

E.D. C.A.S.

Ensemble Défendons le Citoyen et l'Avenir pour la Santé



Association Régie par la Loi du 01 Juillet 1901 et par le Décret du 16 Août 1901
Date de la fondation : 26 Novembre 1996

**21 Rue Paul Cézanne
41100 NAVEIL**

Tél. et Fax. : 02.54.73.91.91

E-mail : edcas.41@wanadoo.fr

Site Médical et Paramédical : www.edcas.org

Suite au colloque du 29 Juin, ce bulletin Info est axé sur les allergies alimentaires que le Professeur LEYNADIER Francisque, de l'Hôpital TENON à Paris du Service d'Allergologie, nous synthétise afin que chacun puisse bien comprendre et agir en conséquence.

Si vous êtes membres du corps de santé, bénévoles et personnes intéressées par l'entraide médicale et paramédicale et **vous aimeriez que l'association développe un thème, alors nous sommes à votre écoute.**

Nous sommes aussi à la recherche de témoignages

Merci de vous faire connaître.

En attendant de nous revoir en septembre, nous vous souhaitons de bonnes vacances d'été où un peu de repos fera à chacun, sans aucun doute, un plus grand bien.

Le Président,

Dr Pierre BULLE



« Le regard d'autrui peut différer selon mon comportement mais le suis-je tout autant à son égard ? Tout est dans mon interprétation de ma présentation à la vie ! »

Rodolf-Karel CANOY

Bulletin Info

N° 32

Juin 2005

Dans ce numéro :

Allergie Alimentaire et Fausses allergies	2
Les prochaines réunions	13
Les membres du bureau	14
Numéros disponibles	16
Numéros à paraître	18

L'allergie alimentaire est une plainte fréquente puisqu'on estime, par exemple, que 25 % des familles américaines ont, à un moment donné, modifié leurs habitudes alimentaires car au moins un de leurs membres était ou se croyait allergique à un ou plusieurs aliments (1, 2, 3).

De nombreuses études ont clairement montré que ces effets indésirables n'étaient objectifs, c'est-à-dire reproductibles par une épreuve de réintroduction de l'aliment en double aveugle contre placebo, que dans 20 % des cas seulement. En outre, la majorité des réactions ne sont pas d'origine immunologique.

En effet, l'intolérance alimentaire regroupe des pathologies variées :

- l'intoxication, qu'il s'agisse de toxines bactériennes, de parasites, de virus ou de toxiques, comme par exemple, l'intoxication scombéroïde résultant de l'absorption d'une quantité massive d'histamine provenant de thons ou d'autres poissons pour lesquels la chaîne du froid a été malencontreusement interrompue. De même, peut-on en rapprocher les actions pharmacologiques, par exemple de molécules ayant des propriétés atropiniques présentes dans de nombreuses plantes (pomme de terre, etc..).
- L'idiosyncrasie ou certains déficits enzymatiques, le plus classique étant le déficit en lactase, soit génétique, soit acquis au décours d'une infection digestive bactérienne ou virale ou encore le déficit en acétaldéhyde déshydrogénase qui affecte à peu près 50 % de la population asiatique et provoque chez ces patients de vives réactions à type de flush (rougeurs et bouffées de chaleur du visage, malaise) lors de l'absorption d'une quantité parfois minime d'alcool.
- Les réactions psychologiques sont sans doute les plus communément répandues comme le malaise vagal ou le syndrome d'hyperventilation attribués, bien entendu à

tort, à un aliment ou souvent à un colorant, un conservateur ou un autre additif alimentaire comme les glutamates.

- Les accidents allergiques (y compris le choc anaphylactique), conséquences de la contamination d'un aliment, comme la farine par des acariens ou les poissons par un parasite (*Anisakis simplex*), chez des sujets sensibilisés à ces deux allergènes.
- Les intolérances à certaines protéines alimentaires dont le substratum est probablement immunologique mais sans relation avec l'allergie immédiate dépendante des IgE (4) : c'est le cas de la maladie coeliaque ou de 3 tableaux cliniques classés généralement comme "intolérance" aux protéines de lait de vache.

Il s'agit de :

- *l'entéropathie* qui apparaît entre l'âge de 1 et 18 mois avec diarrhées modérées et surtout retard de croissance. Elle est provoquée, le plus souvent, par le lait de vache et guérit en une dizaine de jours après l'éviction de cet aliment.
-
- *l'entérocolite* qui se manifeste plus tôt, entre 1 semaine et 3 mois, avec une expression clinique plus bruyante (diarrhées, vomissements, rectorragies, déshydratation, etc). La suppression de l'aliment responsable (surtout lait ou soja) entraîne une amélioration en 3 à 4 jours, tandis qu'une réintroduction ultérieure déclenche, à nouveau, vomissements et diarrhées en 1 à 6h.
- enfin, la proctite qui survient à l'âge de 2 à 6 semaines et comporte des traces de sang dans les selles, sans altération de l'état général. Le lait de vache est en cause dans plus de 50 % des cas, y compris par le lait maternel qui en contient si la mère en consomme.

I - Allergie aux aliments : physiopathologie

On entend par ce terme un ensemble de troubles cliniques liés à un mécanisme immunologique, lequel résulte d'une sensibilisation préalable à un ou plusieurs allergènes alimentaires. L'allergie de type immédiat ou réaginique repose sur la présence, en quantité excessive, d'anticorps spécifiques appartenant à la classe des immunoglobulines E (IgE) reconnaissant une ou plusieurs protéines alimentaires ou plus rarement des substances de plus faible poids moléculaire, inférieur à 3000 Daltons (haptène) (5).

