

Allergie alimentaire : quand y penser, comment la prouver ?

Food allergy: When to think about it, how to prove it?

Habib Chabane

Allergologue libéral, 28 rue de Ponthieu,
75008 Paris, France

e-mail : <drh.chabane@gmail.com>

Résumé

Les manifestations d'allergie alimentaire peuvent avoir une expression digestive ou extradiigestive. Les manifestations digestives peuvent affecter les différents étages du tube digestif avec des atteintes de sévérité variable. La connaissance des tableaux cliniques multiples de l'allergie alimentaire incitera le gastro-entérologue à chercher d'autres éléments permettant de confirmer la cause allergique. Le diagnostic repose sur une histoire clinique compatible, la mise en évidence d'une sensibilisation IgE-dépendante par prick tests cutanés ou dosage des IgE spécifiques anti-aliments. Le diagnostic des manifestations d'allergie alimentaire relevant d'un mécanisme non IgE-dépendant repose sur des arguments cliniques étayés par des lésions histologiques typiques de la muqueuse digestive. Le test de provocation orale en aveugle est le test diagnostique de référence pour les allergies IgE-dépendantes et pour certaines allergies alimentaires non IgE-dépendantes. En aucun cas le diagnostic d'allergie ne peut être porté sur des résultats biologiques isolés. Le dosage des IgG anti-aliments n'est pas recommandé pour le diagnostic d'allergie ou d'intolérance alimentaire.

■ **Mots clés** : allergie alimentaire, allergie digestive, syndrome d'allergie orale, œsophagite à éosinophile, entérococolite aux protéines alimentaire

Abstract

Food allergy may affect the gastrointestinal tract or have an extra-digestive expression. The manifestations of allergy affect the gastro-intestinal tract with disorders of variable gravity. The knowledge of the multiple clinical presentations of food allergy will prompt the gastroenterologist to search for other elements to confirm the allergic etiology. The diagnosis is based on a compatible clinical history, in conjunction with the demonstration of an IgE mediated sensitization by skin prick tests and/or the determination of specific anti-food IgE. The diagnosis of food allergy manifestations of a non-IgE-dependent mechanism is based on clinical arguments supported by typical histological lesions of the gastro-intestinal mucosa. The blinded oral challenge test is the gold-standard diagnostic test for IgE-dependent allergies and some non-IgE-dependent food allergies. In no case, the diagnosis of allergy can be based on the biological results alone. The anti-food IgG assay is not recommended for the diagnosis of food allergy or intolerance.

■ **Key words**: food allergy, gastro-intestinal tract allergy, oral allergy syndrome, eosinophils oesophagitis, food proteins enterocolitis syndrome, atopy

**HEPATO-GASTRO
et Oncologie digestive**

Tirés à part : H. Chabane

Pour citer cet article : Chabane H. Allergie alimentaire : quand y penser, comment la prouver ? *Hépatogastro* 2018 ; 25 : 804-811. doi : 10.1684/hpg.2018.1657

Introduction

Les allergies, toutes causes confondues, touchent environ 30 % de la population française. Les allergies alimentaires (AA) font intervenir des mécanismes IgE et non IgE-dépendants. Les manifestations cliniques qui en résultent sont très diverses lors de l'ingestion de l'aliment responsable. Les symptômes peuvent être digestifs ou extradiigestifs. Les manifestations digestives peuvent représenter jusqu'à un quart des réactions adverses aux aliments au cours de l'AA [1]. Le gastro-entérologue est confronté à des manifestations digestives d'allergie touchant l'œsophage, l'estomac ou les intestins. Rappporter les plaintes du patient à une cause allergique est d'autant plus difficile que la majorité de ces symptômes n'est pas spécifique d'allergie [1]. Il faut aussi distinguer des manifestations d'intolérance non immunologique responsables de fausses allergies alimentaires. Par conséquent, il est important de bien connaître les signes évocateurs d'allergie et savoir chercher les comorbidités permettant d'étayer le diagnostic d'AA à manifestations digestives. La démarche diagnostique en allergologie est bien codifiée [2, 3]. L'objectif de cette revue est de permettre au gastro-entérologue de décrypter dans les plaintes du patient les éléments diagnostiques qui doivent inciter à penser à une allergie et lui indiquer comment en faire la preuve (figure 1).

“ Les allergies alimentaires font intervenir des mécanismes IgE et non IgE-dépendants ”

Prévalence des allergies alimentaires

La prévalence des AA n'a cessé d'augmenter ces dernières décennies touchant environ 2 à 3 % de la population générale en Europe et jusqu'à 7 à 8 % dans la population pédiatrique [4, 5]. L'AA est toujours surestimée par les patients par un facteur pouvant atteindre 6 fois la prévalence estimée par test de provocation orale (TPO) en aveugle qui constitue l'examen de référence [2, 3, 6].

