptomatologie, aliments en cause, traitement, examens complémentaires, y compris tests allergologiques cutanés, biologie et tests de réintroduction, établissement du diagnostic et éventuelle évolution vers la guérison. La base de données (tableur Excel) a été déclarée au registre du correspondant informatique et libertés du CHRU de Nancy (R2016-20) et l'étude a reçu l'avis favorable du Comité d'éthique du CHRU de Nancy. Afin de décrire les caractéristiques de la population étudiée, le test *t* de Student a été utilisé pour comparer les variables quantitatives.

3. Résultats

Quatorze patients ont été inclus (8 garçons et 6 filles) (Tableau 1).

3.1. Antécédents atopiques

Neuf patients (64,3 %) avaient des antécédents atopiques : familiaux pour 6 (42,8 %) (allergies alimentaires à IgE, rhino-conjonctivite saisonnière, SEIPA chroniques liés au lait de vache dont 1 sous allaitement maternel, au blé, aux viandes, diarrhées isolées suivant l'ingestion de lait et de blé) et personnels pour 5 (35,7 %) (2 eczémas, 4 allergies respiratoires à IgE aux acariens, phanères d'animaux ou pollens de graminées et une allergie alimentaire à IgE guérie au lait et à l'œuf, avec persistance d'une allergie aux fruits à coque).

3.2. Aliments responsables

L'aliment incriminé avait été le lait de vache pour 7 enfants (50 %), suivi du poisson pour 3 (21,4 %), des moules pour 2 (14,3 %), puis du blé, de l'œuf et de la volaille (Tableau 1). Aucun patient n'avait présenté de SEIPA lié au soja. Trois enfants avaient réagi à plusieurs aliments : un SEIPA aigu lié au lait et

Tableau 1

Caractéristiques des patients atteints de syndrome d'entérocite induite par les protéines alimentaires (SEIPA).

Patient	ATCD familiaux d'atopie	ATCD personnels d'atopie	Âge réaction aiguë	Aliments SEIPA aigu	Association à SEIPA chronique	Épisodes avant dg	Délai dg	Prick tests	Patch tests	IgE spé	Âge TPO	Résultat TPO	Guérison/évolution
1	Non	Non	3 s	Lait	/	2	3 s	–	Douteux puis +	–	14 m	+	Non
2	AR	AR	14 m	Poisson	Lait	3	18 m	– puis +	VM	– puis +	NF	/	Non/allergie à IgE
3	AD	Non	6 m	Lait, blé	/	1	o	– puis +	Lait – blé douteux	VM	NF	/	Oui pour le blé
4	Non	Non	15 j ^a	Lait	/	NA	2,5 m	–	–	–	NF	/	Non
5	Non	Eczéma	8,5 m	Poisson	/	2	3,5 m	–	VM	–	2,6 a	–	Non
6	AD	Non	8 m	Œuf	/	3	8 m	–	– puis +	–	15 m	+	Non
7	Non	Non	17 j ^a	Lait	/	NA	3,5 m	–	+	VM	NF	/	Non
8	Non	Non	8 j	Lait	/	1	3 j	–	– puis +	–	10 m	–	Oui
9	AR	Eczéma, AR, AD	4 a	Volaille	/	2	2,5 a	–	VM	VM	11 a	+	Non
10	Non	AR	12,6 a	Moule	/	2	7 m	–	VM	VM	NF	/	Non
11	Non	Non	10 m	Poisson	/	5	2 a	–	VM	VM	NF	/	Non/tolérance saumon et thon
12	SEIPA sous allaitement	Non	13 j	Lait	/	3	1 m	–	–	–	18 m	–	Oui
13	AR, SEIPA	Non	2 a	Moule	Lait, blé	2	6 m	–	VM	VM	NF	/	Non
14	Non	AR	4 m ^a	Lait	/	NA	2 m	–	–	–	13 m	–	Oui

ATCD : antécédents ; dg : diagnostic ; TPO : test de provocation orale ; AR : allergie respiratoire ; AD : allergie digestive ; NA : non applicable ; NF : non fait ; VM : valeur manquante ; – : négatif ; + : positif ; IgE : immunoglobulines E ; spé : spécifiques ; j : jours ; s : semaines ; m : mois ; a : ans.

^a SEIPA chronique évoluant vers un SEIPA aigu.

au blé, un SEIPA chronique lié au lait ayant développé un SEIPA aigu lié au poisson, et un SEIPA chronique lié au lait et au blé ayant développé un SEIPA aigu lié aux moules (Tableau 1). Les quantités réactogènes avaient été variables, parfois très faibles : un enfant avait réagi à quelques grains de semoule et à moins de 5 mL de lait de vache.