1. Sensibilisation

Le premier contact d'un antigène (ou allergène) avec un organisme "naïf" détermine une réponse immunologique, y compris dans certains

cas l'acquisition d'une anergie pour cet antigène (tolérance). La première étape, fondamentale dans la suite du processus, est la capture de l'antigène par des cellules présentatrices d'antigène (CPA) dont certaines sont "professionnelles" comme les monocytes, les macrophages et les cellules dendritiques. Ces dernières sont abondantes dans les sites anatomiques exposés aux antigènes extérieurs comme la peau, les voies aériennes, le tube digestif ou le foie.

Les cellules de K u p p f e r hépatiques sont principalement localisées dans les sinusoides, en contact étroit avec les c e l l u l e s endothéliales. Il s'agit du plus important contingent de macrophages de l'organisme, en première ligne pour toutes les substances

véhiculées par la veine porte. On sait que l'injection intraportale d'une petite quantité d'antigène soluble (ou son administration par voie orale) induit un état de tolérance (anergie) prolongée. Plus récemment, cet effet a été rapporté aux cellules endothéliales des sinusoides hépatiques qui jouent un rôle important de CPA et surtout présentent l'antigène aux lymphocytes TCD8⁺(6).

Au niveau du grêle, le tissu lymphoïde associé à la muqueuse (MALT) est représenté surtout par les plaques de Peyer séparées de la lumière intestinale par des cellules épithéliales spécialisées (cellules M) capables de transférer les antigènes, mais aussi les bactéries pathogènes, de la lumière aux CPA et aux lymphocytes de la plaque de Peyer. Ces cellules M abritent aussi, dans une sorte de "poche", des macrophages et des lymphocytes TCD4⁺ et B mémoire (7).

« Je ne peux exiger à autrui qu'uniquement ce dont je suis moi-même capable de faire. Dans le cas contraire, je me dois être humble et m'imprégner de son savoir afin de transmettre simplement cette nouvelle connaissance au profit d'autrui

Rodolf-Karel CANOY

Elisabeth d'Arcangues
Maître de Reiki
Membre de l'A. F. M. R.

6 ter, rue des gallières
41000BLOIS
02 54 43 46 78
06 62 09 68 62

Reiki

Les protéines alimentaires solubles sont captées par les cellules épithéliales, en général après avoir été en partie dégradées sous forme de peptides non immunogènes au niveau de l'estomac par l'effet du pH acide et d'enzymes protéolytiques (8). Par exemple, des souris sensibilisées par injection intrapéritonéale d'ovalbumine avec un adjuvant, tolèrent bien l'ovalbumine administrée sous forme soluble au niveau de l'estomac, ce qui n'est pas le cas si l'ovalbumine est protégée du suc gastrique par micro-encapsulation. Dans ce cas, ces souris développent un tableau clinique à peu près identique à la gastro-entérite à éosinophiles observée chez l'homme (9).

Il est vraisemblable que certaines protéines alimentaires soient plus souvent sensibilisantes, en raison de leur résistance au suc gastrique et aux enzymes protéolytiques. C'est le cas, par exemple, d'un allergène très puissant de l'arachide (Ara h1) qui forme un trimère très peu sensible aux enzymes digestives ou encore à un groupe d'allergènes plus ou moins communs à de nombreux aliments d'origine végétale, que sont les protéines de transfert lipidique (1, 10, 11).

Les CPA "classiques" internalisent l'antigène, le dégradent en peptides de 12 à 20 acides aminés, dont certains se lient à une molécule d'histocompatibilité de classe II, l'ensemble étant présenté ensuite à la surface de la membrane aux lymphocytes TCD4⁺. En fonction du micro-environnement en cytokines et des molécules spécifiques de costimulation (B7-1 et B7-2) portées par la CPA, la réponse lymphocytaire T s'effectue vers un profil de type Th1 (IL2 et INF γ) ou Th2 (IL4, IL5 et IL13). Dans ce dernier cas, l'IL4 et l'IL13 libérées assurent la commutation isotypique des lymphocytes B, les conduisant à produire des anticorps IgE et IgG4. Les IgE se fixent sur les récepteurs spécifiques de haute affinité (Fc ϵ RI) des mastocytes et des basophiles, et, au cours de la dermatite atopique, aux Fc ϵ RI des cellules de Langerhans de la peau. L'IL5 intervient pour assurer la prolifération, la survie (inhibition de l'apoptose) et l'activation des éosinophiles.

La réponse immunologique d'un sujet

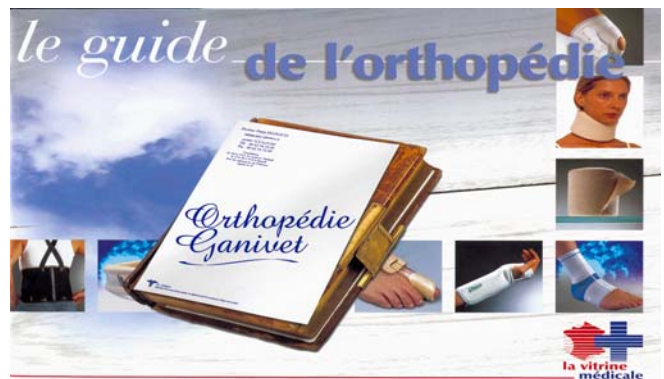
"normal" à un allergène alimentaire est soit l'acquisition d'une anergie soit la production d'anticorps IgG et IgA (5).