“ La prévalence des allergies alimentaires est d'environ 2 à 3 % de la population générale en Europe et jusqu'à 7 à 8 % dans la population pédiatrique ”

Mécanismes de l'allergie alimentaire

Les AA seront passées en revue sous l'angle du mécanisme responsable des symptômes avec d'une part, les manifestations IgE-dépendantes et d'autre part, les manifestations non IgE-dépendantes. Cette classification est imparfaite car il y a des maladies relevant d'un mécanisme mixte (tableau 1). Les AA IgE-dépendantes sont elles-mêmes subdivisées en primaires et secondaires sur le plan de leur mécanisme d'acquisition. Les AA primaires sont liées à une sensibilisation directe par voie digestive aux allergènes alimentaires, comme c'est le plus souvent le cas dans les AA acquises dans la petite enfance (ex. allergie aux protéines de lait de vache). Les AA secondaires se

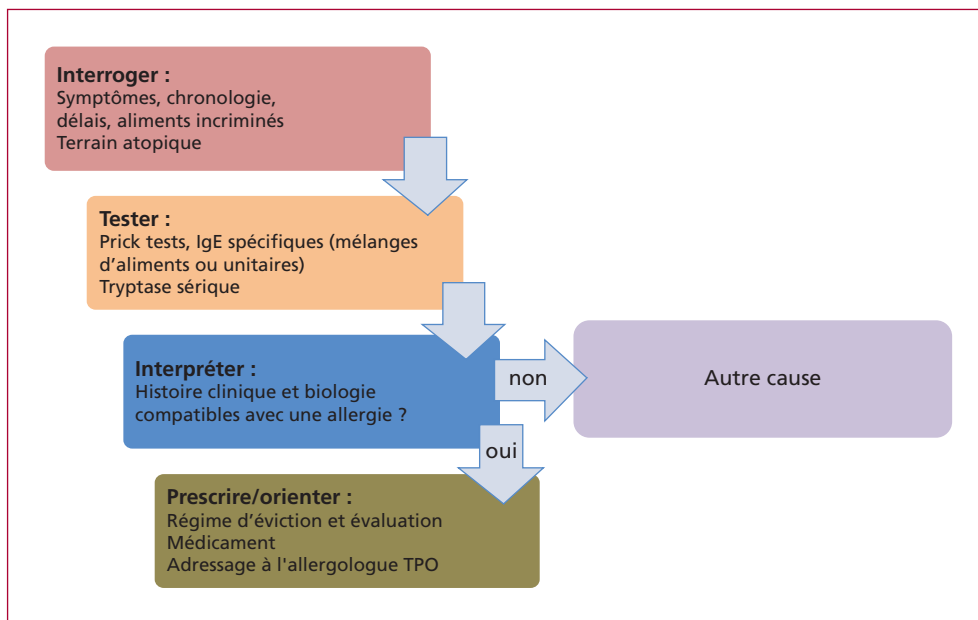


Figure 1. Démarche diagnostique d'une allergie alimentaire.

Tableau 1. Classification des allergies alimentaires à manifestations digestives.

Mécanisme	Maladie	Délai, symptômes	Âge de début	Évolution
IgE-dépendant	Syndrome d'allergie orale	Début rapide : quelques minutes	Adulte > enfant Début après une allergie respiratoire (sensibilisation) au pollen	Persistante (variation saisonnière possible)
	Allergie immédiate gastro-intestinale	Début rapide : nausées, vomissements, douleurs abdominales, puis diarrhée	Tous les âges	Transitoire ou persistante selon l'aliment et l'âge de début
Mixte	Œsophagite à éosinophiles	Début rapide : dysphagie et risque d'impaction alimentaire	Enfant et adulte jeune	Dépend de l'aliment responsable
	Gastro-entérite à éosinophiles	Début rapide : vomissements et diarrhées	Tous les âges	
Non IgE-dépendant	Syndrome d'entérococolite aux protéines alimentaires	Début 1-4h après ingestion : vomissements, diarrhée, léthargie, risque de choc hypovolémique	Tous les âges (Nourrissons > enfants > adultes)	Dépend de l'aliment responsable (guérison le plus souvent chez l'enfant)
	Entéropathie allergique	Diarrhée chronique et douleurs abdominales Troubles de la croissance	Tous les âges (Nourrissons et enfants > adultes)	Dépend de l'aliment responsable (guérison chez l'enfant)

développent chez le grand enfant et l'adulte sensibilisés à un allergène respiratoire par réaction croisée à un allergène alimentaire présentant des ressemblances importantes avec l'allergène respiratoire (exemple : allergie croisée pollens-fruits) [3].

