



Fig 6 : Plaque vernale + mucus

Le mécanisme de la KCV est complexe et multifactoriel. Il est mal connu. La luminosité est incriminée (UV).

Traitement de la KCV : il est difficile.

- Conseiller le port de lunettes solaires
- Prescrire des collyres anti-allergiques, de préférence sans conservateur : antidégranulants, antihistaminiques ou molécules à action multiple, ainsi que des anti-inflammatoires non stéroïdiens.

- Les collyres corticoïdes peuvent être associés en cure de courte durée dans les grandes crises, de manière dégressive notamment dans la plaque vernale. L'ulcère vernal est le seul ulcère qui nécessite des corticoïdes.

- **L'utilisation abusive de corticoïdes à long cours surtout par voie locale peut entraîner les complications graves que sont la cataracte cortisonique, le glaucome cortisonique, ou les deux à la fois.**

- La ciclosporine en collyre peut être utilisée dans les formes rebelles.

3) La Conjonctivite Giganto-Papillaire :

Elle est caractérisée par la présence de grandes papilles associées à une hyperhémie, sans atteinte cornéenne ni nodules de Trantas. Le mécanisme est lié à une irritation associée à des phénomènes immunitaires. Elle survient chez les **porteurs de lentilles de contact** et de prothèses oculaires.

Le traitement repose sur la suppression du facteur étiologique (arrêt temporaire du port de lentilles avec collyres anti-allergiques), l'utilisation de produits d'entretien sans conservateur, et l'utilisation de lentilles de contact à usage unique.

4) La Kératoconjonctivite atopique (KCA)

La KCA est manifestation oculaire de la maladie atopique. C'est une affection conjonctivale sévère car elle peut se compliquer d'une atteinte cornéenne. Elle touche essentiellement **l'adulte**. Les signes sont toujours bilatéraux, des papilles géantes peuvent être présentes ainsi que le bourrelet limbique gélatineux. L'eczéma chronique des paupières est pratiquement constant. Le traitement comporte plusieurs volets : traitement de l'eczéma palpébral, traitement de la surface oculaire (identique à celui de la KCV), traitement général (antihistaminiques, corticothérapie générale, immunosuppresseurs dans les formes graves)

Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel se fait essentiellement avec les conjonctivites virales à adénovirus, où le **prurit est absent**. Elles surviennent dans un contexte épidémique et sont caractérisées par la présence d'adénopathies prétragiennes.

Conclusion :

La conjonctivite allergique est très fréquente en Algérie. Sa prise en charge doit être rigoureuse afin d'éviter les prescriptions abusives de corticoïdes pouvant mener aux complications graves que sont la cataracte et le glaucome cortisoniques.

Bibliographie :

- 1) L'allergie oculaire, de la clinique au traitement. Doan S., Mortemousque B., Pisella P.J., Ed Med'Com, 2010
- 2) Surface Oculaire. Pisella P.J., Baudouin C., Hoang-Xuan T., Rapport SFO 2015.

Contrôlez vos connaissances !

1. La conjonctivite allergique se manifeste par :

- a. Une baisse de la vision.
- b. Un prurit oculaire.
- c. Des céphalées.
- d. Des douleurs oculaires.
- e. Une diplopie binoculaire.

2. Dans la conjonctivite IGE médiée (CAA, CAS, CAP), on retrouve :

- a. Des papilles au niveau de la conjonctive.
- b. Une hyperhémie conjonctivale.
- c. Un ulcère cornéen.
- d. Une taie cornéenne.
- e. Des adénopathies prétragiennes.

3. Le traitement de la conjonctivite allergique médiée comprend :

- a. L'éviction de l'allergène.
- b. La désensibilisation.
- c. Le lavage oculaire au sérum physiologique.
- d. Les corticoïdes locaux.
- e. Les collyres antihistaminiques et antidégranulants.

Les réponses au quiz sont sur el-hakim.net

Allergie alimentaire chez l'enfant

Benhalla-Djadoun Nafissa
Clinique de Pédiatrie «A» - CHU Beni messous

RÉSUMÉ :