La majorité de la population n'a aucune manifestation allergique aux protéines alimentaires grâce à un phénomène de tolérance, intervenant surtout au cours des premiers mois de la vie. On ignore en grande partie les mécanismes de cette tolérance. On sait cependant qu'elle est d'autant mieux établie que le nombre d'antigènes (c'est-à-dire d'aliments) est restreint, comme cela est démontré par une expérimentation classique sur la souris nouveau-né : nourrie exclusivement de globules rouges de mouton, dès les premiers jours après sa naissance, elle tolérera définitivement cet "antigène" ; en revanche, si l'on ajoute d'autres antigènes différents à ce régime, la tolérance n'apparaîtra pas ou sera bien moins satisfaisante (1, 2).

Une étude sur la diversification alimentaire de nourrissons humains, lors des 4 premiers mois, confirme cette donnée : il existe une corrélation significative entre le nombre d'aliments solides ingérés avant 4 mois et la fréquence ultérieure de la dermatite atopique (autrement dénommée eczéma "constitutionnel") (1, 3).

2. Réaction allergique

Après cette phase de sensibilisation, tout nouveau contact avec l'allergène déclenche l'activation des mastocytes et des basophiles portant sur leur membrane les IgE spécifiques et la libération de médiateurs préformés (histamine, tryptase) et néoformés (kinines, dérivés de l'acide



arachidonique, etc). Les symptômes, prurit, urticaire, angio-œdème, bronchospasme, etc... sont directement la conséquence de l'effet de ces médiateurs qui, à l'extrême, peut être un choc anaphylactique mortel. Il convient de rappeler que la quantité totale d'histamine en réserve dans les cellules représente 10 fois la dose létale pour un individu.

Cependant, la présence d'IgE spécifiques d'un allergène chez un sujet ne s'accompagne pas toujours d'une réaction, notamment au cours de l'allergie alimentaire. Divers facteurs modulent la libération des médiateurs : la quantité d'allergènes, la sensibilisation du sujet, c'est-à-dire la quantité d'anticorps IgE, le caractère massif de la pénétration de l'allergène, la présence de facteurs d'activation des mastocytes et des basophiles comme l'IL3 par exemple, etc (1). En outre, la sensibilisation à un aliment s'atténue, voire disparaît, dans les premières années de la vie, par exemple près de 9 fois sur 10 pour l'allergie à l'œuf et beaucoup moins souvent pour des allergènes comme l'arachide, la noix ou le poisson (12, 13, 14). Ceci explique que la prévalence de l'allergie alimentaire avec symptômes cliniques, estimée à 6% à 8 % avant l'âge de 5 ans, ne soit plus que de 1 % à 2 % des adultes (1, 3).



II- Aspects cliniques de l'allergie alimentaire dépendante des IgE

La forme la plus sévère de l'allergie alimentaire est le choc anaphylactique qui touche, chaque année aux USA, environ 2500 sujets dont 125 décèdent. L'allergie alimentaire est la première cause de choc anaphylactique (35 % des cas) bien avant les venins d'hyménoptères (14 %) ou, en dehors du milieu hospitalier, les médicaments (13 %). Dans ce pays l'arachide à elle seule est responsable de 25 % des chocs anaphylactiques d'origine alimentaire (1, 3, 12).

Les enfants, les asthmatiques et les femmes ont des formes plus sévères par rapport à la population générale. Chez l'enfant de moins de 2 ans, l'œuf, le lait de vache, l'arachide, le soja et le blé sont les allergènes principaux, traduisant sans doute le type d'alimentation le plus fréquent à cet âge.

A l'âge adulte, les fruits et légumes représentent les allergènes les plus fréquents, si l'on inclut des symptômes mineurs à type de démangeaisons et d'œdème des lèvres avec prurit pharyngé, sans autre signe de gravité (syndrome de Lessof), affectant principalement les atopiques ayant une allergie à certains pollens comme ceux

du bouleau par exemple.

Enfin, 30 % à 40 % des dermatites atopiques de l'enfant, mais pas de l'adulte, peuvent comporter une aggravation des lésions cutanées quelques heures après l'absorption de certains aliments dont l'éviction conduit parfois à une amélioration spectaculaire de cette pathologie. L'enquête étiologique est toujours difficile mais indispensable avant d'interdire des aliments d'intérêt nutritionnel important à cet âge (15).

Le tableau I résume les manifestations cliniques de l'allergie alimentaire.

III - La conduite du diagnostic

L'interrogatoire du malade est l'étape fondamentale permettant d'établir une relation chronologique entre l'absorption, voire le contact cutané ou la simple inhalation, d'un aliment et l'apparition des premiers symptômes. On estime qu'au delà de 3h, l'imputabilité de l'aliment n'est plus guère recevable bien que certaines réactions aiguës comme le choc anaphylactique associant effort et allergie alimentaire infraclinique, puissent apparaître quelquefois avec un délai un peu plus long (3h à 6 h). Ce tableau résulte d'une sensibilisation jusque là asymptomatique souvent à des céréales, plus rarement à des fruits secs ou à d'autres aliments. L'effort est toujours bien toléré en l'absence de l'ingestion de l'aliment (16).

La seconde étape est basée sur des tests cutanés à lecture immédiate dont le principe est simple : introduire au contact des mastocytes, abondants dans la peau, une petite quantité de l'allergène suspecté. Si ces cellules portent sur leur membrane des IgE spécifiques de cet aliment, la libération des médiateurs provoque localement, en 10 à 15 minutes, un gonflement (papule) entouré d'une rougeur (érythème) dont la mesure (diamètre) est comparée à un test témoin négatif permettant de dépister un dermographisme (diluant sans aliment) et à un témoin positif, histamine ou phosphate de codéine, substances auxquelles tous les sujets, allergiques ou non, réagissent. Les médicaments à propriété antihistaminique H1 doivent être interrompus 3 à 4 jours avant, mais une

corticothérapie brève n'empêche pas la lecture des tests (2, 3, 17).