“ Les allergies alimentaires primaires sont liées à une sensibilisation directe par voie digestive aux allergènes alimentaires ”

En l'absence de statistiques fiables, la grande majorité des manifestations d'AA est attribuable à un mécanisme IgE dépendant. Les manifestations d'AA relevant d'un mécanisme non IgE-dépendant sont probablement sous-estimées, mais elles sont de mieux en mieux identifiées et prises en charge [2, 3].

L'allergie alimentaire à manifestation digestive : quand y penser ?

Le syndrome d'allergie orale (SAO)

Egalement désigné par syndrome de Lessof, le SAO concerne des patients qui se plaignent de démangeaisons oro-pharyngées ou labiales apparaissant avec certains aliments. Chez le grand enfant et l'adulte, le SAO concerne essentiellement les fruits et légumes crus, certains fruits à coque, parfois l'arachide. Les fruits charnus de la famille

des Rosacées (pommes, poires, pêches, abricots, cerises, etc.), certains fruits à coques (noisette, amande) ou des légumes de la famille des Ombellifères (céleri, carotte, etc.) sont le plus typiquement responsables de SAO. Il s'agit d'une urticaire de contact au niveau de la muqueuse bucco-pharyngée, et/ou œdème des lèvres, par allergie croisée IgE-dépendante entre des allergènes communs à ces fruits et légumes et à certains pollens d'arbres de la famille du bouleau [7].

“ Les démangeaisons bucco-pharyngées du syndrome d'allergie orale traduisent dans la majorité des cas une allergie de contact par réaction croisée pollens-aliments ”

Les allergènes en cause sont fragiles et rapidement détruits par la cuisson et la digestion. Par conséquent, seuls les fruits et légumes crus déclenchent un SAO. L'aliment cuit est toujours bien toléré. Chez le petit enfant et chez l'adulte, lorsque le SAO apparaît avec un aliment d'origine animale (ex. lait de vache, crustacés, poisson), il peut relever d'une sensibilisation directe à l'aliment et non d'une réaction croisée bénigne. Un bilan allergologique est recommandé dans ce cas, car il y a un risque de réaction systémique associée [3, 7].

L'œsophagite à éosinophile

Il s'agit d'une manifestation allergique touchant l'enfant et l'adulte jeune qui doit être évoquée en cas de dysphagie

récurrente sans atteinte de l'état général. Les épisodes d'impaction alimentaire œsophagienne peuvent être révélateurs de la maladie. Le diagnostic repose sur la présence d'un infiltrat éosinophile de la muqueuse œsophagienne (> 15 éosinophiles par champ 400 X) [8]. L'œsophagite à éosinophile peut s'accompagner de gastrite et de reflux gastro-œsophagien (RGO) et fait intervenir un mécanisme mixte IgE et non IgE-dépendant.

“ L'œsophagite à éosinophiles doit être évoquée devant une dysphagie récidivante ou une impaction alimentaire chez le grand enfant et l'adulte jeune ”

Le traitement repose sur les inhibiteurs de la pompe à protons en première intention complété par l'identification de l'aliment (ou des aliments) responsable(s). Un régime d'exclusion alimentaire peut permettre d'obtenir une rémission clinique et histologique. En l'absence d'identification de l'aliment responsable par le bilan allergologique associant tests cutanés et IgE spécifiques, un régime d'éviction empirique de quatre voire de six familles d'aliments est une alternative, mais qui a l'inconvénient d'être très contraignant pour le patient. En cas d'échec du traitement par IPP pendant 8 semaines, l'utilisation d'un corticoïde dégluti permet de contrôler la maladie et d'éviter les complications éventuelles.

La gastro-entérite à éosinophile

Deux fois moins fréquente que l'œsophagite à éosinophile, c'est une affection qui touche des patients de tous âges. Les manifestations sont plus sévères avec un retentissement sur l'état général (perte de poids) ou la croissance chez le nourrisson [9]. Les motifs de consultation sont les nausées, vomissements, douleurs abdominales et la diarrhée. Le bilan biologique montre une hyperéosinophilie sanguine (> 0,5 G/L) chez 80 % des patients. L'aspect endoscopique est peu spécifique et le plus souvent sans particularité. Le diagnostic est confirmé par la mise en évidence d'un infiltrat éosinophile de la muqueuse gastrique (> 15 éosinophiles par champ) [10].

