

■ Revues générales

Allergies alimentaires et asthme : des liens réciproques

RÉSUMÉ : L'asthme et l'allergie alimentaire (AA) sont deux pathologies qui interfèrent de façon très étroite. La perception par les asthmatiques du rôle des aliments comme déclencheurs de leurs crises est élevée. Les études précises, basées en particulier sur les tests de provocation par voie orale montrent que l'AA peut être la cause d'un asthme dans moins de 6 % des cas. Par contre, la fréquence de l'AA associée à l'asthme est plus importante, autour de 20 % des cas. Il faut penser à une AA devant tout asthme non amélioré par un traitement correct, s'il existe des symptômes extra-respiratoires (urticaire, symptômes digestifs, eczéma, allergies multiples) et si le patient est fortement atopique. La présence d'une IgE-réactivité isolée (PT et/ou dosages d'IgEs positifs) est fréquente, sans valeur diagnostique pour l'AA. L'AA est un facteur de risque d'asthme aigu grave. Inversement, l'asthme est un facteur de risque d'AA grave pouvant mettre la vie en jeu. Parmi les facteurs de risque d'AA potentiellement mortelle, il faut insister sur la présence d'un asthme sous-jacent et la sous-utilisation de l'adrénaline, victime d'un ostracisme persistant malgré les recommandations régulièrement émises.



G. DUTAU

Allergologue-Pneumologue-Pédiatre,
TOULOUSE.

Les symptômes respiratoires font souvent partie du tableau clinique de l'AA, de façon isolée (déresse respiratoire, bronchospasme, œdème laryngé, stridor, rhinite) ou en cas d'anaphylaxie caractérisée par l'atteinte de plusieurs organes cibles. Ces symptômes surviennent après l'ingestion de nombreux aliments, mais aussi après l'inhalation de particules allergéniques volatiles ou, plus rarement, après le contact avec certains aliments.

Les liens entre l'asthme, les sensibilisations et les AA sont débattus depuis longtemps. En date du 11 juin 2016, une requête sur le moteur de recherche PubMed avec l'item "*Asthma and food allergy*" dénombrait 4 540 articles, le premier datant de 1948¹. Le nombre des articles publiés, inférieur à 20 par an jusqu'en 1981, a augmenté considéra-

blement entre 1983 (35 par an) et 2003 (157 par an) pour se situer ensuite à des niveaux très élevés : 352 (en 2015) et 184 (au premier semestre de 2016) ! Cette évolution témoigne de l'intérêt porté à ce sujet, en relation avec l'épidémie d'allergies, asthme et AA en particulier, qui a été observée au cours des 30 dernières années. Analyse des liens réciproques entre les allergies alimentaires et l'asthme (et inversement) ?

■ Sensibilisations alimentaires au cours de l'asthme

En 1978, parmi 1 129 adultes souffrant d'asthme et/ou de rhinite allergique (RA) saisonnière, 276 patients soit 24,4 % déclaraient avoir des symptômes d'allergie après la consumma-

¹ Il s'agissait d'un article de LW Hill "Food sensitivity in 100 asthmatic children". *N Engl J Med*, 1948;238:657-659.

Revue générale

tion ou la manipulation de certains aliments. Les femmes (29,2 %) étaient beaucoup plus souvent concernées que les hommes (18,9 %) ($p < 0,001$) [1]. Les aliments les plus souvent incriminés étaient la noisette, la pomme et le poisson. Toutefois, cette étude basée uniquement sur un questionnaire ne comportait aucun critère d'imputabilité de l'AA vis-à-vis de l'asthme : elle surestimait par conséquent le rôle de l'AA au cours de l'asthme [1].

Une vingtaine d'années plus tard, en 1996, une étude par questionnaire de

Woods *et al.* [2] sur 156 patients montrait que 63 % pensaient que les aliments leur provoquaient des crises, que 61 % avaient essayé de modifier leur alimentation et que ces modifications avaient été bénéfiques dans 79 % des cas !

Au cours de l'asthme de l'enfant, la fréquence des sensibilisations aux pneumallergènes (IgE réactivité sans signes cliniques d'AA) augmente avec l'âge : 18 % (0-3 ans), 37,3 % (4-6 ans), 71,4 % (7-10 ans) et 84,1 % (au-delà de 10 ans) [3]. Par contre, les sensibilisa-

tions alimentaires documentées par des *prick tests* (PT) positifs étaient plus fréquentes avant 3 ans (18 %) que dans les autres tranches d'âge : 10,4 % (4-6 ans), 14,2 % (7-10 ans) et 12,6 % (au-delà de 10 ans) [3] (**fig. 1**). Ces résultats sont conformes à ceux obtenus dans la grande cohorte nationale des États-Unis portant sur 8 203 individus enfants et adultes [4] (**fig. 2**).