Les allergies alimentaires ont pris ces dernières années une place de plus en plus importante dans le cadre des maladies allergiques. Leur prévalence a augmenté depuis une vingtaine d'années en grande partie en raison des progrès de dépistage et aux profonds bouleversements de nos habitudes alimentaires. Le diagnostic repose sur l'anamnèse, élément clé, précisant le moment d'introduction de l'aliment. L'expression clinique de l'allergie alimentaire est très variée. Les symptômes peuvent être digestifs, cutanés, respiratoires, la manifestation la plus grave étant le choc anaphylactique. Les examens qui aident à poser le diagnostic sont les suivants : tests cutanés aux trophallergènes, (prick tests, tests épicutanés) et les IgE spécifiques mais le test de provocation orale (TPO) reste le gold standard. Cependant, comme il est difficile à réaliser, plusieurs stratégies diagnostiques ont été proposées pour en diminuer les indications. En cas d'allergie confirmée, l'éviction de l'aliment en cause permet de faire disparaître les symptômes. La réintroduction de certains aliments est possible à un âge variant avec l'aliment en cause et les signes cliniques initiaux. Cependant, les formes prolongées sont de plus en plus fréquentes ; il s'agira alors de déterminer la dose minimale tolérée. Lorsque l'allergie persiste différentes formes d'immunothérapie pourraient être proposées ; elles sont encore à l'étude.

Mots clés : Allergie alimentaire, prick tests, IgE spécifiques, test de provocation orale, régime d'éviction

ABSTRACT :

Food allergies have in recent years a more important place within the framework of allergic diseases. Their prevalence has increased since 20 years, due to the advances in screening and the profound modifications of our eating habits. The diagnosis is based on a careful dietary history, specifying the time of the food's introduction. The clinical presentation of food allergy involves a large spectrum of symptoms ranging from gastro-intestinal, skin, respiratory to the most serious manifestation, anaphylaxis. The determination of sensitization is based on skin testing (prick testing, Atopy patch testing) and specific IgE but the oral food challenge remains the gold standard. However, as it is resource intensive and difficult to achieve, several diagnosis strategies have been proposed. The key of management in food allergy is the dietary avoidance which allows the removal of symptoms. Reintroducing certain foods is possible, the age of reintroduction depends on the type of food and the initial symptoms. However, persistent food allergies are more and more frequent and then the oral food challenge will determine threshold dose of causative allergen. When allergy persists various forms of immunotherapy is an attractive option but its clinical application remains controversial.

Key words : Food allergy, skin prick tests (SPT), specific IgE, oral food challenge, dietary avoidance.

L'allergie alimentaire (AA) a été définie par un panel d'experts comme étant « un ensemble de manifestations cliniques néfastes pour la santé, résultant d'une réaction immunologique spécifique et qui peut se reproduire à chaque exposition à l'aliment en cause » (1). Elle est à distinguer de l'intolérance alimentaire : « réaction anormale à la suite de l'ingestion d'un aliment mais d'origine non immunologique, qui peut être due à des désordres métaboliques, des toxines, des composants pharmacologiques ou d'origine indéterminée » (2). L'AA est, comme les autres manifestations allergiques, une pathologie en constante augmentation. Chez l'enfant c'est une des premières expressions de la marche allergique (3). Elle est responsable d'une morbidité importante et peut mettre en jeu le pronostic vital à tout âge (4). Cependant, 75% des allergies se manifestent avant l'âge de 15 ans.

Quelques définitions :

- Allergie : réaction anormale et exagérée du système immunitaire envers une protéine. Cette réaction est le plus souvent IgE dépendante.
- Allergène : protéine pouvant causer une réaction allergique.
- Atopie : prédisposition héréditaire à développer des anticorps aux allergènes.

Epidémiologie

La fréquence des allergies alimentaires IgE médiées est estimée dans les pays développés entre 3 et 8% pour les enfants et 1 à 3% pour les adultes (4- 6) avec une rapide progression de fréquence de l'anaphylaxie sévère en particulier en population pédiatrique. La tranche de zéro à quatre ans pourrait être la plus concernée (7).

En Algérie, il n'y a pas d'études épidémiologiques globales cependant on assiste à une augmentation régulière des patients référés pour allergie alimentaire. Concernant, l'allergie aux protéines du lait de vache (APLV), une enquête prospective dans la région d'Alger a estimé l'incidence des formes IgE médiées à 1,1% (8).

Les allergènes les plus fréquemment en cause chez l'enfant sont le lait, l'œuf, les arachides et les fruits à coque alors que chez l'adulte et l'adolescent, les aliments concernés sont les prunoïdées ou rosacées (prune, pêches, cerises, abricots...), les fruits du groupe latex (banane, kiwi, avocat, melon...), les apiacées ou ombellifères (carotte, céleri, coriandre, persil, fenouil, cumin...), la farine de blé et les fruits à coque (9).

La difficulté dans l'évaluation de la fréquence réside dans la différence

entre le ressenti des parents et le diagnostic de certitude. Ceci illustre les problèmes diagnostiques dans cette pathologie.

Les manifestations cliniques d'appel de l'allergie alimentaire

Elles sont divisées en manifestations IgE médiées (début 30mn à 2h après l'ingestion de lait de vache) et les manifestations non IgE médiées à début retardé (quelques heures à quelques jours après l'ingestion) (10).