3.3. Réaction initiale

L'âge de la réaction initiale avait été entre 8 jours et 13 ans (moyenne 9,2 mois ; médiane 7 mois), à moins de 7 ans chez 13 enfants. Pour les SEIPA liés au lait de vache, la première réaction avait eu lieu avant l'âge de 7 mois (moyenne 1,8 mois ; médiane 0,5 mois). Pour les SEIPA liés aux aliments solides (poisson, moules, blé, œuf et volaille), elle avait eu lieu après 7 mois (moyenne 20 mois, médiane 10 mois). Trois patients (21,4 %) avaient initialement un SEIPA chronique lié au lait de vache ayant évolué vers un SEIPA aigu lié au même aliment à l'âge de 6 mois ou moins. Tous les enfants avaient présenté des vomissements suivis d'une hypotonie avec léthargie, associés à une pâleur chez 9 (64,3 %), une diarrhée chez 6 (42,8 %) dont 2 avec rectorragies, une déshydratation clinique chez 5 (35,7 %) et des douleurs abdominales, pleurs ou inconfort chez 5 patients (35,7 %). Les symptômes étaient survenus dans un délai moyen de 90 minutes. La majorité des enfants (71,4 %) avait réagi 1 à 3 heures après l'ingestion de l'aliment, 2 avaient réagi dans l'heure et 2 plus de 3 heures après. Il n'y avait pas d'association entre l'aliment incriminé et le délai de survenue des symptômes.

3.4. Traitements

La plupart des patients avaient été traités. Six sur 14 (42,8 %) avaient été hospitalisés, 3 ayant été hospitalisés 2 fois, dont 1 en réanimation pédiatrique. La durée moyenne d'hospitalisation avait été de 3,6 jours (12 h à 10 jours). Le traitement le plus fréquemment instauré avait été une réhydratation orale avec un soluté de réhydratation ou de l'eau à domicile pour 9 enfants (64,3 %) ou intraveineuse (IV) pour les 6 hospitalisés, dont 4 avec expansion volémique. Les autres traitements avaient été des corticoïdes chez 5 patients (3 per os, 1 IV, 1 per os puis IV), des anti-histaminiques (2 per os et 1 IV) et des anti-émétiques (1 per os par métoclopramide et 2 par voie intra-rectale avec métopimazine). Aucun patient n'avait été traité par sétrons ou adrénaline.

3.5. Diagnostic

L'âge moyen au diagnostic avait été de 16,7 mois (11 jours à 5,5 ans, médiane 9 mois) en excluant le patient de 13 ans. Le délai diagnostique moyen avait été de 7,6 mois (médiane 3,5 mois). Les SEIPA diagnostiqués en moins de 3,5 mois étaient liés au lait de vache. Les délais diagnostiques moyens avaient été de 1,4 mois pour le lait, 30 pour la volaille, 15 pour le poisson, 8 pour l'œuf, 6,5 pour les moules et presque nul pour le blé (patient déjà suivi pour SEIPA lié au lait). Ce délai

avait été significativement plus court pour le lait que pour les aliments solides (1,4 mois versus 12 mois, $p = 0,02$). Le nombre de réactions aiguës avant diagnostic allait de 1 (pour le lait) à 5 (pour le poisson) (moyenne = 2).

Un diagnostic autre que le SEIPA avait d'abord été évoqué chez 5 patients (gastro-entérite aiguë pour 3, reflux gastro-œsophagien, syndrome occlusif sur volvulus du grêle), justifiant la réalisation des examens complémentaires suivants : coprocultures et études virologiques des selles pour 4 (négatives), échographies abdominales pour 2 (normales), bilans biologiques pour 5 comprenant : numération formule sanguine (NFS), ionogramme avec azotémie, créatininémie et dosage des transaminases, pH sanguin et recherche d'un syndrome inflammatoire avec dosage de la protéine C-réactive (CRP) ou de la procalcitonine (PCT). Les anomalies biologiques avaient été : une hyperleucocytose à 25 900/mm³ avec une cytolysé hépatique modérée (Nx3), une hypoalbuminémie, une élévation de la PCT (0,83 et 11,77 ng/mL). Une ponction lombaire, réalisée pour une suspicion d'infection bactérienne chez le patient présentant la PCT la plus élevée, s'était avérée normale.