Pour les aliments, seule la technique du prick-test est utilisée : on dépose une goutte d'un extrait alimentaire commercialisé (Stallergènes SA ou Allerbio, en France) et l'on pique au travers à l'aide d'une aiguille (Stallerpointe®) sur 1 à 2 mm de profondeur. Cette méthode est fiable (sensible et spécifique) et peu dangereuse en regard de la technique comportant une injection intradermique (IDR) qui n'est pas recommandée dans ce cas, en raison notamment des risques de choc anaphylactique.

Souvent les allergènes alimentaires, notamment ceux des fruits et légumes, sont fragiles ou thermolabiles et sont altérés lors de la



préparation de ces extraits. On utilise donc, de plus en plus souvent, l'aliment "natif", amené par le patient ou gardé à -20°C pour pratiquer les tests cutanés. Cependant, lorsque le malade consulte pour le bilan d'un choc anaphylactique, il est préférable, en raison des risques d'anaphylaxie, de poser la parcelle d'aliment sur la peau et, en l'absence de réaction locale en 10 minutes, de piquer alors au travers de l'aliment.

Pour les allergènes bien standardisés et, à fortiori, pour les aliments natifs, le diamètre des tests cutanés reflète, en général, la sensibilisation et la gravité du tableau clinique : ainsi, près de 95 % des chocs anaphylactiques d'origine alimentaire ont un test cutané clairement positif à l'aliment responsable (18).

Cependant, comme c'est le cas aussi pour les IgE spécifiques dosables dans le sérum (RAST), un test cutané peut s'avérer positif sans que, pour autant, le patient n'ait jamais eu le moindre incident en absorbant l'aliment. Ces données traduisent, cependant, une sensibilisation dépendante des IgE.

La recherche d'IgE spécifiques est, en général, moins sensible que les tests cutanés. Elle aurait en revanche, pour quelques aliments, dont l'arachide, l'avantage d'être plus spécifique. Quelques études montrent qu'au dessus d'un seuil défini (variable selon les aliments) on peut être assuré (au risque de 5 %) que l'aliment est responsable des symptômes cliniques, sans qu'il soit nécessaire de passer à l'étape suivante (2, 13, 15).

En effet, au terme de ces investigations, on peut être amené à pratiquer une réintroduction de l'aliment en double aveugle contre placebo. Cette méthode potentiellement dangereuse est réservée à des centres très spécialisés. Elle est surtout utilisée chez l'enfant allergique aux arachides, au lait ou aux œufs, avant son entrée à l'école pour vérifier la bonne tolérance spontanément acquise à ces aliments si les tests précédents n'étaient pas suffisants. Ceci permet de rassurer la famille. Certains auteurs proposent de la faire précéder d'un test labial (contact muqueux à l'angle de la lèvre inférieure avec l'aliment) (15, 19).

IV- Les cas particuliers

➤ Les allergies croisées

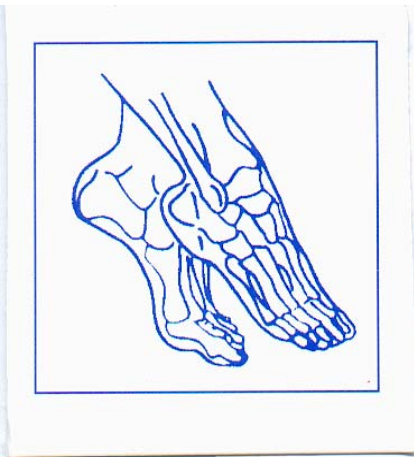
Certains aliments appartenant à une même famille botanique ou animale comportent des protéines communes ou proches (20). Il est donc fréquent qu'un sujet allergique à l'une d'entre elles réagissent à d'autres aliments qui la contiennent. Cependant, ce problème est complexe pour diverses raisons :

Une protéine allergisante comporte plusieurs sites antigéniques composés de quelques

acides aminés seulement, appelés épitopes. Un épitope linéaire est constitué de 6 à 15 acides aminés de la chaîne polypeptidique. La structure tridimensionnelle des protéines dans l'espace explique l'existence d'épitopes conformationnels comportant quelques acides sur chacune de 2 boucles adjacentes de la chaîne. Ils disparaissent lorsque la protéine n'a pas acquis sa forme tertiaire ("naturelle") lors de certaines recombinaisons génétiques ou après sa modification physico-chimique, par exemple sous l'effet du sulfate de dodécyl sodium - SDS - utilisé pour des immunoeempreintes ou encore des enzymes digestives. Ainsi, un sujet peut être allergique à l'un ou plusieurs de ces épitopes qui ne sont pas toujours communs entre des protéines d'aspect presque identique à quelques acides aminés près.

Beaucoup des principales protéines alimentaires allergisantes ont été isolées et clonées et leurs divers épitopes définis (10, 21). L'une des voies de recherche, notamment pour l'arachide, est de remplacer un acide aminé par un autre dans un épitope pour en faire disparaître l'allergénicité. Des travaux par manipulation génétique permettent d'entrevoir la possibilité d'une arachide non allergisante. Cependant, la tâche est complexe, puisque pour les 3 allergènes majeurs de l'arachide (c'est-à-dire impliqués chez plus de 50 % des patients allergiques à ce légume), on décrit près de 30 épitopes dont 8 sont immuno-dominants comme le montre le tableau II.