Les patients asthmatiques perçoivent fréquemment les aliments comme des facteurs de déclenchement de leurs crises d'asthme. Cette croyance semble

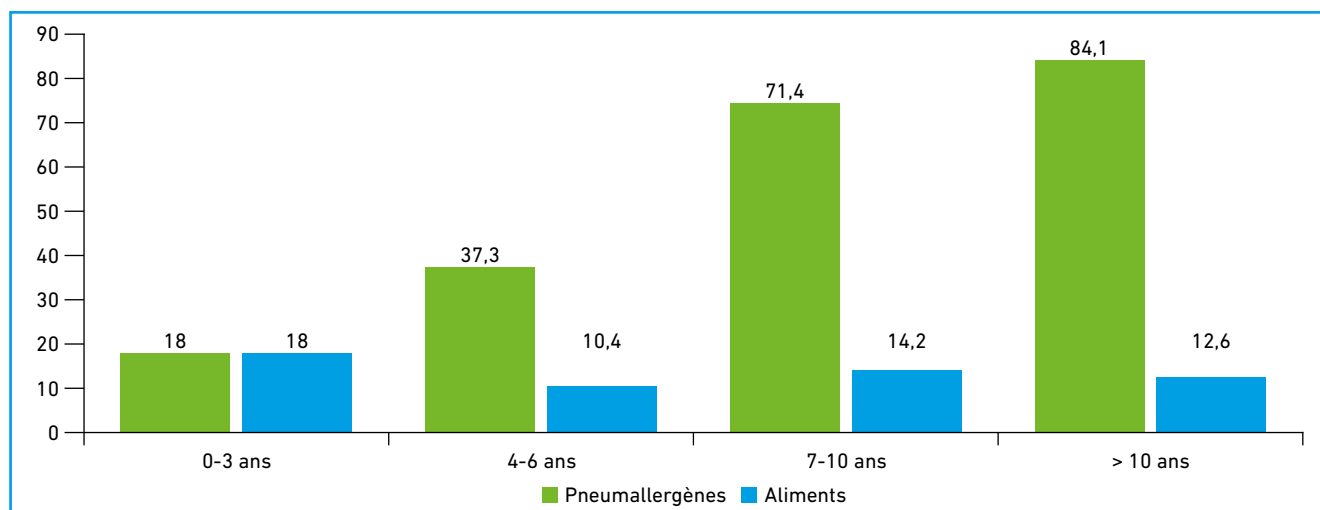


Fig. 1 : Fréquence des sensibilisations aux pneumallergènes et aux aliments en fonction de l'âge (étude portant sur 361 enfants) : augmentation des sensibilisations aux pneumallergènes avec l'âge et plus grande fréquence des sensibilisations alimentaires avant 6 ans [3].

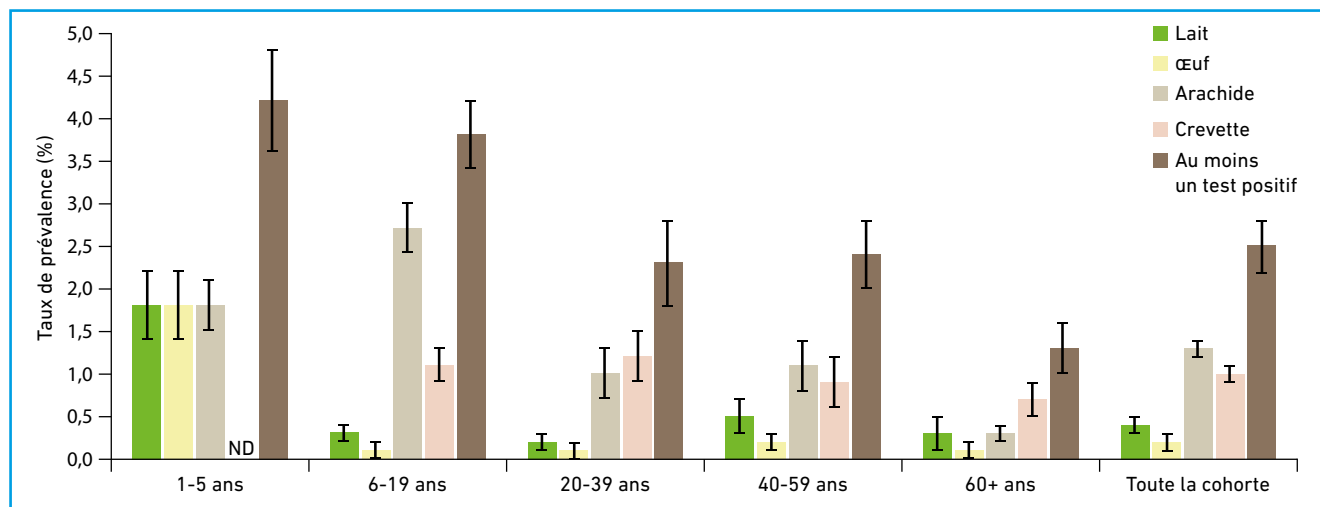


Fig. 2 : Prévalence de l'allergie alimentaire dans la cohorte nationale des États-Unis (8 203 patients atteints d'asthme). La prévalence est la plus élevée avant l'âge de 5 ans [4].