3.6. Bilan allergologique

Tous les patients avaient eu des *prick tests* aux aliments incriminés : tous avaient été négatifs initialement et s'étaient positifs à distance pour 2. Sept enfants avaient eu des *patch tests* : négatifs pour 4 et devenant positifs pour 3. Huit avaient eu un dosage des IgE spécifiques : négatif pour 7 et devenant positif pour un (Tableau 1). L'ensemble des tests allergologiques cutanés et biologiques avait été réalisé chez 57,1 % des patients. Sept enfants (50 %) avaient eu un test de réintroduction de l'aliment en cause en milieu hospitalier : 2 pour établir le diagnostic et 5 à la recherche d'une guérison. Pour ces derniers, le test avait été fait en moyenne à l'âge de 41 mois (10 mois à 11 ans) et 28,7 mois après la réaction initiale (9 à 84 mois). Les aliments réintroduits avaient été le lait ($n = 4$), l'œuf ($n = 1$), le cabillaud ($n = 1$) et le poulet ($n = 1$). Les 2 tests réalisés à visée diagnostique (lait et œuf) avaient été positifs. Parmi les 5 réintroductions à distance, seul le test au poulet avait été positif, celui au cabillaud était resté négatif à la dose cumulée de 10 g. Aucun examen biologique n'avait été réalisé lors des tests d'introduction.

3.7. Évolution

La durée de suivi des patients allait de 7 mois à 7,5 ans (moyenne 2,4 ans). Quatre patients (28,6 %) avaient guéri : 3 SEIPA liés au lait (en moyenne 15,7 mois après la réaction initiale) et un SEIPA lié au blé (2,5 ans après la réaction initiale, la réintroduction ayant été réalisée au domicile à l'initiative des parents). Concernant les 3 patients ayant un SEIPA lié au poisson, l'un avait pu introduire du thon et du saumon sans incident, un autre avait évolué vers une allergie à IgE (*prick tests* et dosage des IgE spécifiques aux différents poissons

devenus positifs 4 ans après la réaction initiale) et pour le dernier, un premier test de ré-introduction négatif avec une faible dose de cabillaud, puis un deuxième test avec une dose plus importante avaient permis de conclure à une guérison.

4. Discussion

Parmi les 14 patients suivis pour SEIPA aigu, 9 avaient des antécédents atopiques. Les aliments incriminés étaient le lait, le poisson, les moules, le blé, l'œuf et la volaille. Les symptômes, typiques, étaient survenus dans un délai moyen de 90 minutes. Le délai diagnostique moyen avait été de 7,6 mois, significativement plus court pour le lait que pour les aliments solides, après une moyenne de 2 épisodes. Les tests allergologiques avaient initialement été négatifs. Deux SEIPA chroniques avaient développé un SEIPA aigu à un autre aliment, un SEIPA aigu avait évolué vers une allergie à IgE et 4 patients avaient guéri.

La littérature internationale sur le SEIPA comporte plusieurs séries descriptives. Les plus importantes ont été rapportées par Mehr et al. (35 enfants en 2009) [3], Ludman et al. (54 patients en 2014) [4], Miceli Sopo et al. (66 enfants en 2012) [5] ou encore Caubet et al. (160 enfants en 2014) [6]. En France, ce n'est qu'à partir de 2010 qu'ont été rapportées des observations d'un ou plusieurs patients [7,8]. À notre connaissance, une seule série française a été présentée au Congrès francophone d'allergologie en 2015, portant sur 81 patients, formes aiguës ou chroniques confondues [9].

La majorité des SEIPA de notre série avait été de forme aiguë d'emblée. Toutefois, 3 formes chroniques liées au lait de vache avaient évolué en SEIPA aigu [5]. Cela incite à la prudence concernant les essais de réintroduction hors milieu hospitalier dans des formes retardées de SEIPA. De même, un patient peut présenter un SEIPA à la fois retardé et aigu pour des aliments différents, ou avoir des antécédents d'allergie respiratoire, voire d'allergie alimentaire à IgE.

Une légère prédominance masculine et des antécédents d'atopie sont souvent décrits dans la littérature [2]. Des antécédents familiaux d'atopie étaient présents chez presque la moitié de nos patients avec pour certains des antécédents familiaux de SEIPA retardé ou d'allergie digestive, ce qui suggère une prédisposition familiale.