Dans le règne végétal, certaines protéines comme les profilines sont ubiquitaires avec une forte analogie de structure (60 à plus de 80 %). On les dénomme des panallergènes. L'allergie bucco-pharyngée (syndrome de Lessof) est fréquente chez les patients allergiques aux pollens d'arbres de la famille des bétulacées (bouleau, etc) et des fagacées (chêne, etc), c'est à dire dans les pays du Nord de l'Europe. Elle s'explique, en partie, par une sensibilisation à des profilines présentes dans les pollens (Bet v2 pour le bouleau) et des fruits et légumes comme la pomme (Mal d2), le céleri (Api g4), la poire (Pyr C4), l'arachide (Ara h5), etc (10, 11, 20, 22). Un sujet peut donc avoir des IgE spécifiques d'un épitope d'une profiline sans avoir



ORTHOPÉDIE B. GANIVET

Résidence les Acacias

71 Faubourg Chartrain
41100 VENDÔME

Tél. : 02.54.77.74.56
Fax. : 02.54.77.24.96

Site Internet : <http://www.ganivet.fr>
E-mail : ganivet.hexaplus@wanadoo.fr



nécessairement des manifestations cliniques avec tous les végétaux. Dans les pays du Sud, avec peu ou pas de bouleau, l'allergie aux fruits comme les pêches, l'abricot, la cerise, etc survient néanmoins en l'absence de toute allergie aux pollens de bouleau. Elle résulte d'une sensibilisation à d'autres protéines (protéines de défense) et se manifeste alors par un tableau clinique plus sévère (choc anaphylactique, etc).

Le rôle allergisant de protéines synthétisées lors des phénomènes d'agression (bactérienne, virale, fongique, chimique, mécanique, etc) des plantes ou des fruits, apparaît intéressant pour comprendre nombre d'allergies croisées. Regroupées sous le nom de protéines de défense (pathogenesis-related proteins : PRs), elles ont, en général, une activité enzymatique leur permettant de détruire les membranes des moisissures (glucanases) ou la chitine (chitinases) d'insectes ou de moisissures, etc. Communes à la plupart des végétaux (panallergène), leur présence explique qu'un patient allergique à l'une d'entre elles, puisse être sensibilisé à plusieurs aliments d'origine végétale sans relation botanique (Tableau III), mais aussi pour un même aliment en fonction de son degré de murissement. En effet, ces protéines interviennent aussi physiologiquement à diverses étapes du développement des plantes et des fruits (10, 11, 23, 24).

Dans le monde des invertébrés, la tropomyosine est un antigène commun mais pas strictement identique d'une espèce à l'autre (25). On comprend qu'un malade puisse avoir une allergie aux acariens et à la crevette mais, là encore, cette association est loin d'être obligatoire. La tropomyosine des mammifères ne semble pas avoir de sensibilisation croisée avec la précédente. En revanche, les allergies aux viandes de diverses espèces animales résultent le plus souvent d'une sensibilisation à l'albumine puisque cette protéine n'a guère varié au cours de l'évolution et qu'on note une grande homologie (de 45 % pour le poulet à plus de 90 % pour le chat et le chien, etc avec l'albumine humaine). On comprend qu'une réaction à la viande puisse être croisée avec diverses espèces (26).

Enfin, il est probable que des IgE spécifiques ne reconnaissent que la partie glycosidique ("sucre") des glycoprotéines, sans qu'il y ait traduction clinique : ceci pourrait expliquer des sensibilisations "croisées" purement biologiques (27).

➤ Les allergènes masqués

La "contamination" par l'arachide, le lait, le soja, le sésame, etc... d'une préparation alimentaire peut être à l'origine d'une réaction allergique dont l'étiologie n'apparaît pas d'emblée évidente. La nécessité de mentionner, en termes clairs sur l'emballage, l'ensemble des constituants d'une telle préparation est indispensable (17).

➤ Les additifs alimentaires

Certains ont un potentiel allergénique démontré : colorants d'origine végétale ou animale, gommés et mucilages, gélatine, etc...(28). En revanche, les additifs chimiques comme le glutamate, la tartrazine, etc... sont très exceptionnellement à l'origine d'allergie malgré leur mauvaise réputation. De nombreuses études avec réintroduction en double aveugle ont démystifié cette notion.

Les bisulfites peuvent être à l'origine d'eczéma de contact lors de l'application sur la peau (cosmétique) mais à peu près jamais d'allergie dépendante des IgE. En revanche, ces substances se transforment par réaction enzymatique en SO₂ ; ce gaz particulièrement irritant pour les bronches est parfois à l'origine de crises très sévères chez les asthmatiques (29).

V- Le traitement

Il repose sur l'éviction plus ou moins définitive du ou des aliments responsables à partir d'une enquête clinique et paraclinique d'autant plus rigoureuse qu'il s'agit d'aliments importants en terme nutritionnel (farines, lait, etc).

Le traitement symptomatique du choc

anaphylactique par l'adrénaline est connu. Actuellement aucune désensibilisation n'est effectuée en routine mais des essais sur l'animal et en partie sur l'homme sont en cours : tous reposent sur les connaissances immunologiques récentes. L'utilisation de protéines alimentaires recombinantes associées et/ou fixées à des séquences d'oligodénucléotides immuno-stimulants (ODN-ISS) administrées par voie orale est une des voie les plus intéressante. Plus récemment, une approche originale par des probiotiques a été envisagée (30).