Les réactions immédiates peuvent être cutanées, gastro-intestinales, respiratoires ou même systémiques allant jusqu'au choc anaphylactique parfois mortel. Les formes non IGE médiées ont des manifestations essentiellement digestives. Enfin, il existe des formes mixtes associant des réactions immédiates et retardées en cas de dermatite atopique ou d'œsophagite à éosinophiles (tableau 1).

Les manifestations les plus fréquentes sont les symptômes gastro-intestinaux et les signes cutanées. L'association de symptômes au niveau de deux organes cibles ou plus a une grande valeur d'orientation.

Comment confirmer le diagnostic ?

Comme dans toutes les pathologies allergiques, le diagnostic d'AA est d'abord basé sur une histoire détaillée des symptômes. La présence d'une atopie familiale est fréquente. Les manifestations de type immédiat surviennent dans les deux heures après la prise d'un aliment. Par contre, les formes non IgE- médiées sont responsables de réactions retardées ; souvent les tableaux sont moins classiques avec des manifestations plus insidieuses et donc plus difficiles à diagnostiquer. L'enquête doit donc être policière en particulier chez l'enfant plus âgé, à partir de la diversification ; la tenue d'un cahier alimentaire peut aider à repérer l'aliment en cause.

Le diagnostic sera ensuite conforté par un bilan allergologique mais l'élément de certitude demeure le test de provocation orale.

Bilan allergologique :

Aucun test ne peut à lui seul affirmer ou infirmer complètement le diagnostic.

Les prick tests sont cependant de réalisation rapide, peu douloureux et peu onéreux. On pique la peau à travers une goutte d'extrait commercial ou mieux, à travers l'aliment natif ; la lecture par mesure de la papule se fait après 20mn (11 - 12). Ils sont considérés comme positifs s'ils sont ≥ 3 mm et doivent être pratiqués en dehors de la prise d'antihistaminiques. Ils ont une excellente valeur prédictive négative, allant de 82 à 95% dans les formes IgE dépendantes. Pour le lait et l'œuf, leur valeur prédictive positive avoisinerait les 100% lorsque le diamètre de la papule est > 6 mm avant l'âge de 2 ans et > 8 mm après l'âge de 2 ans (13). Ils peuvent être faits à tout âge à condition de s'assurer de la positivité du témoin à l'histamine ou au phosphate de codéine et de l'absence de dermographisme.

Les atopy patch tests (ATP) sont pratiqués en cas de manifestations retardées (formes non IgE dépendantes). L'allergène est dans une cupule laissée 72h ; la lecture se fait 20 min après l'ablation du patch ; ils explorent l'immunité cellulaire. Cependant ils ne sont pas standardisés et de nombreux guidelines ne les recommandent pas (14). Certains auteurs leur accordent une place dans les formes retardées ou mixtes en particulier dans la dermatite atopique (15).

Le dosage des IgE spécifiques dans les formes IgE médiées ne remplace pas les tests cutanés mais les complète ; plus de 500 IgE spécifiques peuvent être testés (16). Les tests multi allergéniques onéreux et peu fiables avec des faux positifs et des faux négatifs peuvent cependant avoir une valeur de dépistage. Le dosage par immunoCap est un dosage quantitatif plus précis mais couteux ; c'est l'examen de référence.

Il faut rappeler qu'il est inutile pour le diagnostic d'associer prick tests et dosage des IgE spécifiques ; un seul de ces examens suffit (1). Cependant le dosage des IGE spécifiques peut être utile pour suivre l'évolution et décider la réintroduction et ce, essentiellement pour le lait de vache et l'œuf de poule.

Traditionnellement, les IgE spécifiques ont été mesurées contre les sources allergéniques entières (par exemple pour le lait). En fait, ces aliments contiennent plusieurs allergènes moléculaires. Il est devenu possible de détecter une sensibilisation spécifique à ces allergènes. Pour le lait de vache, on peut doser la β lactoglobuline (Bos d 5), allergène le plus fréquemment en cause dans l'APLV, la caséine (Bos d 8) qui est souvent retrouvée en cas d'allergie sévère ou prolongée (18).

L' α lactalbumine, la sérum albumine....

Pour l'œuf de poule, les allergènes du blanc d'œuf sont l'ovomucoïde (Gal d

1), l'ovalbumine (Gal d 2) qui représentent 54% du total des protéines, l'ovotransferrine (Gal d 3) et le lysozyme (Gal d 4).

Pour le jaune d'œuf il s'agit essentiellement de l' α livétine (Gal d 5). Cependant ces dosages sont très onéreux et dans notre contexte, ils ne seront demandés que lors de situations très particulières.