Notre série permet de mettre en évidence les principaux aliments en cause en France. Le plus fréquemment incriminé était le lait, comme dans la plupart des séries internationales [5,6], suivi du poisson, des moules, du blé, de l'œuf et de la volaille. Les aliments en cause semblent varier selon les pays : aucun de nos patients n'avait souffert de SEIPA lié au soja, qui est souvent incriminé aux États-Unis, en Australie et en Suisse [6,10], peut-être en raison des habitudes de consommation. Conformément aux précédentes études [2,11], les enfants atteints de SEIPA lié au lait étaient âgés de 6 mois ou moins à la première réaction. Ces enfants n'avaient réagi à aucun

autre aliment, hormis le blé pour un patient. Dans notre série, les SEIPA liés aux aliments solides étaient survenus significativement plus tard que ceux liés au lait (entre 8 mois et 13 ans), mais plus tardivement que ce qui est décrit dans la littérature (4 à 7 mois) [2], bien que des cas aient été décrits à l'adolescence ou à l'âge adulte [6].

La symptomatologie était conforme à la définition du SEIPA [2], les enfants présentant des vomissements associés à une hypotonie avec léthargie. Moins de la moitié avait présenté une diarrhée, ce qui conforte l'idée de Miceli-Sopo et al. et Nowak-Węgrzyn et al. selon laquelle les vomissements et l'hypotonie-léthargie sont des critères suffisants pour établir le diagnostic de SEIPA, la diarrhée n'étant pas obligatoire [2,5]. La majorité des enfants avait réagi indépendamment de l'aliment responsable entre 1 et 3 heures après l'ingestion de l'aliment, ce qui est proche du délai de 2,4 heures rapporté par Miceli-Sopo et al. [5].

Le traitement le plus fréquemment instauré avait été la réhydratation (deux tiers des patients, intraveineuse pour presque la moitié, voire expansion volémique). L'urgence dans le traitement du SEIPA est bien la réhydratation pour éviter une déshydratation majeure qui peut aller jusqu'au choc hypovolémique, surtout chez le nourrisson. Bien que non utilisé dans notre série, le traitement par sétron a été décrit comme efficace sur les vomissements [12]. Nous proposons ici un protocole d'information et de traitement du SEIPA aigu (Annexe 1), destiné à l'entourage des patients et aux médecins, inspiré de celui proposé par Chaabane et al. [7].

Les erreurs et retards diagnostiques ont été rapportés dans la littérature pour le SEIPA. Les enfants présentent souvent plusieurs réactions avant qu'un SEIPA ne soit évoqué [3], ce que nous avons constaté dans notre série dans laquelle le délai diagnostique moyen avait été de 7,6 mois et avait varié en fonction des aliments incriminés, significativement plus court pour le lait que pour les aliments solides. Le diagnostic avait été plus rapide pour les patients ayant déjà un suivi allergologique ou d'autres manifestations de SEIPA. Pour les SEIPA liés au poisson ou aux fruits de mer, une toxo-infection alimentaire est parfois évoquée devant les manifestations digestives. Dans un cas de notre série, cela avait conduit à l'analyse microbiologique du petit pot contenant du poisson, la négativité des tests cutanés pour les différents poissons ayant pu induire le médecin allergologue en erreur.

Les tests allergologiques avaient été négatifs ou douteux pour la grande majorité, ce qui est en accord avec les données de la littérature [5,13]. Pour 3 patients, les *patch tests* s'étaient positivés après plusieurs mois. Cependant, l'utilisation des *patch tests* est controversée dans le SEIPA du fait du manque de standardisation et de validation [14,15], même si certains auteurs les utilisent pour décider de la réintroduction des aliments [16].

Les aliments incriminés parfois surprenants, les quantités parfois infimes (quelques grains de semoule), voire l'apparition de manifestations après une exposition indirecte

(par exemple par mâchonnement d'un papier ayant recouvert un gâteau de riz [17]) peuvent faire évoquer différents diagnostics avant le SEIPA. Devant une léthargie, de nombreux examens complémentaires sont parfois réalisés afin d'écarter des diagnostics graves comme une infection neuro-méningée. Ainsi, dans notre série, un enfant ayant un taux de PCT élevé avait bénéficié d'un bilan infectieux complet (y compris une ponction lombaire) qui s'était avéré négatif. À notre connaissance, il n'y a aucune donnée dans la littérature sur un lien entre SEIPA et élévation de la PCT. Les autres examens complémentaires avaient en général été normaux. Un seul patient avait présenté une hyperleucocytose sans thrombocytose, contrairement aux descriptions de la littérature [2,13]. Néanmoins, Nowak-Węgrzyn et al. ont suggéré que ces anomalies biologiques apportaient des arguments supplémentaires mais n'étaient pas utiles au diagnostic de SEIPA qui est clinique. Il peut cependant être intéressant de réaliser un bilan biologique (NFS) au moment des réactions cliniques, mais aussi avant et après un test d'introduction. Il n'existe pas à ce jour de biomarqueur spécifique du SEIPA. La calprotectine fécale ou la neurotoxine fécale dérivée des éosinophiles peuvent être augmentées mais de façon non spécifique [18] et seul le test de réintroduction confirme le diagnostic. Il est réalisé dans un but diagnostique ou pour rechercher une guérison après un délai d'au moins 9 à 12 mois.