même avoir augmenté entre la fin des années 70 et la fin des années 90 ! La fréquence des sensibilisations aux pneumallergènes augmente avec l'âge au cours de l'asthme de l'enfant, alors que celle des sensibilisations aux aliments est importante avant 5 ans. Les enquêtes par questionnaire surestiment le rôle de l'AA au cours de l'asthme, le diagnostic d'AA reposant sur des preuves cliniques et biologiques allant jusqu'au test de provocation par voie orale (TPO). Les syndromes de sensibilisations et d'allergies croisées sont parmi les principales causes des sensibilisations alimentaires au cours de l'asthme².

Allergie alimentaire au cours de l'asthme

1. Fréquence de l'allergie alimentaire au cours de l'asthme

Plusieurs études ont essayé de préciser la prévalence de l'AA au cours de la maladie asthmatique [5-9].

En 1988, une étude de Novembre *et al.* [5] portait sur 140 enfants asthmatiques divisés en 2 groupes : asthme isolé (groupe I, 92 patients) et asthme associé à d'autres symptômes suggestifs comme l'urticaire aiguë ou les symptômes gastro-intestinaux (groupe II, 48 patients) [5]. Les PT aux aliments étaient 3,4 fois plus souvent positifs chez les enfants du second groupe comparés à ceux du premier (58,3 % *versus* 17,4 %) groupe I, dans lequel 16 patients sur 92 (17,4 %) avaient des PT positifs à un ou plusieurs aliments ($p < 0,001$). À l'issue de l'étude (TPO en ouvert puis test de provocation par voie orale en double aveugle [TPODA]), 16 patients sur 140 (11,4 %) présentaient des symptômes compatibles avec une AA. Sur 37 patients (32 enfants), les aliments étaient respon-

sables de 19 tests positifs : lait (7 fois), œuf (5 fois), arachide (2 fois), poisson (1 fois), fromage (1 fois), noix et pêche (1 fois). Quelques malades étaient sensibles à plusieurs aliments [5].

En 1996, Onorato *et al.* [6] ont étudié 300 patients âgés de 7 mois à 80 ans (moyenne 28,2 ans). Seuls 25 patients avaient une anamnèse et/ou des PT et/ou des tests biologiques *in vitro* positifs pour un ou plusieurs aliments dans 8,33 % des cas. Toutefois, sur les 20 TPODA, un bronchospasme n'était observé que 6 fois soit dans 30 % des TPODA positifs [6]. Finalement, la prévalence de l'asthme par AA était estimée à 2 % dans cette population d'asthmatiques tous âges confondus.

En 2005, Wang *et al.* [7] ont recherché les sensibilisations alimentaires chez 500 enfants asthmatiques âgés de 4 à 9 ans habitants en centre-ville par dosage des IgEs contre les 6 aliments usuels (lait, œuf, poisson, arachide, blé, soja). 45 % avaient des IgEs contre au moins 1 aliment et, parmi ceux-ci, 4 % avaient des taux d'IgEs supérieurs à la valeur prédictive positive de présenter une AA cliniquement expressive. Ces sensibilisations alimentaires étaient associées à une augmentation de la fréquence des hospitalisations pour asthme ($p < 0,01$), à une utilisation accrue de stéroïdes ($p = 0,025$), et à une plus grande fréquence des sensibilisations aux pneumallergènes de l'intérieur et de l'extérieur des maisons [7].

En 2015, Krogulska *et al.* [8] ont évalué la fréquence de l'AA chez 180 enfants atteints d'asthme allergique d'âge scolaire en se basant sur l'histoire clinique, le dosage des IgEs et le TPODA. Si une relation entre la prise des repas et la survenue des symptômes d'asthme était rapportée par un enfant sur deux, seuls 19,3 % d'entre eux étaient sen-

sibilisés aux allergènes alimentaires : une AA ne fut confirmée que chez 24 enfants (6,6 %). Constat important, seuls 9 patients (2,5 %) présentaient des symptômes d'asthme induit par l'ingestion d'aliments au cours des TPODA [8]. Des différences significatives de prévalence de la dermatite atopique (DA) ($p < 0,002$), de l'urticaire ($p < 0,03$), des symptômes digestifs ($p < 0,03$), de la rhinite allergique ($p < 0,02$), des taux d'IgE totales ($p < 0,001$) et des antécédents familiaux d'atopie ($p < 0,001$) furent enregistrées chez les enfants ayant une AA par comparaison avec ceux qui n'en étaient pas atteints [8]. De plus, **les exacerbations d'asthme étaient plus sévères chez les enfants atteints d'AA**, la morbidité plus importante et le contrôle de l'asthme incertain [8].