“ La gastro-entérite à éosinophiles sera évoquée devant des vomissements et diarrhée avec altération de l'état général associée à une hyperéosinophilie sanguine modérée ”

L'éviction de l'aliment responsable permet de contrôler la maladie. En cas de difficulté d'identifier le ou les aliments responsables, un régime d'éviction empirique identique à celui de l'œsophagite à éosinophile est mis en place

pendant six semaines, suivi d'une réintroduction progressive pour permettre d'identifier l'aliment responsable. Les cas plus sévères justifient d'un traitement par corticothérapie orale de courte durée.

Gastrite et gastro-entérite allergiques immédiates

Ce sont des affections qui surviennent à tout âge et qui se traduisent par des nausées et des vomissements peu nombreux, survenant dans un délai rapide de quelques minutes à une heure après l'ingestion d'un aliment. Au début, la résolution est souvent spontanée. La gastrite allergique aiguë peut être isolée ou s'accompagner de douleurs abdominales et de diarrhée réalisant un tableau de gastro-entérite. Parfois, des signes cutanés de type érythème et/ou urticaire s'y associent. Le mécanisme est IgE-dépendant, ce qui la distingue de la gastro-entérite à éosinophiles [3].

“ Des vomissements précoces inexplicables, survenant chez un patient ayant un terrain atopique, doivent faire suspecter une allergie alimentaire ”

L'éviction de l'aliment responsable fait disparaître les symptômes qui récidivent dans les mêmes délais en cas de reprise de l'aliment. Typiquement, il s'agit d'un patient qui décrit des vomissements accompagnés ou non de diarrhée après la consommation par exemple de certaines légumineuses (petits pois, lentilles, etc.) ou d'œuf. De nombreux patients ne consultent pas étant souvent convaincus de souffrir d'intolérance à l'aliment identifié et pratiquent une éviction stricte de celui-ci. Il ne faut pas confondre cette gastro-entérite allergique aiguë avec les vomissements liés à un syndrome d'entérocolite aux protéines alimentaires (voir plus loin) qui relève d'une allergie non IgE-dépendante.

Le reflux gastro-œsophagien (RGO)

Le RGO est une affection digestive fréquente, d'origine multifactorielle peut avoir une cause allergique. L'allergie alimentaire est un des facteurs impliqués dans certains RGO du nourrisson, de l'enfant et probablement aussi de l'adulte. Ce RGO dont les manifestations peuvent être classiques (digestives ou ORL) ou trompeuses (urticaire/angio-œdèmes) survient sur un terrain atopique [11]. Il convient de chercher et d'éliminer les autres causes de RGO.

“ Chez l'enfant, un reflux gastro-œsophagien persistant, non ou partiellement contrôlé par le traitement, doit inciter à chercher une allergie alimentaire ”

Les aliments le plus souvent responsables de RGO chez le nourrisson et l'enfant sont surtout les protéines de lait de vache, d'œuf de poule et les protéines de blé. Le mécanisme fait intervenir une sensibilisation IgE-dépendante ou non IgE-dépendante. L'éviction de l'aliment fait disparaître les symptômes de RGO et les écarts de régime provoquent la récurrence.

L'entéropathie allergique

Elle se voit chez le nourrisson et le petit enfant. Elle se manifeste par l'installation progressive d'une diarrhée chronique avec stéatorrhée, associée à des douleurs abdominales. Elle s'accompagne souvent de distension abdominale et d'un retard staturo-pondéral [12]. Les biopsies duodénales retrouvent parfois une atrophie villositaire partielle et un infiltrat inflammatoire conférant une ressemblance troublante avec la maladie cœliaque surtout lorsque l'aliment responsable est le blé. Cependant, les marqueurs sérologiques de la maladie cœliaque sont absents. Les aliments le plus fréquemment responsables sont les protéines de lait de vache, le blé, le riz, la viande de volaille [9]. Le mécanisme est une allergie non IgE-dépendante, mais parfois une faible sensibilisation IgE à l'aliment responsable est détectable.

“ Une diarrhée chronique associée à un retard staturo-pondéral chez le nourrisson doit faire chercher une entéropathie allergique ”

Il existe vraisemblablement une forme moins sévère chez l'adulte probablement sous-diagnostiquée, et qui peut être confondue avec un syndrome de l'intestin irritable de forme diarrhéique, ou une sensibilité au gluten non cœliaque [3].