Quatre patients (28,6 %) de notre série avaient guéri de leur SEIPA. Cette proportion d'acquisition d'une tolérance est plus faible que celle décrite dans la littérature (48 % après 29 mois pour Miceli-Sopo et al. [5] ou 90 % à 3 ans pour Katz et al. [11]) probablement par manque de recul pour certains patients suivis depuis moins d'un an. Pour les SEIPA liés aux moules et au poisson, les parents et les enfants n'ont souvent pas le désir de réintroduire ces aliments dont l'éviction est relativement simple. Pour un des SEIPA lié aux poissons blancs (colin et morue), du thon et du saumon avaient pu être introduits au domicile avec une bonne tolérance. Il semblerait que des enfants réagissent à certaines espèces de poisson mais pas à toutes [5,19]. Cela permettrait d'envisager l'introduction de certains poissons chez ces patients. Enfin, un patient ayant un SEIPA lié au poisson avait évolué vers une allergie à IgE. Cette évolution a été décrite pour les SEIPA liés au lait [5] mais ne semble pas avoir été observée pour le poisson.

5. Conclusion

Le SEIPA est une pathologie encore méconnue à laquelle les pédiatres, les gastro-entérologues, les urgentistes sont confrontés en première ligne avant les allergologues. Une symptomatologie digestive faite de vomissements incoercibles associés à une léthargie doit faire évoquer le diagnostic de SEIPA. Les antécédents atopiques personnels et familiaux sont fréquents, avec parfois même des cas de SEIPA dans la famille, ce qui suggère l'existence d'une prédisposition

familiale. L'évolution d'un SEIPA chronique vers une forme aiguë ou d'un SEIPA aigu vers une forme à IgE est possible. Pour le SEIPA lié au lait, la symptomatologie typique permet généralement de poser rapidement le diagnostic, mais l'implication d'aliments inhabituels et la négativité des tests allergologiques peuvent retarder le diagnostic et augmenter le risque de réaction sévère. Une meilleure connaissance du SEIPA par les médecins est nécessaire pour améliorer sa prise en charge. Nous proposons un protocole d'action pour la prise en charge des épisodes aigus.

Déclaration de liens d'intérêts

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

Annexe A. Matériel complémentaire

Le matériel complémentaire (Protocole d'information et de traitement) accompagnant la version en ligne de cet article est disponible sur <http://www.sciencedirect.com> et <http://dx.doi.org/10.1016/j.pratan.2014.02.003>.

Références

- [1] Powell GK. Food protein-induced enterocolitis of infancy: differential diagnosis and management. *Compr Ther* 1986; 12:28–37.
- [2] Nowak-Węgrzyn A, Katz Y, Mehr SS, et al. Non-IgE-mediated gastrointestinal food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2015;135:1114–24.
- [3] Mehr S, Kakakios A, Frith K, et al. Food protein-induced enterocolitis syndrome: 16-year experience. *Pediatrics* 2009;123: e459–64.
- [4] Ludman S, Harmon M, Whiting D, et al. Clinical presentation and referral characteristics of food protein-induced enterocolitis syndrome in the United Kingdom. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2014;113:290–4.
- [5] Miceli Sopo S, Giorgio V, Dello Iacono I, et al. A multicenter retrospective study of 66 Italian children with food protein-induced enterocolitis syndrome: different management for different phenotypes. *Clin Exp Allergy* 2012;42:1257–65.
- [6] Caubet JC, Ford LS, Sickles L, et al. Clinical features and resolution of food protein-induced enterocolitis syndrome: 10-year experience. *J Allergy Clin Immunol* 2014;134:382–9.
- [7] Chaabane M, Bidat E, Chevallier B. Syndrome d'entérocolite induit par les protéines alimentaires, à propos d'une observation. *Arch Pédiatr* 2010;17:502–6.
- [8] Bidat E, Chaabane M, Chevallier B, et al. Syndrome d'entérocolite induit par les protéines alimentaires: nouvelle observation et revue de la littérature. *Rev Fr Allergol* 2011;51:701–5.
- [9] Blanc S, De Boissieu D, Bourrier T, et al. Le syndrome d'entérocolite induite par les protéines alimentaires : une série française de 81 enfants. Abstract. In: SFA, editor. 10^e Congrès francophone d'allergologie. *Rev Fr Allergol* 2015;3:212–20.
- [10] Ruffner MA, Ruymann K, Barni S, et al. Food protein-induced enterocolitis syndrome: insights from review of a large referral population. *J Allergy Clin Immunol* 2013;134:343–9.
- [11] Katz Y, Goldberg MR, Rajuan N, et al. The prevalence and natural course of food protein-induced enterocolitis syndrome