Chez les enfants d'âge scolaire atteints d'asthme avec AA, les mêmes auteurs ont montré que l'ingestion de l'aliment en cause pouvait augmenter l'hyper-réactivité bronchique (HRB) ; cette augmentation présente chez 4,7 % des enfants asthmatiques pouvait être infraclinique [9]. Ils ont aussi observé une diminution du volume expiratoire maximal par seconde (VEMS). Ces modifications étaient absentes chez les enfants ayant un asthme sans AA [9].

La fréquence de l'AA au cours de l'asthme se situe entre 2 et 6 %, plus près de 2 % que de 6 %. Chez l'enfant asthmatique, la présence de symptômes extra-respiratoires (DA, urticaire, symptômes digestifs) doit faire rechercher une AA. Le diagnostic repose sur l'anamnèse, les tests cutanés, les dosages d'IgEs et, au besoin, la réalisation de TPO. La survenue de l'asthme pendant ou après le repas ne constitue qu'un élément d'orientation. L'ingestion de l'aliment responsable de l'AA peut augmenter l'HRB et diminuer le VEMS chez l'enfant asthmatique atteint d'AA.

² À titre d'exemple, au cours du syndrome "bouleau-pomme", un asthmatique allergique au pollen de bouleau présente dans 30 à 50 % des cas une IgE-réactivité à la pomme sans signes cliniques d'AA. Autre exemple, au cours de l'asthme par allergie aux pollens des graminées fourragères (phléole, dactyle, etc.), une IgE-réactivité aux pollens de graminées céréalières (orge, blé, seigle, etc.) est fréquente, mais cela ne traduit pas une AA aux céréales.

Revue générale

2. Allergie alimentaire et asthme aigu grave

L'AA est un facteur de risque d'asthme aigu grave (AAG) à tous les âges de la vie, en particulier chez les adolescent et les adultes jeunes (10-13).

Dans une étude cas/témoins, Roberts *et al.* [10] ont comparé deux groupes d'enfants asthmatiques : I) 19 enfants (13 garçons), âgés en moyenne de 10 ans (1-16 ans), admis en unité de soins intensifs (USI) pour AAG nécessitant une ventilation artificielle et II) 38 témoins (2 témoins par patient) qui avaient présenté une exacerbation d'asthme sans risque vital. Les deux facteurs indépendants de risque d'asthme mortel étaient l'allergie alimentaire (OR : 9,85 ; IC 95 % : 1,04-93,27) et les admissions fréquentes pour asthme (OR : 5,89 ; IC 95 % : 1,06-32,61) [10].

Vogel *et al.* [11] ont étudié les dossiers de 72 enfants admis en USI pour AAG (Cleveland, Ohio) qu'ils ont comparé à 108 patients asthmatiques hospitalisés en secteur normal et 108 autres patients soignés en ambulatoire pour asthme. Une AA (au moins) était prouvée chez 38 enfants sur 288 (13 %). Les allergènes en cause étaient principalement l'œuf, l'arachide, le poisson, les fruits de mer, les fruits à coque. Les enfants admis en USI avaient 3,3 fois plus souvent une AA que les enfants hospitalisés en secteur normal ($p = 0,004$). Par rapport aux asthmatiques ambulatoires, la fréquence de l'AA était même 7,4 fois plus importante ($p < 0,001$) [11]. Chez les adultes, Berns *et al.* [12] ont également montré que la présence d'une AA rapportée par les patients augmentait la morbidité de l'asthme (hospitalisations, admissions aux urgences, utilisation plus importante des corticoïdes oraux [$p < 0,05$]) [12].

Une étude de Mitchell *et al.* [13] a comparé 45 patients atteints d'asthme presque mortel ("near fatal asthma") et 197 patients hospitalisés pour un

asthme sans critères de gravité. Chez les premiers, les risques d'avoir une allergie alimentaire (OR 3,62 ; IC 95 % : 1,62-8,18) et des antécédents d'anaphylaxie (OR 5,32 ; IC 95 % : 2,67-10,6) étaient plus importants que chez les seconds [13].

L'impact de l'AA sur l'asthme est bien démontré dans la cohorte américaine de Liu *et al.* [4] qui a comparé les risques d'admission aux urgences pour asthme selon que l'AA est peu probable, possible ou certaine : les patients ayant une AA certaine ont un risque 5 fois plus élevé d'être admis aux urgences pour asthme que ceux dont le diagnostic d'AA est improbable ou possible.