La constipation

Cause fréquente de consultation en gastro-entérologie, cette maladie d'origine multifactorielle peut avoir dans de rares cas une origine allergique. En pédiatrie, elle affecte surtout les nourrissons dont la moitié environ est sous allaitement maternel. Chez le nourrisson, la constipation chronique isolée avec émission de selles striées de sang, est le symptôme visible de la proctite allergique. Le mécanisme de la proctite allergique relève d'une hypersensibilité non IgE-dépendante, mais chez quelques patients, une faible sensibilisation IgE à l'aliment responsable peut être détectée. La biopsie rectale montre une infiltration inflammatoire de la lamina propria par des lymphocytes et des polynucléaires éosinophiles. Il y a aussi une raréfaction de la couche de mucus dont l'épaisseur est significativement amincie [13].

“ En l'absence d'autre cause, une constipation peut être liée à une allergie alimentaire dont il convient de faire la preuve ”

La constipation, les douleurs abdominales et les signes histologiques disparaissent sous régime d'éviction de l'aliment. Les aliments le plus souvent responsables sont les protéines de lait de vache, mais aussi le blé, l'œuf de poule [14].

Le syndrome d'entérocôlite induite par les protéines alimentaires (SEIPA)

Le SEIPA est une maladie dont les critères diagnostiques sont maintenant bien précis depuis le premier consensus international de 2017 [15]. La forme pédiatrique de la maladie est la plus décrite. Les symptômes sont limités au tube digestif avec des vomissements comme symptôme constant et une diarrhée précédée de douleurs abdominales dans la moitié des cas. Il n'y a jamais de signe cutané associé (pas d'urticaire, ni angio-œdème). Chez le nourrisson, la maladie peut s'installer progressivement par des vomissements et diarrhées avec un retentissement sur la croissance. Cette forme se voit souvent lorsque le lait de vache est l'aliment responsable. Elle peut parfois s'associer à des épisodes de diarrhée sanglante réalisant un tableau de proctocolite hémorragique bien connu des pédiatres. Chez le nourrisson dont l'alimentation est diversifiée, chez l'enfant et chez l'adulte, c'est la forme aiguë qui prédomine. Les symptômes apparaissent de façon épisodique lors de la consommation de l'aliment responsable. Les vomissements débutent entre 1 et 4 heures après la prise alimentaire et s'accompagnent d'un état de fatigue intense voire de léthargie. Les vomissements incoercibles et la diarrhée peuvent aboutir à un état de choc hypovolémique. Le mécanisme est une allergie non IgE-dépendante, mais dans 20 à 30 % des cas, des IgE spécifiques de l'aliment responsable peuvent être détectées (SEIPA atypique). Le traitement repose sur l'éviction de l'aliment après son identification. En cas de doute sur l'aliment, un test de provocation peut être effectué en milieu hospitalier. Les antiémétiques puissants (Ondansetron[®]) par voie IV (hors AMM) sont parfois nécessaires, accompagnés d'un remplissage (20 mL/kg) en cas de choc hypovolémique. La majorité des SEIPA du nourrisson guérissent dans un délai inférieur à 6 ans, tandis que d'autres persistent jusqu'à l'âge adulte et quelques-uns évoluent vers une allergie IgE-dépendante.

“ Devant des épisodes récurrents de vomissements répétés parfois accompagnés de diarrhée et de fatigue intense, sans signe cutané, un syndrome d'entérocôlite aux protéines alimentaires doit être évoqué ”

Les formes de l'adulte sont certainement sous-estimées et sous-diagnostiquées. La plus fréquente en France est le SEIPA aux huîtres. Souvent confondue avec une intoxication ou une intolérance, il s'agit en réalité d'une allergie non IgE-dépendante par rupture de tolérance limitée à l'huître dans la majorité des cas, les moules et autres coquillages étant bien tolérés [16]. D'autres aliments peuvent être responsables de SEIPA chez l'adulte comme les crustacés, les poissons, certains légumes et fruits.

Comment prouver l'allergie alimentaire ?

L'interrogatoire

Il doit tâcher de chercher les arguments en faveur d'une origine allergique des symptômes à l'aide de quelques questions ciblées.

Présence d'un terrain atopique ?

Les antécédents d'eczéma atopique, de rhinite allergique ou d'asthme sont importants à chercher. De même, qu'il faut chercher des antécédents d'allergie alimentaire. La présence d'antécédents familiaux d'allergie apporte un argument complémentaire. Il ne faut retenir que les allergies prouvées, car de nombreuses allégations d'allergies ne sont pas fondées.

La chronologie est-elle compatible avec un mécanisme allergique ?

Il est important de noter avec précision la chronologie des symptômes, leur sévérité et les délais par rapport aux prises alimentaires. Cela permet de vérifier la compatibilité entre les symptômes et l'ingestion de l'aliment suspect dont le délai d'apparition est variable selon le mécanisme impliqué. Pour les allergies IgE-dépendantes, le délai varie de quelques minutes à deux heures, sauf pour les rares cas d'allergie aux viandes de mammifères où le délai peut atteindre 9 heures [3].