Le test de provocation par voie orale (T.P.O) représente le gold standard du diagnostic de l'allergie alimentaire mais il est long, couteux et présente un danger potentiel.

C'est un test d'ingestion de l'aliment dans le but de reproduire les symptômes cliniques ; son but est de prouver la responsabilité d'un allergène alimentaire.

Il va également permettre de déterminer la dose déclenchante pour un aliment (dose réactogène) et d'évaluer la tolérance à un aliment chez un enfant sensibilisé ou antérieurement allergique. De nombreuses équipes ont cherché à établir des valeurs seuils des tests d'allergie (dosage des IgE spécifiques et tests cutanés) au-dessus desquelles les TPO ont 90 ou 95 % de chances d'être positifs mais aucune valeur seuil n'a pu être retenue de façon consensuelle.

Avant de faire un TPO, il faut réunir les conditions de lieu, de personnel et de matériel avec essentiellement la disponibilité de l'adrénaline (19). Dans le cadre diagnostique il est souvent précédé d'une éviction de l'aliment soupçonné.

Il s'agit alors d'une épreuve d'éviction- réintroduction.

La période d'éviction dépend de l'histoire clinique. En cas de symptômes immédiats elle est de 3 à 5 jours ; en cas de dermatite atopique, elle est de 2 semaines alors que dans les allergies à début retardés, sa durée est de 4 à 6 semaines.

Diagnostic :

Le diagnostic d'AA est parfois problématique car aucun des symptômes n'est spécifique et le bilan allergologique peut être normal, en particulier dans les formes non IgE médiées. Aussi, différents guidelines ont proposé des orientations diagnostiques. Shicherer et Sampson ont proposé une démarche diagnostique pratique en cas de suspicion d'allergie alimentaire basée sur l'histoire clinique, le bilan allergologique et l'épreuve d'éviction-réintroduction.

(tableau 2)

Le diagnostic nécessite également l'élimination de fausses allergies alimentaires qui se caractérisent par des réactions cliniques, mimant celles d'AA authentiques. Les aliments en cause sont :

- Des aliments histamino-libérateurs ou riches en histamines : fromages fermentés, blanc d'œuf, thon, sardine, tomate, fraise, chocolat...
- Des aliments riches en histamine ou en tyramine : chocolat, conserve de poissons.....

Pour le lait de vache, le DRACMA (17) distingue 3 situations cliniques :

En cas de probabilité faible avec des manifestations digestives et cutanées peu évocatrices (constipation, coliques, érythème...), le diagnostic d'APLV est éliminé sans TPO si les tests cutanés sont négatifs et/ou les IgE spécifiques $< 0,35$ KU/L. Le risque de faux négatifs est de 2 à 4%.

En cas de probabilité moyenne, le TPO est considéré comme indispensable, les experts ne recommandent pas de tests d'allergie.

En cas de probabilité forte (R° cutanées immédiates, choc anaphylactique), si les tests cutanés et / ou les IgE spécifiques sont positifs $> 0,70$ kUI/L, le diagnostic est retenu sans TPO. Le risque de faux positifs est de 5 à 6%. Si les tests cutanés et/ou les Ig E sont négatifs, le TPO est recommandé. En cas de r° anaphylactique, le TPO est contre indiqué.

Réactions IgE médiées	Réactions non IgE médiées
<ul style="list-style-type: none"> • Systémiques: (anaphylaxie) • Manifestations gastrointestinales : A. syndrome oral : prurit + B. Réactions gastro-intestinales : diarrhée, vomissements • Manifestations respiratoires : Asthme et rhinite • Manifestations cutanées d'apparition immédiate : 1. urticaire ou angioedème 2. urticaire de contact 	<ul style="list-style-type: none"> • R° gastrointestinales RGO : Vts, régurgitations Entérocrites, proctocolites, Entéropathies, constipation, Colon irritable, Coliques rebelles du nourrisson • Manifestations respiratoires : syndrome de Heiner dans l'APLV
<p>Réactions mixtes : Dermatite atopique Oesophagite à éosinophiles</p>	