- Syndrome de Lessof
- Douleurs abdominales
- Diarrhée, vomissements crises d'asthme isolées (rares et uniquement chez l'enfant)
- colite
- reflux gastro-oesophagien (?)
- choc par effort et aliment
- Aggravation d'une dermatite atopique

En conclusion

L'allergie alimentaire est devenue, longtemps après les Etats-Unis, une préoccupation publique en France, pays où traditionnellement l'aliment est l'objet d'un véritable culte dans l'imaginaire collectif. Cela explique la surestimation des risques.

La méconnaissance de l'allergie alimentaire conduit trop souvent à des attitudes excessives : la sous-estimer dans sa gravité et alors exposer le malade à une réaction anaphylactique sévère ou, au contraire, lui attribuer toute une série de symptômes inexplicables et instituer un régime aussi drastique qu'inutile.

Enfin, on peut obtenir tout renseignement sur l'allergie alimentaire grâce au Food Allergy Network : "www.foodallergy.org".

Tableau I : Tableaux cliniques de l'allergie immédiate dépendante des IgE spécifiques d'un allergène alimentaire.

- Choc anaphylactique
- Urticaire aiguë avec ou sans œdème de Quincke
- Œdème de Quincke laryngé (asphyxie)

Tableau II : Arachide (Arachis hypogae) (d'après 10, 11 et 22)

	Epitopes	Prévalence**	Homologie
Ara h1*	Au moins 23 épit. 4 immuno-dominants	65 % 63,5 kD	Viciline (protéine de stockage)
Ara h2*	Au moins 10 épit. 3 immuno-dominants	85 % 17,5 kD	Conglutinine (protéine de stockage)
Ara h3/h4*	Au moins 4 épit. 1 immuno-dominant	53 % 14 kD	Glycinine (protéine de stockage)

* selon la nomenclature internationale des allergènes

** sur le serum de 40 malades allergiques à l'arachide (par immuno-empreintes).

Tableau III : les protéines de défense (pathogenesis-related proteins: PRs) du règne végétal à l'origine d'allergies croisées alimentaires (d'après 10, 23 et 24)

	Activité	Aliments/végétaux
PR2	□ 1,3-glucanases	Fruits, végétaux, latex, banane
PR3	Chitinases	Avocat, châtaigne, banane, latex
PR4	Autres chitinases	Baie de sureau, latex, navet
PR5	"thaumatine"	Cerise, pomme, poivron
PR8	Autres chitinases	Latex (hévamine)
PR10	I n c o n n u (homologues du pollen de bouleau)	Noisette, pomme, céleri, cerise, pêche, abricot
PR14	Protéines de transfert lipidique	Pêche, pomme, soja, abricot, cerise, orge, prune

Professeur F. LEYNADIER
 Centre d'Allergologie - Hôpital Tenon - 75020
 Paris

Bibliographie

- 1- SAMPSON HA. : Food allergy. Part 1: immunopathogenesis and clinical disorders. J. Allergy Clin. Immunol. 1999; 103: 717-728.
- 2- SAMPSON HA. : Food allergy. Part 2: diagnosis and management. J. Allergy Clin. Immunol. 1999; 103: 981-989.
- 3- BINDSLEV-JENSEN C. : Food allergy, Br. Med. J. 1998; 316 : 1299-1302.
- 4- LAKE AM : Dietary protein enterocolitis. Immunol Allergy Clin North Am. 1999; 19 : 553-561.
- 5- NEUTRA MR., PRINGAULT E., KRAEHNBUHL JP. : Antigen sampling across epithelial barriers and induction of mucosal immune responses. Ann. Rev. Immunol. 1996; 14 : 275-300.
- 6- LIMMER A., OHL J., KURTS C. et coll : Efficient presentation of exogenous antigen by liver endothelial cells to CD8+ T cells results in antigen - specific T-cell tolerance. Nature Med. 2000; 6 : 1348-1354.
- 7- HOLT PG. : Mucosal immunity in relation to the development of oral tolerance sensitization. Allergy 1998; 53 (suppl 46) : 16-19.
- 8- RESCIGNO M, URBANO M, VALZASINA B et coll : Dendritic cells express tight junction proteins and penetrate gut epithelial monolayers to sample bacteria. Nature Immunol 2001; 2 : 361-367.
- 9- HOGAN SP, MISHRA A, BRANDT EB et coll : A pathological function for eotaxin and eosinophils in eosinophilic gastrointestinal inflammation. Nature Immunol 2001; 2 : 353-360.
- 10- BREITENEDER H., EBNER C. : Molecular and biochemical classification of plant-derived food allergens. J. Allergy Clin. Immunol. 2000; 106 : 27-36.
- 11- STANLEY JS., BANNON GA. : Biochemical aspects of food allergens. Immunol. Allergy Clin. North Am. 1999; 19 : 605-617.
- 12- BURKS W., BANNON GA., SICHERER S., SAMPSON HA. : Peanut-induced anaphylactic



reactions. *Int. Arch. Allergy Immunol.* 1999; 119: 165-172.

13- SICHERER SH. : Determinants of systemic manifestations. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2000; 106 : S251-S257.

14- EWAN PW., CLARK AT. : Long term observational study of patients with peanut allergy after participation in a management plan. *Lancet* 2001; 357 : 111-115.

15- SICHERER SH., MORROW EH., SAMPSON HA. : Dose-response in double-blind, placebo-controlled oral food challenges in children with atopic dermatitis. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2000; 105 : 582-586.

16- GUINNEPAIN MT., LAURENT J. : Anaphylaxie induite par l'effort : la sensibilisation aux céréales y est fréquente. *Rev. Fr. Allergol.* 1997; 37 : 562-567.