La recherche de cofacteurs

La prise concomitante d'alcool, d'AINS, d'IPP, et l'exercice physique peu après la prise alimentaire, sont des éléments importants à considérer car ils contribuent à expliquer la variabilité des symptômes d'allergie IgE-dépendante. Ils permettent notamment d'expliquer pourquoi le même aliment a été consommé à nouveau sans symptôme s'il n'y a pas de cofacteur associé [3].

Les signes accompagnateurs

Ils ne sont pas toujours évoqués par le patient et doivent être systématiquement cherchés et précisés. Il s'agit

notamment des signes cutanés, ORL, respiratoires, ou généraux comme l'état de léthargie accompagnant typiquement le SEIPA.

L'éviction a-t-elle amélioré les symptômes ?

L'absence de symptômes sous régime d'éviction est un argument en faveur de la responsabilité de l'aliment suspecté.

L'exposition à l'aliment a-t-elle reproduit les mêmes symptômes ?

La reproduction systématique des mêmes symptômes, dans un délai compatible, est un argument en faveur de la responsabilité de l'aliment suspecté. L'exposition peut être volontaire ou accidentelle. Elle peut aussi se faire dans le cadre d'un TPO à visée diagnostique, réalisé en milieu sécurisé.

L'allergie alimentaire à manifestation digestive : comment la prouver ?

L'enquête alimentaire

Elle consiste à faire noter au patient pendant une ou deux semaines tous les aliments consommés. Elle peut aider à identifier l'aliment responsable, mais aussi les fausses AA liées à une intolérance à l'histamine ou à d'autres additifs alimentaires. Inversement, elle permet parfois de constater que l'aliment suspect a été repris sous une autre présentation, sans symptôme.

Mise en évidence d'une sensibilisation IgE-dépendante par le dosage des IgE spécifiques de l'aliment suspecté

Cette étape est indispensable si le prick test à l'aliment ne peut pas être pratiqué ou interprété en raison d'un dermatographe ou d'une non-réactivité cutanée (interférence médicamenteuse).

Les IgE spécifiques de l'aliment

Elles peuvent être demandées en première intention par le gastro-entérologue, si l'interrogatoire est suffisamment précis pour suspecter un aliment¹. La prescription est limitée par la Nomenclature des actes de biologie médicale (NABM) à cinq dosages pris en charge par l'Assurance maladie. Lorsqu'il n'y a pas d'informations suffisantes pour suspecter un aliment, il est possible de recourir à des

¹ Cf. : http://www.diagnosticallergie.fr/Global/fr/AlgorithmeAllergie/Algorithme_symptomes_alimentaires_DiagnosticAllergie.pdf

mélanges de 4 à 6 aliments pour chercher une sensibilisation IgE-dépendante. Cette démarche est plus rentable chez le nourrisson (âge inférieur à 3 ans) où 4 aliments sont responsables de 72 % des AA IgE-dépendantes. Inversement, chez l'adulte, 8 aliments sont responsables de seulement 42 % des AA. C'est la raison pour laquelle cette démarche d'orientation n'est pas pertinente chez l'adulte [17]. Aux États-Unis, une enquête a révélé que 8 % de la population présente des IgE anti-arachide, mais seulement 1 % ont des manifestations allergiques [18].

“ La recherche non ciblée d'IgE anti-aliments, n'est pas une bonne stratégie diagnostique, car elle risque d'aboutir à des évictions non justifiées ”

Le dosage des IgE spécifiques est utilisé en routine pour évaluer l'intensité de la sensibilisation à l'aliment, suivre son évolution pour mieux déterminer le moment de la réintroduction de l'aliment chez le nourrisson et l'enfant. Grâce à l'utilisation d'allergènes moléculaires, il est désormais possible pour certains aliments, d'évaluer plus précisément la sévérité de l'AA IgE-dépendante, ce qui permet d'améliorer la prise en charge [19, 20]. Le récent développement des biopuces permet d'obtenir une image instantanée plus complète de l'IgE réactivité du patient vis-à-vis d'un large panel d'allergènes respiratoires et alimentaires [21].