Tableau 1. Manifestations cliniques suggérant une AA

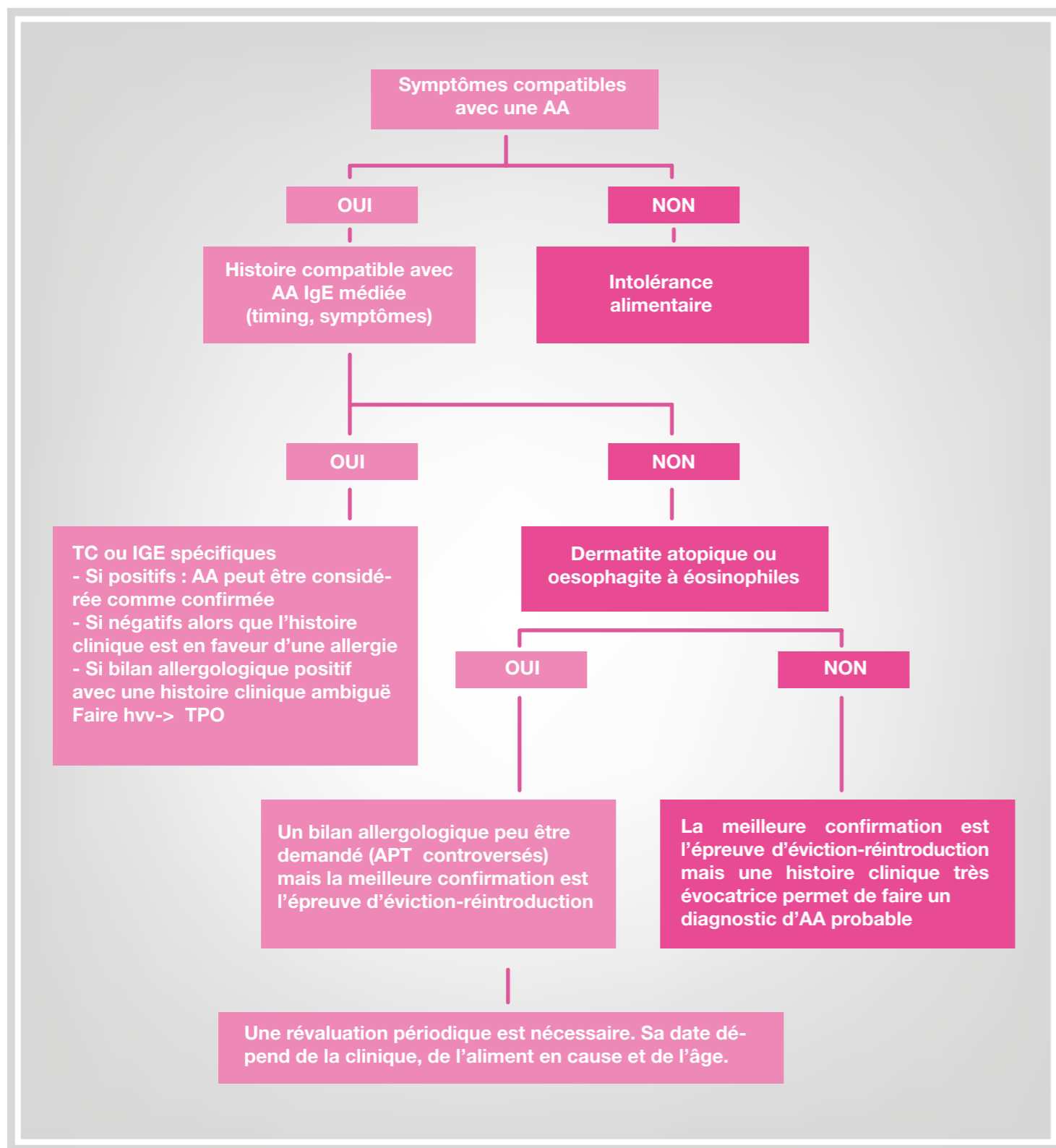


Tableau 2. Démarche diagnostique dans l'AA .D'après Schisherer et Sampson (5)

Prise en charge de l'AA :

Il n'y a pas de médicaments permettant de traiter l'AA. Le seul traitement consiste en une éviction de l'aliment en cause (tableau 3 et 4). Le régime est parfois difficile soit en raison de l'aliment en cause (le lait est indispensable pour les nourrissons), soit chez l'enfant plus grand en raison du risque de prise alimentaire accidentelle. C'est le cas en particulier pour les produits industriels contenant l'aliment allergisant, d'où la nécessité d'apprendre aux parents à lire les étiquettes de composition des aliments. Il est également utile de conseiller aux parents les actions à entreprendre en cas de prise accidentelle.

Tous les laits : entier, demi-écrémé, écrémé...
 Les fromages : jeunes, faits et fermentés, à tartiner, fromage blanc, Crème fraîche
 Les yaourts : nature ou aux fruits,
 Les desserts lactés ,
 Le beurre,
 Les crèmes,
 Les pâtisseries,
 La purée industrielle,
 La mayonnaise,
 Le pain,
 Les biscottes,
 Les plats cuisinés, hamburger, viande panée,
 Toutes les préparations à base de lait,
 Le poisson pané, préparé avec du lait de vache....