L'inhalation d'allergènes alimentaires volatiles peut entraîner des crises soudaines et graves d'asthme [14-17]. Les principales circonstances sont la manipulation de poisson frais, l'inhalation de vapeurs de cuisson (poisson, lentilles), l'ouverture de récipients contenant du beurre d'arachide, la manipulation ou l'épluchage de légumes ou de fruits (carotte, céleri, kiwi, etc.) [14,15]. **Les symptômes d'AA peuvent aussi survenir par procuration** : un sujet allergique à l'arachide peut présenter des symptômes après contact avec l'allergène déposé par une autre personne ayant préalablement consommé des cacahuètes (console de jeux, cartes à jouer) [16-17].

L'AA est l'un des principaux facteurs d'AAG, les autres étant principalement l'âge (adolescence), le mauvais contrôle de l'asthme, les antécédents d'admission en USI, une exposition massive aux allergènes, des difficultés d'accès aux soins, un niveau socio-économique défavorisé (etc.). L'existence d'une inflammation bronchique et d'une HRB latente au cours de l'asthme associé à l'AA sont parmi les explications de ces AAG en dehors de l'ingestion d'allergènes alimentaires. L'inhalation d'allergènes alimentaires volatiles peut provoquer des crises sévères d'asthme.

Asthme et bronchospasme au cours des allergies alimentaires

Les symptômes respiratoires tels que la toux, le stridor, l'œdème laryngé et le bronchospasme font partie du tableau des AA, en particulier de celles qui se traduisent par une anaphylaxie.

1. Allergies alimentaires graves

L'anaphylaxie a d'abord été définie par la présence de symptômes cutanés ou muqueux (prurit de la paume des mains et de la plante des pieds, puis prurit généralisé avec *flush*, érythème, urticaire, angio-œdème, conjonctivite) associés à un ou plusieurs des symptômes suivants touchant :

- l'appareil respiratoire (rhinite, œdème de la langue et du pharynx, gêne laryngée ou respiratoire) ;
- le tube digestif (nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée) ;
- l'appareil cardio-vasculaire (troubles de la conscience, état pré-syncope, pression sanguine < 10 mmHg, troubles du rythme cardiaque) ;
- d'autres organes (contractions utérines, convulsions, coma) [18, 19].

Les caractéristiques communes de ces symptômes est leur soudaineté (survenues en quelques minutes), la rapidité de leur progression, une corrélation entre la brutalité du début et la gravité du tableau clinique. L'anaphylaxie peut être biphasique (réapparition de symptômes graves après quelques heures d'amélioration) dans 10 à 20 % des cas [20]. Les recommandations de l'*American Academy of Allergy Asthma and Immunology*, de la *World Allergic Organisation* et de l'*European Academy of Allergy and Clinical Immunology* sont résumées sur le **tableau I** [18,19].

2. Profil, facteurs de risque et causes des allergies alimentaires graves

Plusieurs études ont étudié le profil des AA presque fatales (létales) ou presque fatales (prélétales) [21-25].

L'anaphylaxie est hautement probable lorsqu'un des trois critères suivants est présent :

1. Début aigu de symptômes (au bout de quelques minutes ou heures) avec atteinte de la peau, des muqueuses, ou les deux (par exemple prurit généralisé, prurit ou *flush*, gonflement des lèvres, de la langue et de la luette ET AU MOINS UN DES SYMPTÔMES SUIVANTS :
 - difficultés respiratoires (par exemple : dyspnée, *wheezing*-bronchospasme, stridor, diminution du DEP, hypoxie);
 - diminution de la pression sanguine ou symptômes de dysfonctionnement organique (par exemple hypotonie (collapsus), syncope, incontinence).
2. Deux ou plus des signes suivants survenant rapidement après l'exposition du patient à un allergène probable quelques minutes à quelques heures plus tôt :
 - atteinte des tissus cutanés et muqueux (par exemple : urticaire généralisée, prurit ou *flush*, gonflement des lèvres, de la langue et de la luette);
 - difficultés respiratoires (par exemple : dyspnée, *wheezing*-bronchospasme, stridor, diminution du DEP, hypoxie);
 - diminution de la pression sanguine ou symptômes associés (par exemple hypotonie, collapsus, syncope, incontinence);
 - symptômes gastro-intestinaux persistants (par exemple douleurs abdominales à type de crampes, vomissements).
3. Diminution de la pression sanguine après l'exposition à un allergène connu de ce patient quelques minutes ou heures plus tôt :
 - nourrissons ou enfants : pression sanguine basse (spécifique de l'âge) ou diminution supérieure à 30 % de la pression systolique* ;
 - adultes : pression systolique inférieure à 90 mm/Hg ou diminution supérieure à 30 % des valeurs habituelles du patient.

Tableau I : Critères cliniques du diagnostic de l'anaphylaxie [d'après 18, 19 modifié].

* Une pression systolique basse chez l'enfant est définie par des valeurs inférieures à 70 mm/Hg (de 1 mois à 1 an), et inférieures à (70 mm/Hg + [2 x âge]) de 1 à 10 ans, et inférieure à 90 mm/Hg de 11 à 17 ans.