17- BOUSQUET J., BJORKSTEN B., BRUIJINZEEL-KOOMEN CAFM., HUGGETT A., ORTOLANI C., WARNER JO., SMITH M. : Scientific criteria and the selection of allergenic foods for product labelling. *Allergy* 1998; 53 : 3-21.

18- BOCK SA., MUNOZ-FURLONG A., SAMPSON HA. : Fatalities due to anaphylactic reactions to foods. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2001; 107 : 191-193.

19- BURKS AW. : Childhood food allergy. *Immunol. Allergy Clin. North Am.* 1999; 19 : 397-407.

20- MONERET-VAUTRIN DA, KANNY G, RANCE F, LEMERDY Ph : Les allergènes végétaux alimentaires. Allergies associées et réactions croisées. *Rev Fr Allergol* 1997; 37 : 316-324.

21- PAULI G : Intérêt diagnostique des allergènes recombinants. *Rev Fr Allergol* 1997; 37 : 1093-1101.

22- KLEBER-JANKE T., CRAMERI R., APPENZELLER U., SCHLAAK M., BECKER WM. : Selective cloning of peanut allergens, including profilin and 2S albumins, by phage display technology. *Int. Arch. Allergy. Immunol.* 1999; 119 : 265-274.

23- HOFFMANN-SOMMERGRUBER K. : Plant allergens and pathogenesis-related proteins : what do they have in common? *Int Arch Allergy Immunol* 2000; 122 : 155-166.

24- DIAZ-PERALES A, LOMBARDELO M, SANCHEZ-MONGE R et coll : Lipid-transfer proteins as potential pan allergens: cross-reactivity among proteins of Artemisia pollen, Castanea nut and Rosaceae fruits, with different IgE-binding capacities. *Clin Exp Allergy* 2000; 30 : 1403-1410.

25- REESE G, AYUSO R, LEHRER SB : Tropomyosin: an invertebrate pan-allergen. *Int Arch Allergy Immunol* 1999; 119 : 247-258.

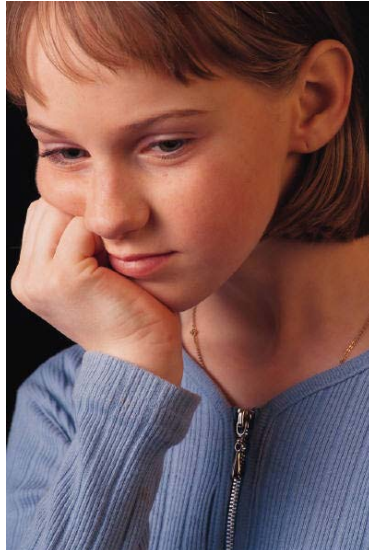
26- SPITZAUER S, SWOBODA I, WIRY I, PANDJAITAN B, BRANDEIJSKY-PICHER F, RUMPOLD H, VALENTA R : Mapping of the IgE-reactive portions of cat and dog albumin by gene fragmentation. *Int Arch Allergy Immunol* 2001; 124 : 95-96.

27- FOTISCH K, ALTMANN F, HAUSTEIN D, VIETHS S: Involvement of carbohydrate epitopes in the IgE response of celery-allergic patients. *Int Arch Allergy Immunol* 1999; 120 : 30-42.

28- TAYLOR SL, DORMEDY ES : Flavorings and colorings. *Allergy* 1998; 53 : 80-82.

29- SIMON RA : Adverse reactions to food and drug additives. *Immunol Allergy Clin North Am* 1996; 16: 137-176.

30- KIRJAVAINEN PV., APOSTOLON E., SALMINEN SJ., ISOLAURI E. : New aspects of probiotics - a novel approach in the management of food allergy. *Allergy* 1999; 54 : 909-915.



LA VITRINE MEDICALE
Location, vente de matériel médical

Pour vos besoins Pour vos patients

Votre partenaire santé :
ORTHOPEDIE B. GANIVET

Résidence les Acacias - 71, faubourg Chartrain
41100 VENDOME
TEL. 02 54 77 74 56 • FAX 02 54 77 24 96
Site Internet : <http://www.ganivet.fr> • e-mail : ganivet.hexaplus@wanadoo.fr



Les prochaines réunions :

Les réunions ont lieu le troisième mercredi du mois
(sauf en Juillet et Août) à 20h30, Salle Sportive et Culturelle de Naveil,
Rue du Stade, Salle de Réunions des Associations, derrière la Mairie de Naveil.

**Si vous souhaitez participer à l'une des réunions, veuillez en faire la demande par le biais du menu "contact". Vous recevrez une confirmation par courrier électronique.
Par avance, Merci.**

*Sous réserve de changements de dernières minutes.
(Impossibilité de vous joindre rapidement au dernier moment)
Veuillez nous en excuser par avance*

- | | |
|----------------------|--|
| Le 19 Janvier 2005 | Réflexologie dentaire |
| Le 16 Février 2005 | Fasciathérapie, Monsieur HILLION de Vendôme |
| Le 16 Mars 2005 | Les produits de bien être
Madame BON SAINT-CÔME de Naveil
Réflexion sur le rêve, Mme AUBAUD |
| Le 20 Avril 2005 | Kinésiologie, Monsieur MAURIES |
| Le 18 Mai 2005 | Réflexologie plantaire ou
Reiki par Elisabeth D'ARCANGUES
+ <i>Préparation du colloque national</i> |
| Le 29 Juin 2005 | Colloque à Tours
<i>Allergie alimentaire et fausses allergies</i>
<i>Professeur LEYNADIER Francisque</i> |
| Le 21 Septembre 2005 | Acupuncture chinoise, Monsieur BOBINEAU |
| Le 19 Octobre 2005 | Pharmacologie - Huiles essentielles
Madame GUILLAUME |
| Le 16 Novembre 2005 | Sophrologie, Monsieur VAN POULLE |
| Le 21 Décembre 2005 | Assemblée Générale |