Tableau 3 : produits interdits en cas de régime sans protéines du lait de vache

Gâteaux, biscuits, pâtisseries, pâtes, biscottes
 Crèmes, mayonnaise, sauces et soupes préparées
 Crèmes glacées, soufflés, mousses, desserts, chocolat, barres chocolatées
 Pâtes à tarte, plats cuisinés
 Salades accompagnées d'œufs ou de

mayonnaise, sandwiches, préparations à tartiner
 Certains vaccins (le vaccin antirougeoleux n'est pas contre-indiqué en cas d'allergie à l'oeuf), comprimés à sucer, produits enrichis en protéines (p.ex. boissons énergétiques)
 Certaines poudres de laits
 Produits dont l'étiquette signale : lécithine d'œuf, Albumine, lait de poule, Livétine, Lysozyme , Ovalbumine, Ovomucoïde, Ovomucine, Ovotransferrine, Ovovitelline .

Tableau 4: produits interdits en cas de régime sans œufs

Les substituts du lait :

Le lait étant un aliment indispensable au nourrisson, il est nécessaire de le remplacer en cas d'APLV. L'idéal est de reprendre l'allaitement maternel chaque fois que cela est possible. Il faut éviter de remplacer le lait de vache par le lait de chèvre car il existe un risque important d'allergie croisée (20).
 Il en est de même du lait à base de protéines de soja en raison du risque d'allergie croisée (30%) et de l'existence dans ce lait de phyto œstrogènes qui sont des perturbateurs endocriniens, aussi les différents guidelines recommandent de ne pas prescrire du lait de soja avant 6 mois et avant de s'être assuré de l'absence d'allergie au soja (20, 21). Par ailleurs, les « laits jus » végétaux (soja, amandes..) et les laits hypoallergéniques ne sont pas adaptés à un régime sans PLV.
 Les hydrolysats extensifs de protéines du lait (hydrolysats de caséine ou hydrolysats de lactosérum sont recommandés en cas de régime sans PLV (17, 20). Par définition un lait est adapté au traitement de l'APLV lorsqu'il est toléré par 90% des enfants allergiques (22). Les hydrolysats de protéines de riz constituent également une alternative possible (17).

Evolution

L'AA de l'enfant est résolutive pour certains aliments (lait, œuf, blé, soja), rarement pour les arachides (environ 9% des cas) et les fruits à coque alors qu'elle est définitive pour le poisson et les crustacés (23).
 L'acquisition de tolérance au lait en cas d'APLV IgE-médiée est obtenue spontanément chez 74% des enfants à l'âge de 5 ans et chez 85% à 8,6 ans (24). Elle est plus précoce pour les formes retardées. Les facteurs associés à la guérison sont essentiellement basés sur le diamètre des tests cutanés et la cinétique des IgE spécifiques (diminution des IgE sur 12 mois).
 Pour l'œuf, la tolérance est acquise vers l'âge de 3 ans dans 50% des cas (25). Le facteur prédictif essentiel de tolérance est l'ovomucoïde. Des valeurs d'IgE anti-ovomucoïde supérieures à 11 kU/L sont associées à un risque élevé de réaction à l'œuf cuit et cru.
 Quand l'AA perdure, la chance de guérison spontanée est faible. L'immunothérapie pourrait permettre d'améliorer la dose tolérée de l'aliment ou parfois d'obtenir une réelle guérison. Elle a été essentiellement étudiée pour le lait de vache, l'œuf et l'arachide. Elle est réservée à des centres spécialisés et doit être entreprise sous stricte supervision médicale. Une revue Cochrane conclut à l'efficacité de l'immunothérapie par voie orale mais au prix de nombreux effets secondaires (26- 27). Une autre approche qui permet de hâter la guérison pour le lait et l'œuf est l'introduction de ces aliments cuits sous surveillance médicale (23).

Prévention :

Elle est basée sur l'allaitement maternel (sans régime chez la mère) pendant 4 à 6 mois, surtout si l'enfant est à risque d'atopie. Il n'y a aucune indication d'un régime d'éviction pendant la grossesse (1, 17, 20). La diversification est débutée 6 mois selon les recommandations de l'OMS.

Conclusion :

L'AA est une affection aux multiples visages ce qui rend parfois son diagnostic difficile ; son pronostic peut être grave. Cependant une démarche rigoureuse basée sur l'anamnèse, le bilan allergologique et l'épreuve d'éviction – réintroduction permet une meilleure approche. Son traitement est basé sur l'éviction alimentaire. Dans les formes d'évolution prolongées d'APLV ou d'AA à l'œuf, l'immunothérapie représente un espoir de guérison.