En 1988, Yunginger *et al.* [21] ont décrit le profil de 7 patients décédés d'AA en 16 mois, 5 hommes et 2 femmes, âgés de 11 à 43 ans. Toutes les victimes, atopiques, avaient eu auparavant plusieurs épisodes d'anaphylaxie après l'ingestion des aliments en cause qui étaient l'arachide (4 fois), la noix de pécan (1 fois), le crabe (1 fois) et le poisson (1 fois). Dans 6 cas, la consommation de l'aliment avait eu lieu en dehors de la maison, ce qui soulignait déjà la perte de vigilance des patients consommant l'aliment responsable par inadvertance au restaurant. Les facteurs qui avaient contribué à la gravité des symptômes étaient la prise concomitante d'alcool, la confiance faite aux seuls antihistaminiques oraux pour traiter les symptômes, la coexistence avec un asthme sévère et une suppression surrénalienne par la corticothérapie, l'absence de toute injection d'adrénaline après le début des symptômes. Dans les 6 cas où un prélèvement sanguin avait été effectué, on trouva des IgEs dirigées contre les aliments incriminés. **Les auteurs insistaient déjà sur l'importance d'une injection rapide d'adrénaline par le patient lui-même.**

En 1992, dans l'étude de Sampson *et al.* [22], la principale différence entre les patients rescapés de mort subite (7 patients) et ceux qui décédèrent (6 patients) était la rapidité de progression des symptômes et le délai entre leur début et le moment où l'adrénaline fut injectée. Chez les 6 patients décédés, les symptômes avaient débuté en moyenne 19 minutes après l'ingestion de l'aliment (extrêmes : 3 à 30 minutes), mais l'injection d'adrénaline n'avait eu lieu qu'au bout de 1 heure 33 minutes (extrêmes : 25 à 180 minutes). Par contre, chez les 7 rescapés, le début des symptômes avait été plus rapide (4 minutes en moyenne), mais l'injection d'adrénaline avait été effectuée en moyenne au bout de 37 minutes (extrêmes : 10 à 130 minutes). Cette étude illustre déjà l'importance de l'injection rapide d'adrénaline IM [22].

En 2000, chez les patients décédés d'anaphylaxie, Pumphrey [23] a observé que les symptômes débutaient plus tôt pour les médicaments (en moyenne 5 minutes) que pour les piqûres d'hyménoptères ($\leq$ 15 minutes) ou pour les

aliments (en moyenne 30 minutes). Pumphrey observait que les symptômes associés aux décès par AA étaient surtout le bronchospasme (90 % des cas), alors qu'il s'agissait beaucoup plus souvent du collapsus pour les anaphylaxies aux médicaments ou aux venins d'hyménoptères [23].

En 2016, Worm *et al.* [24] ont rapporté 17 cas d'anaphylaxie fatale parmi lesquels 7 étaient dus à l'ingestion d'aliments. **Ils insistent sur trois cofacteurs : l'exercice physique, la prise de médicaments et le stress psychologique.**

En pratique, l'un des principaux facteurs de risque des AA graves est l'association à un asthme sous-jacent, le plus souvent non lié à l'AA, survenant de préférence chez un adolescent ou un adulte jeune, négligé, non ou mal contrôlé, voire ignoré. Les autres facteurs de risque sont :

- le défaut d'application d'un traitement efficace (adrénaline IM);
- le retard d'évaluation de la sévérité de l'AA;
- la consommation de certains aliments (arachide³, poisson et fruits de mer,

³ Tous les aliments peuvent entraîner une AA pré-létale ou létale, mais certains sont plus souvent en cause comme la cacahuète. Dans notre expérience, l'asthme est significativement plus fréquent au cours de l'allergie à l'arachide (13,6 %) que dans les autres allergies alimentaires (7,6 %).

Revue générale

POINTS FORTS

- 25 à plus de 60 % des patients atteints d'asthme déclaraient avoir des symptômes d'allergie et/ou d'asthme après la consommation ou la manipulation de certains aliments.
- Moins de 6 % des asthmatiques ont réellement un asthme après l'ingestion d'aliments, documenté par les tests allergologiques appropriés allant jusqu'aux TPO.
- Alors que la fréquence des sensibilisations aux pneumallergènes (PT et/ou dosage des IgEs positifs) augmente avec l'âge, celle des sensibilisations alimentaires est maximale avant l'âge de 5 ans.
- Les sensibilisations alimentaires sont significativement associées à une augmentation de la fréquence des hospitalisations pour asthme, à une utilisation accrue de stéroïdes et à une fréquence accrue des sensibilisations aux pneumallergènes.
- L'AA est l'un des principaux facteurs d'AAG, les autres étant principalement l'âge (adolescence), le mauvais contrôle de l'asthme, les antécédents d'admission en USI, une exposition massive aux allergènes, des difficultés d'accès aux soins, un niveau socio-économique défavorisé (etc.).
- L'inhalation d'allergènes alimentaires volatiles peut provoquer des crises sévères d'asthme.
- L'un des principaux facteurs de risque des AA graves est l'association à un asthme sous-jacent, le plus souvent non lié à l'AA, survenant de préférence chez un adolescent ou un adulte jeune, négligé, non ou mal contrôlé, voire ignoré.
- Les autres facteurs de risque sont le défaut d'utilisation rapide de l'adrénaline IM, le retard d'évaluation de la sévérité de l'AA, la prise de médicaments (aspirine, AINS, IEC, bêta-bloquants), la consommation d'alcool et les efforts physiques.
- Tous les aliments peuvent entraîner une anaphylaxie par AA, principalement l'arachide et les fruits à coque.
- L'asthme étant un facteur de risque d'AA grave potentiellement mortelle, il faut rechercher un asthme sous-jacent chez tout patient ayant une AA et assurer son contrôle optimal par la corticothérapie inhalée.