- to cow's milk: a large-scale, prospective population-based study. *J Allergy Clin Immunol* 2011;127:647-53 [e1-3].
- [12] Holbrook T, Keet CA, Frischmeyer-Guerrerio P, et al. Use of ondansetron for food protein-induced enterocolitis syndrome. *J Allergy Clin Immunol* 2013;132:1219-20.
- [13] Mane SK, Bahna SL. Clinical manifestations of food protein-induced enterocolitis syndrome. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2014;14:217-21.
- [14] Järvinen KM, Caubet JC, Sickles L, et al. Poor utility of atopy patch-test in predicting tolerance development in food protein-induced Enterocolitis syndrome. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2012;109:221-2.
- [15] Fogg MI, Brown-Whitehorn TA, Pawlowski NA, et al. Atopy patch test for the diagnosis of food protein-induced enterocolitis syndrome. *Pediatr Allergy Immunol* 2006;17:351-5.
- [16] Pétrus M, Dormoy C, Rival L, et al. Syndrome d'entéocolite induite par les protéines de viandes, chez un nourrisson de sept mois suivi pendant onze ans. *Rev Fr Allergol* 2015;55:39-41.
- [17] Mane SK, Hollister ME, Bahna SL. Food protein-induced enterocolitis syndrome to trivial oral mucosal contact. *Eur J Pediatr* 2014;173:1545-7.
- [18] Wada T, Toma T, Muraoka M, et al. Elevation of fecal eosinophil-derived neurotoxin in infants with food protein-induced enterocolitis syndrome. *Pediatr Allergy Immunol* 2014;25:617-9.
- [19] Miceli Sopo S, Monaco S, Badina L, et al. Food protein-induced enterocolitis syndrome caused by fish and/or shellfish in Italy. *Pediatr Allergy Immunol* 2015;26:731-6.

Syndrome d'entérocolite induite par les protéines alimentaires (SEIPA)

Plan d'action d'urgence

Nom :
Poids :

Prénom :

Date de naissance :

Personne à prévenir :

Téléphone :

Médecin allergologue :

Téléphone :

Qu'est-ce que le **syndrome d'entérocolite induite par les protéines alimentaires** ?

- Il s'agit d'une allergie qui ne se manifeste pas par des signes d'allergie habituels tels que l'urticaire ou des sifflements.
- Elle se manifeste par des **troubles digestifs** :
 - Des **vomissements répétés** dont le début est souvent décalé de quelques heures après l'ingestion de l'aliment responsable. De petites quantités peuvent provoquer des réactions.
 - Une **diarrhée** peut s'installer plus tardivement (après 6h)
- Associés à une **léthargie**, une **hypotonie**

Aliment(s) déclenchant(s)

En cas de manifestation digestive dans les heures suivant une ingestion alimentaire
Appeler le SAMU et prévenir les parents

Forme sévère (Vomissements importants et hypotonie) : Consignes pour le SAMU ou le service d'accueil des urgences

- **Réhydratation intraveineuse (IV)** : sérum physiologique (20 mL/kg en 20 minutes)
- **Corticoïdes IV** (1 à 2 mg/kg)
- **Antiémétique IV** : Ondansétron

Manifestations peu importantes (Moins de 3 vomissements et bon état général)

- **Réhydratation orale** :
1 sachet dans 200 mL d'eau, à donner froid, par petites quantités (ou à défaut de l'eau)
- **Corticoïdes par voie orale**

Cette maladie **ne doit pas conduire à écarter d'emblée d'autres diagnostics** (infection, intoxication...) ou d'autres types de réactions allergique.