Bibliographie

1. Boyce J A et al. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: report of the NIAID sponsored expert panel. J Allergy Clin Immunol 2010;126:S1–58A.
2. Johansson SG et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. J Allergy Clin Immunol. 2004 May;113(5):832-6.
3. Shaker M. New insights into the allergic march. Curr Opin Pediatr 2014 Aug;26(4):516-20
4. R J. Rona et al. The prevalence of food allergy: A meta-analysis. J Allergy Clin Immunol 2007 Sep;120(3):638-46 .
5. Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy: epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment. J Allergy Clin Immunol 2014;133:291–307.
6. Longo G, Berti I, Burks AW, et al. IgE-mediated food allergy in children. Lancet 013;382:1656–1664.
7. Gupta R et al. Time trends in allergic disorders in the UK. Thorax 2006;62:91–6.
8. Ibsaine O Djenouhat K, Lemdjadani N, Berrah H. Incidence de l'allergie aux protéines du lait de vache IgE-médiée au cours de la première année de vie. Revue Nutrition et Santé 2014. On line.
9. D.-A. Moneret-Vautrin. Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique 48 (2008) 171–178
10. Sampson HA and Simon R. Food allergy. Adverse reactions to foods and additives In Blackwell Scientific Publications; Boston 1991: 139-50.
11. Ménardo J.L. Skin test reactivity in infancy J. Allergy & Clin. Immunol. 1985;75,646-51
12. Sampson HA, Albergo R. Comparison of results of skin tests, RAST, and double-blind, placebo-controlled food challenges in children with atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol 1984; 74:26–33.
13. Du Toit G., Santos A, Roberts G, Fox AT, Smith P, Lack G. The diagnosis of IgE-mediated food allergy in childhood. Pediatr Allergy Immunol 2009; 20:309–19.
14. Position paper EAACI/GA2 LEN Position paper: Present status of the atopy patch test. Allergy 2006; 61: 1377–1384.
15. Nosbauma, A. Hennino, A. Rozières, M. Vocanson, J.-F. Nicolas. Les tests épicutanés chez les patients atteints de dermatite atopique : les atopy patch tests. Annales de dermatologie et de vénéréologie (2009) 136, 630–634.
16. Sampson HA. Utility of food-specific IgE concentrations in predicting symptomatic food allergy. J Allergy Clin Immunol 2001; 107: 891-6.
17. Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA). World Allergy Organization (WAO); Pediatr Allergy Immunol 2010; 21 (Suppl. 21): 1–125.
18. Martin-Blondel M, Jegu J, Lauwers-Cances V, Abbal M, Rancé F. Utilité du dosage des IgE spécifiques anti-caséine pour le diagnostic d'une allergie aux protéines du lait de vache chez l'enfant. Rev Fr Allergol 2009; 49 :302.
19. Rancé F et al. SFAIC and SP2A workgroup on OFC in children. Oral food challenge in children: an expert review. Eur Ann Allergy Clin Immunol 2009; 41: 35-49
20. S. Koletzko, B. Niggemann et al. Diagnostic approach and management of cow's-milk protein allergy in infants and children: ESPGHAN GI Committee practical guidelines; JPGN Volume 55, Number 2, August 2012.
21. Bhattia J, Greer F. American Academy of Pediatrics committee on Nutrition. Use of soy protein based formulas in infant feeding. Pediatrics 2008; 121: 1062-8.
22. Aggett PJ, Haschke F et al. Comment on antigen-reduced infant formulae. ESPGAN Committee on Nutrition. Acta Paediatr 1993; 1993 Mar;82(3):314-9.
23. Burks AW, Tang M, Sicherer S, Muraro A, Eigenmann PA, Ebisawa M, et al. ICON: food allergy. J Allergy Clin Immunol 2012;129:906-20.
24. Saarinen KM, Pelkonen AS, Mika J, Savilahti E. Clinical course and prognosis of cow's milk allergy are dependent on milk-specific IgE status. J Allergy Clin Immunol. 2005; 116 :869-75.
25. Ford RP, Taylor B. Natural history of egg hypersensitivity. Arch Dis Child 1982; 57: 649-52.
26. Pajno GB, Cox L, Caminit Li, Ramistella V, Crisafulli G. Oral Immunotherapy for Treatment of Immunoglobulin E-Mediated Food Allergy: The Transition to Clinical Practice. Pediatric Allergy, Immunology, And Pulmonology - Volume 27, Number 2, 2014.
27. Yeung JP, Kloda LA, McDevitt J, Ben-Shoshan M, Alizadehfar R.R. Oral immunotherapy for milk allergy. Cochrane Database Syst Rev 2012.