fruits à coque, fruits exotiques, etc.) mais n'importe quel aliment peut être responsable de réactions sévères;

- la prise de médicaments (aspirine, anti-inflammatoires non stéroïdiens, IEC, bêta-bloquants);
- la consommation d'alcool;
- la réalisation d'un effort physique le plus souvent après l'ingestion de l'aliment dans le cadre d'une anaphylaxie induite par l'exercice physique et l'ingestion d'aliments (25);
- le stress.

3. Évolution du profil des décès par AA entre 2001 et 2007

Des résultats importants sont fournis par les deux études de Bock *et al.* [26-27] :

En 2001, Bock *et al.* [26] ont rapporté 32 cas d'anaphylaxies alimentaires, 21 létales (groupe I) et 11 prélétales (groupe II). Dans les deux groupes, l'arachide était en cause 20 fois (64,5 %), les autres aliments étant la noix (3 fois; 9,7 %), les noix de pécan (2 fois; 6,5 %),

noix du Brésil (2 fois; 6,5 %), la pistache (1 cas, 3,2 %), des *nuts* sans précision (2 fois; 6,5 %), le lait de vache (1 cas) et le poisson (1 cas). L'arachide (62,5 %) et les fruits à coque (31,25 %) étaient les deux principales causes de ces réactions. Un asthme était présent 20 fois (95 %) sur 21 dans le groupe I et 4 fois (36 %) sur 11 dans le groupe II. Dans le groupe I, l'adrénaline ne fut utilisée que 2 fois (9,5 %), tardivement 8 fois, non 10 fois, cette notion n'étant pas connue dans un cas. Dans le groupe II, celui des "rescapés", l'adrénaline fut utilisée 2 fois, tardivement 1 fois, non 2 fois, cette utilisation n'étant pas connue 5 fois [26].

En 2007, les mêmes auteurs ont publié 32 nouveaux décès par AA survenus entre 2001 et 2007 inscrits sur le registre de la *Food Allergy and Anaphylaxis Network* [27]. Comme dans la publication de 2001, les patients étaient jeunes, âgés de 5 à 50 ans, 22 (69 %) ayant moins de 30 ans et 26 (81 %) moins de 35 ans. Les aliments en cause étaient encore majoritairement l'arachide et les fruits à coque : arachide (17 cas; 53 %), des *nuts* sans précision (4 fois; 12,5 %), l'amande (1 fois), la noisette (1 fois), la noix (1 fois), le lait de vache (4 fois; 12,5 %), les crevettes (2 fois; 6,25 %).

De même que dans la première étude, un asthme était présent 23 fois (72 %), le plus souvent connu. L'adrénaline ne fut pas utilisée dans 21 cas (66,5 %), utilisée dans 4 cas (12,5 %); la notion d'utilisation ou non n'étant pas connue dans les autres cas [27].

Par rapport à leur première étude, les auteurs soulignaient l'absence de progrès dans la prise en charge des AA sévères avec de graves insuffisances à plusieurs niveaux :

- une éducation insuffisante de l'allergique et de sa famille;
- le défaut de reconnaissance rapide des symptômes;
- la sous-utilisation persistante de l'adrénaline qui ne fut injectée que dans

un petit nombre de cas ;

– le rôle important de l'asthme comme cofacteur des AA potentiellement létales puisque présent dans 70 à 95 % des formes létales.

Tous les aliments peuvent entraîner une anaphylaxie par AA. Cependant, les anaphylaxies alimentaires prélétales et létales sont surtout dues à l'arachide et aux fruits à coque, même si ces dernières années, des allergènes responsables de réactions sévères ont émergé (escargots, sésame, etc.). L'asthme est un facteur de risque d'AA grave potentiellement mortelle. Il faut rechercher un asthme sous-jacent chez tout patient atteint d'AA et assurer son contrôle optimal par un traitement de fond adapté dont la base est la corticothérapie inhalée.