“ La présence d'IgE spécifiques sériques confirme la sensibilisation directe à l'aliment ou par réaction croisée, mais pas forcément le diagnostic d'allergie ”

Les prick tests

Les prick tests sont l'étape initiale recommandée du diagnostic *in vivo*. Ils peuvent être réalisés à l'aide d'extraits allergéniques du commerce ou d'aliments natifs. Le prick test consiste à piquer superficiellement la peau (avant-bras ou dos) à travers la goutte d'extrait allergénique ou de l'aliment natif à l'aide d'une pointe stérile à usage unique. La lecture se fait après 15 à 20 minutes par la mesure de la papule au point de piqûre qui indique un test positif si elle est équivalente à la moitié du diamètre du témoin positif (chlorhydrate d'histamine) et supérieure à 3 mm. Le patient doit interrompre toute prise de médicament ayant des propriétés antihistaminiques au moins cinq jours avant les tests [22]. La positivité d'un prick test à l'aliment n'indique pas forcément une allergie, mais signifie

seulement une réactivité cutanée par sensibilisation IgE-dépendante qu'elle soit directe ou par réaction croisée.

“ Le prick test à l'aliment est à privilégier en première intention, car plus facile à réaliser, peu coûteux et il donne des résultats immédiats ”

La présence des IgG anti-aliments est physiologique et témoigne d'une exposition à l'aliment (consommation). L'apparition des IgG4 anti-aliments indique l'acquisition de la tolérance notamment chez l'enfant allergique. Le suivi de l'acquisition de tolérance à l'aliment responsable d'allergie par le dosage des IgG spécifiques, peut avoir un intérêt, mais il n'y a pour l'instant pas de recommandation le préconisant [23].

“ Il n'y a pas d'indication à doser les IgG anti-aliments pour le diagnostic d'allergie (de type III) ou d'intolérance alimentaire ”

Le dosage de la tryptase sérique

Cette mesure est utile pour identifier une mastocytose (maladie rare) ou un syndrome d'activation mastocytaire [3, 24]. Ce dernier est plus fréquent (5-10 % de la population générale), mais la tryptasémie est souvent normale. Une tryptasémie basale plus élevée a été identifiée comme facteur de risque d'anaphylaxie par AA chez l'enfant. Au-delà des AA IgE-dépendantes, les manifestations digestives sont plus fréquentes au cours de la mastocytose et du syndrome d'activation mastocytaire.

Le diagnostic des allergies alimentaires à manifestations digestives de mécanisme non IgE-dépendant

Il repose sur l'aspect clinique (symptômes, délai d'apparition, évolution), l'absence d'IgE détectables vis-à-vis de l'aliment suspect et éventuellement la présence de signes histologiques sur les biopsies de la muqueuse digestive.

Les atopy patch tests

Ils consistent à laisser l'aliment au contact de la peau, sous occlusion, pendant 24 heures, la lecture à se faisant à 72 heures [22]. Ils ne sont pas recommandés en raison de leurs sensibilité et spécificités insuffisantes [3].

Les autres tests biologiques fonctionnels

Les autres tests biologiques fonctionnels (test de transformation lymphoblastique, test d'activation leucocytaire, test de cytotoxicité) ne sont pas recommandés [3].

Take home messages

- L'allergie à manifestation digestive existe et il faut savoir l'évoquer devant des symptômes souvent résistants au traitement, survenant sur un terrain atopique personnel ou familial.
- Le diagnostic d'allergie est basé sur la concordance entre l'histoire clinique et la mise en évidence d'une sensibilisation IgE ou non IgE-dépendante.
- L'identification de l'aliment et son éviction permettent de contrôler durablement les symptômes digestifs et les écarts de régime entraînent la récurrence dans les mêmes délais.
- Certaines allergies alimentaires survenant dans la petite enfance guérissent spontanément avec l'âge par acquisition de tolérance à l'aliment (exemples : lait de vache, œuf de poule, blé). Les autres allergies alimentaires, en particulier celles de survenue tardive, sont le plus souvent persistantes.
- Les dosages d'IgE spécifiques anti-aliments ont une place importante dans la stratégie diagnostique et de suivi des allergies alimentaires, sous réserve d'une prescription ciblée et d'une interprétation adéquate, privilégiant les données cliniques.
- L'objectif du bilan allergologique incluant les tests cutanés, les dosages d'IgE spécifiques et si besoin un test de provocation orale à visée diagnostique est de différencier la sensibilisation à un aliment (tests cutanés et/ou IgE spécifiques positifs) sans pertinence clinique, d'une vraie allergie.

Liens d'intérêts : membre du board Diagnostic Allergie, Thermo Fischer Diagnostics, pour la rédaction/validation du contenu pédagogique du site internet <http://www.diagnosticallergie.fr>

Références

Les références importantes apparaissent en gras.