Contrôlez vos connaissances !

1. La caséine est l'allergène le plus fréquemment en cause :

- A. Dans les allergies aux protéines du lait de vache sévères
- B. Dans les allergies aux protéines du lait de vache prolongées
- C. Dans les allergies aux protéines du lait de vache avec dermatite atopique
- D. A+B
- E. B+C

2. Le diagnostic d'une allergie alimentaire non IgE dépendante fait essentiellement appel à :

- A. Des tests cutanés par pricks
- B. Des atopy patch tests
- C. Un dosage des IgE spécifiques
- D. Un test de provocation orale
- E. Une épreuve d'éviction- réintroduction

3. Parmi les formes cliniques suivantes, laquelle (ou lesquelles) peuvent constituer une réaction allergique de type mixte :

- A. Diarrhée
- B. Vomissements
- C. Œsophagite à éosinophiles
- D. Entérococolites
- E. Retard staturo-pondéral

Les réponses au quiz sont sur el-hakim.net

Eczéma de contact

Dr Hayet BRIKI (maitre assistante dermatologue. CHU Mustapha)
Pr Ismail BENKAIDALI (Chef du service de dermatologie. CHU Mustapha)

RÉSUMÉ :

L'eczéma de contact est une dermatose inflammatoire très fréquente. Elle peut être aiguë ou chronique. Elle apparaît lors d'un contact avec une substance chimique ou un agent physique. Dans sa forme aiguë, elle est caractérisée par un érythème vésiculeux prurigineux. Le diagnostic de certitude repose sur les tests épicutanés. Le principal diagnostic différentiel est la dermatite irritative. Le traitement repose essentiellement sur les dermocorticoïdes, les émoullients et surtout l'éviction de la substance en cause.

ABSTRACT :

Contact eczema is an acute or chronic immunologic inflammation of skin. It is caused by contact with chemical or physical agent. Dermatitis contact is one of the most common reasons of consultation in dermatology. The acute disease typically is characterized by inflammation, redness, swelling, and itching. Patch testing is the gold standard for diagnosing allergic contact dermatitis. Negative patch tests favor a diagnosis of irritant contact dermatitis by exclusion. Topical corticosteroids and emollients are the mainstay of treatment. Identification and elimination of the offending irritant or allergen and protection from further exposure are important in managing contact dermatitis.

Définition du terme eczéma :

Le mot « eczéma » dérive d'un verbe grec qui veut dire « sortir en bouillonnant ». Ce terme regroupe un ensemble de manifestations ayant une clinique et une physiopathologie commune impliquant une réaction d'hypersensibilité retardée qui met en jeu les lymphocytes T et les cellules présentatrices d'antigènes.

Classification :

- Les eczemas exogènes ou eczéma de contact qui relèvent exclusivement de facteurs environnementaux sans interférence marquée de facteurs internes.
- Les eczemas endogènes : qui sont l'expression cutanée de processus internes, propres à l'individu, souvent mal élucidés.

Eczéma de contact :

1. Définition :

L'eczéma de contact est une dermatose très fréquente. Elle est due à une sensibilisation à des substances en contact avec le revêtement cutané. Elle implique une réaction d'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire secondaire à l'application sur la peau d'une substance exogène.

L'eczéma de contact évolue en deux phases : phase de sensibilisation et phase de déclenchement.

Phase de sensibilisation :

Cette phase peut durer de quelques jours à plusieurs années. Le produit sensibilisant exogène, l'haptène, qui est une substance non immunogène par elle-même, pénètre dans la peau. Elle s'associe à une molécule porteuse pour former un couple haptène-protéine qui constitue l'allergène complet. Celui-ci est pris en charge par les cellules de Langerhans (cellules dendritiques) de l'épiderme. Les cellules de Langerhans migrent vers la zone paracorticale des ganglions lymphatiques. Pendant cette migration, elles subissent une maturation qui les rend capable d'activer des lymphocytes T « naïfs ». Ces lymphocytes T prolifèrent et se différencient alors en lymphocytes « mémoires » circulants. Cette première phase est cliniquement asymptomatique.

Phase de déclenchement :

Elle survient chez un sujet déjà sensibilisé, 24 à 48 heures après un nouveau contact avec l'antigène. Des lymphocytes T mémoire portent à leur surface des molécules qui favorisent leur extravasation dans la peau. Ces lymphocytes reconnaissent l'allergène présenté à ce niveau par les cellules de Langerhans. Ils prolifèrent et sécrètent des cytokines qui recrutent des cellules inflammatoires. Les kératinocytes et les cellules endothéliales sont également activées.