Conclusion

L'asthme et l'allergie alimentaire sont deux pathologies qui interfèrent étroitement. L'AA est la cause de l'asthme dans 2 à 6 % des cas. La fréquence de l'AA associée à l'asthme est plus importante, autour de 20 % des cas. Il faut penser à une AA devant tout asthme non amélioré par un traitement correct, s'il existe des symptômes extra-respiratoires (urticaire, symptômes digestifs, eczéma, allergies multiples) et si le patient est fortement atopique. La présence d'une IgE-réactivité isolée (PT et/ou dosages d'IgEs positifs) est fréquente, sans valeur diagnostique pour l'AA. **L'AA est un facteur de risque d'asthme aigu grave. Inversement, l'asthme est un facteur de risque d'AA grave pouvant mettre la vie en jeu.**

BIBLIOGRAPHIE

- ERIKSSON NE. Food sensitivity reported by patients with asthma and hay fever. *Allergy*, 1978;33:189-190.
- WOODS RK *et al.* Patient's perception of food-induced asthma. *Aust N Z J Med*, 1996;26:504-512.
- RANCÉ F *et al.* Répartition des sensibilisations dans l'asthme de l'enfant en fonction de l'âge. Corrélations avec les données cliniques et fonctionnelles respiratoires. *Rev fr Allergol*, 1997; 37:160-166.
- LIU AH *et al.* National prevalence and risk factors for food allergy and relationship to asthma: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 2005-2006. *J Allergy Clin Immunol*, 2010;126:798-806.
- NOVEMBRE E *et al.* Foods and respiratory allergy. *J Allergy Clin Immunol*, 1988;81:1059-1065.
- ONORATO J *et al.* Placebo-controlled double-blind food challenge in asthma. *J Allergy Clin Immunol*, 1996; 78:1139-1146.
- WANG J *et al.* Food allergen sensitization in inner-city children with asthma. *J Allergy Clin Immunol*, 2005; 115:1076-1080.
- KROGULSKA A *et al.* Prevalence and clinical impact of IgE-mediated food allergy in school children with asthma: A Double-Blind Placebo-Controlled Food Challenge Study. *Allergy Asthma Immunol Res*, 2015;7:547-556.
- KROGULSKA A *et al.* The impact of food allergens on airway responsiveness in schoolchildren with asthma. A DBPCFC study. *Pediatr Pulmonol*, 2016; 51:787-795.
- ROBERTS G *et al.* Food allergy as a risk factor for life-threatening asthma in childhood : a case-controlled study. *J Allergy Clin Immunol*, 2003;112: 168-174.
- VOGEL NM *et al.* Food allergy is associated with potentially fatal childhood asthma. *J Asthma*, 2008;45:862-866.
- BERNS SH *et al.* Food allergy as a risk factor for asthma morbidity in adults. *J Asthma*, 2007;44:377-381.
- MITCHELL I *et al.* Near-fatal asthma: a population-based study of risk factors. *Chest*, 2002;121:1407-1413.
- DUTAU G. *Dictionnaire de l'anaphylaxie*. Phase 5 Éditeurs, 2014;1.
- FRIES J. Peanuts : allergic and other untoward reactions. *Ann Allergy*, 1982; 48:220-225.
- LEPP U *et al.* Playing cards as a carrier for peanuts allergens. *Allergy*, 2002;57:864.
- PÉTRUS M *et al.* Console de jeux : mode de transmission de l'allergie à l'arachide. *Rev Fr Allergol*, 2006;46:419-420.
- SIMONS FE *et al.* International consensus on (ICON) anaphylaxis. *World Allergy Organ*, 2014;7:1186/1939-4551-4557-4559.
- MURARO A *et al.* EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy*, 2014;69:1026-1045.
- DOUGLAS DM *et al.* Biphasic systemic anaphylaxis: an inpatient and outpatient study. *J Allergy Clin Immunol*, 1994; 93:977-985.
- YUNGER JW *et al.* Fatal food-induced anaphylaxis. *JAMA*, 1989;260:450-452.
- SAMPSON HA *et al.* Fatal and near-fatal anaphylactic reactions to food in children and adolescents. *N Engl J Med*, 1992;327:380-384.
- PUMPHREY RSH. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy*, 2000; 30:1144-1150.
- WORM M *et al.* Food-induced anaphylaxis - data from the anaphylaxis registry. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz 2016 (Epub ahead of print).
- DUTAU G. Anaphylaxie induite par l'exercice physique et l'ingestion d'aliments. *Médecins du Sport*, 2012;107:26-34.
- BOCK SA *et al.* Fatalities due to anaphylactic reactions to foods. *J Allergy Clin Immunol*, 2001;107:191-193.
- BOCK SA *et al.* Further fatalities caused by anaphylactic reactions to food, 2001-2006. *J Allergy Clin Immunol*, 2007;107:1016-1018.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.