1. Nancey S, Moussata D, Roman S, et al. L'allergie alimentaire et digestive chez l'adulte. *Gastroentérol Clin Biol* 2005 ; 29 : 255-65.
2. Skypala IJ, Venter C, Meyer R, et al. The development of a standardised diet history tool to support the diagnosis of food allergy. *Clin Transl Allergy* 2015 ; 5 : 7.
3. Worm M, Reese I, Ballmer-Weber B, et al. Guidelines on the management of IgE-mediated food allergies. *Allergo J Int* 2015 ; 24 : 256-93.
4. Kanny G, Moneret-Vautrin DA, Flabée J, et al. Population study of food allergy in France. *J Allergy Clin Immunol* 2001 ; 108 : 133-40.
5. Mc Bride D, Keil T, Grabenhenrich L, et al. The EuroPrevall birth cohort study on food allergy: Baseline characteristics of 12,000 newborns and their families from nine European countries. *Pediatr Allergy Immunol* 2011 ; 23 : 230-9.
6. Venter C, Pereira B, Grundy J, et al. Incidence of parentally reported and clinically diagnosed food hypersensitivity in the first year of life. *J Allergy Clin Immunol* 2006 ; 117 : 1118-24.
7. Duteau G. Fréquent mais méconnu : le syndrome d'allergie orale à l'heure de l'allergie moléculaire. *La Lettre de l'ORL et de Chirurgie Cervico-faciale* 2013 ; 333 : 22-6.
8. Duclos-Lauras R, Nancey S, Roman S, Flourié B, Lachaux A, Boschetti G. L'œsophagite à éosinophiles : diagnostic, exploration et prise en charge. Quelles différences chez l'adulte et l'enfant ? *Hépatogastro Oncol Digest* 2017 ; 24 : 285-94.
9. Molkhou P. Les hypersensibilités digestives aux aliments non IgE médiées. *Rev Fr Allergol* 2016 ; 56 : 76-83.
10. Burgmann K, Brunel C, Rampoux C, et al. Gastro-entérite à éosinophiles. *Rev Med Suisse* 2016 ; 12 : 1430-3.
11. Molkhou P, Métayer C, Baranes T, Wagué J-C. Manifestations atypiques du reflux gastro-œsophagien (RGO) et maladies allergiques, les liaisons dangereuses. *Rev Fr Allergol* 2017 ; 57 : 341-7.
12. De Boissieu D, Dupont C. Allergie au blé et maladie cœliaque : comment faire la différence ? *Arch Pédiatr* 2009 ; 16 : 873-5.
13. Iacono G, Scalici C, Iacono S. Proctitis and constipation: A symptom of food allergy? *Rev Fr Allergol* 2015 ; 55 : 448-51.
14. Kalach N. Constipation fonctionnelle de l'enfant : stratégie des explorations et orientations. *Hépatogastro Oncol Digest* 2017 ; 24 : 130-40.
15. Nowak-Węgrzyn A, Chehade M, Groetch ME, et al. International consensus guidelines for the diagnosis and management of food protein-induced enterocolitis syndrome : Executive summary—Workgroup Report of the Adverse Reactions to Foods Committee, American Academy of Allergy, Asthma & Immunology. *J Allergy Clin Immunol* 2017 ; 139 : 1111-26.
16. Miceli Sopo S, d'Antuono A, Morganti A, Bianchi A. Food protein-induced syndrome due to oyster ingestion. *Israel Med Ass J* 2015 ; 17 : 188-9.
17. Rancé F, Kanny G, Duteau G, Moneret-Vautrin DA. Aspects cliniques de l'allergie alimentaire. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 1998 ; 38 : 900-5.
18. Liu AH, Jaramillo R, Sicherer SH, 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.e13.
19. Bidat E, Benoist G. L'exploration biologique de l'allergie alimentaire, intérêt et limites : les allergènes moléculaires. *Rev Fr Allergol* 2015 ; 55 : 128-30.
20. Morisset M, Codreanu F, Astier C, et al. Intérêt des allergènes recombinants dans le diagnostic de l'allergie alimentaire. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 2008 ; 48 : 242-5.
21. Bienvenu J, Garnier L, Bienvenu F. Tests unitaires ou multiplex en allergie. *Rev Fr Allergol* 2015 ; 55 : 196-7.
22. Bidat E. Bilan allergologique d'allergie alimentaire. *Arch Pédiatr* 2009 ; 16 : 65-72.
23. Chabane H. Un test inutile : le dosage des IgG spécifiques anti-aliments. *Rev Fr Allergol* 2015 ; 55 : 134-6.
24. Brun M, Sarrat A, Vitte J. Exploration biologique des mastocytoses et des syndromes d'activation mastocytaire. *Rev Fr Allergol* 2017 ; 57 : 567-76.