PRÉSIDENT

Médecin Généraliste, Représentant National et International de l'association

Docteur Pierre BULLE

Pierre.Bulle@wanadoo.fr

RESPONSABLE DE LA COMMUNICATION

Expert Psychologue, Psychothérapeute et Psychologue du travail

Rodolf-Karel CANOY

canoy.expertpsy41@wanadoo.fr

ORGANISATIONS RÉGIONALES

Monique LATRON

M.LATRON@wanadoo.fr

Madeleine BEZANNIER

Écrire à : 7 Rue Creuse, 41120 CHAILLES

CHIRURGIEN-DENTISTE

Docteur GIUMELLI

KINÉSITHÉRAPEUTES

Association pour le développement de l'hypnose

Jean-Michel de BUSSEROLLES

Exerçant sur Naveil (41)

Christelle POUDRAI-SASSIER

KINÉSITHÉRAPEUTE - OSTHEOPATHE

Frédéric VANPOULLE

frederic.vanpouille@wanadoo.fr

MICROKINESITHERAPEUTE

Éric DE RYCKE

CHIROPRACTEUR-IMMUNOTHERAPEUTE

Stéphane DEPONGE

Stephane.deponge@wanadoo.fr

KINÉSIOLOGUES

Olivier MAURIÈS

Olivier.mauries@tiscali.fr

Nicolas FONTAINE

kinesio37@free.fr



REFLEXOLOGIE PLANTAIRE ET DIGITOPUNCTURE

David DAGET
reflexo37@tiscali.fr

BRAIN GYM—DECODAGE BIOLOGIQUE

Nicolas FONTAINE
kinesio37@free.fr

YOGA - ENERGETIQUE - KINESIOLOGIE

Professeurs diplômés
Annie et Jean-François BREUIL

MAITRE DE REIKI

Membre de l'A.F.M.R
Elisabeth D'ARCANGUES
edarcangues@caramail.com

SOPHROLOGUE - SOMATOTHERAPEUTE

Michel CLEMENT
oscar37@club-internet.fr

CHANT THÉRAPEUTE

Alain DESCHAMPS

TRESORIERE GENERALE

Isabelle LONA

AUTRES MEMBRES

BESNIER Dominique
BROSSILLON Pierrette
BOULAY Christine
CHEMINOT Sylvie
FAUCHEREAU Jean
GRIMAL Francine
LAINÉ Véronique
LEMELLE Mireille
METAIS Lydie
NERON Béatrice
OURY Bernadette
PITAUD Josiane
PONTET Annick
SAUSSEREAU Josette
SAUSSET Yvette
TOULEMONDE Luce
TRICOTET Yves

)



Numéros disponibles :

Numéros	Thèmes principaux	Mois de parution
17	Art thérapie et Monitoring	Juin 2001
18	Ondoline, Hydroxneur, Immunothérapie	Octobre 2001
19	Chakras et Dépression	Février 2002
20	Hypnose et Fibromyalgie	Mai 2002
21	Dépression et Suicide	Septembre 2002
22	Mort subite et Tentative de suicide	Décembre 2002
23	Nutribiothérapie, Cancer, Bio et Pollution chimique : Enfants victimes	Mars 2003
24	Dépression et Suicide	Juin 2003
25	Handicaps, Acouphènes, Toxoplasmose, Coups et Blessures, V.I.H., Eaux minérales, Fruits et légumes, Sel, Nutrition	Septembre 2003
26	Harcèlement moral, La dépression peut constituer un accident de travail, Les bienfaits de la « cohérence cardiaque, Ni Freud, ni prozac, L'univers compliqué du light, Schizophrénie, Episode dépressif majeur, Nutrition	Janvier 2004



Numéros disponibles :

Numéros	Thèmes principaux	Mois de parution
27	L'environnement influence nos gènes, Stress et trouble anxieux, Nutrition, Mort subite, Les acouphènes chroniques	Mars 2004
28	La nutrition : votre santé passe par elle !	Juin 2004
29	Stress et Dépression	Septembre 2004
30	Nos comportements Psycho-affectifs et ses inter-corrélations : Les sentiments	Décembre 2004
31	La dépression des personnes âgées Le stress au travail Le stress chronique épuise l'immunité Dépister les formes trompeuse de la dépression La famille du déprimé : de l'incompréhension à la culpabilité La vulnérabilité des patients déprimés	Mars 2005
32	Allergie alimentaire et Fausses allergies	Juin 2005



Numéros à paraître :

Numéros	Thèmes principaux	Mois de parution
33	En étude	Septembre 2005
34	En étude	Décembre 2005
35	En étude	Mars 2006
36	En étude	Juin 2006
37	En étude	Septembre 2006
38	En étude	Décembre 2006
39	En étude	Mars 2007
40	En étude	Juin 2007
41	En étude	Septembre 2007
42	En étude	Décembre 2007

Si vous le souhaitez, vous pouvez adhérer à l'Association E.D. C.A.S

*Coupon à couper ou à recopier puis à retourner, avec votre règlement, au :
21 Rue Paul Cézanne 41100 NAVEIL (France)*

Nom et Prénom :

Fonction :

Adresse :

Téléphone :

E-Mail :

Ville :

Pays :

Adhésion 2005

Montant (minimum 40 € ou \$) : ,00 € ou \$ Par chèque En espèces Mandat-Lettre