

---

# Allergies et intolérances alimentaires

---

**Dr. AMESSIS-OUCHEMOUKH Nadia**

---

Université de A. MIRA de Bejaia  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie  
Département des Sciences Alimentaires

---

**Cours destiné aux étudiants en :**

**Master 1 Sciences Alimentaires**

- Bioprocédés et technologie alimentaire
- Industrie laitière et Industrie des corps gras

## Sommaire

Introduction .....	5
<b>I. Allergies alimentaires .....</b>	<b>7</b>
1. Définition d'une allergie .....	7
2. Allergènes alimentaires .....	7
2.1. Définition d'un allergène .....	7
2.2. Types d'allergènes.....	7
2.2.1. Allergènes d'origine animale .....	8
2.2.2. Allergènes d'origine végétale.....	8
2.2.3. Allergies aux additifs .....	9
3. Types d'allergies alimentaires.....	11
3.1. Vraies allergies.....	11
3.2. Fausses allergies alimentaires .....	11
3.3. Allergies croisées .....	11
4. Facteurs favorisant l'apparition d'une allergie alimentaire.....	12
5. Physiopathologie et système immunitaire.....	12
6. Types d'hypersensibilités alimentaires .....	13
6.1. Hypersensibilité de type I.....	13
6.2. Hypersensibilité de type II .....	15
6.3. Hypersensibilité de type III .....	15
6.4. Hypersensibilité de type IV .....	16
7. Réaction anaphylactique .....	17
8. Mécanismes des hypersensibilités alimentaires .....	18
9. Symptômes des allergies alimentaires.....	19
<b>II. Intolérances alimentaires.....</b>	<b>20</b>
1. Définition d'une intolérance alimentaire.....	20
2. Facteurs favorisant l'apparition d'une intolérance alimentaire.....	21
3. Mécanismes de l'intolérance alimentaire .....	22
4. Types d'intolérances alimentaires .....	23
4.1. Intolérance au lactose .....	23
4.2. Intolérance au gluten .....	25
4.3. Favisme .....	28

4.4. Phénylcétonurie .....	29
<b>III. Diagnostics des allergies et des intolérances alimentaires .....</b>	<b>31</b>
1. Consultation médicale .....	31
2. Histoire clinique .....	32
3. Enquête alimentaire .....	32
4. Tests cutanés .....	33
5. Tests de provocation labiale et orale .....	36
6. Test Radioallergosorbent (RAST).....	37
7. Microarrays à allergènes .....	38
8. Biopsie.....	38
9. Régimes d'exclusion ou d'éviction .....	38
<b>IV. Traitements des allergies et des intolérances alimentaires .....</b>	<b>39</b>
1. Traitements des allergies alimentaires .....	39
2. Traitement des intolérances alimentaires .....	41
3. Traitement du favisme.....	44
4. Traitement de la phénylcétonurie .....	45
<b>5. Aspects réglementaires .....</b>	<b>49</b>
5.1. Réglementation en Algérie.....	50
5.2. Au niveau international .....	51
<b>6. Références bibliographiques .....</b>	<b>52</b>
<b>7. Annexes</b>	

## Liste des figures

<b>Figure 1 :</b> Les principales sources d'allergènes alimentaires.....	8
<b>Figure 2 :</b> Les allergènes alimentaires les plus courants .....	9
<b>Figure 3 :</b> La réaction d'hypersensibilité de type I .....	14
<b>Figure 4:</b> L'hypersensibilité de type II et les cellules cibles .....	15
<b>Figure 5 :</b> L'hypersensibilité de type III et formation des complexes immuns .....	16
<b>Figure 6 :</b> L'hypersensibilité de type IV .....	17
<b>Figure 7 :</b> Les manifestations cutanéomuqueuses les plus fréquentes dans l'allergie alimentaire.....	20
<b>Figure 8 :</b> L'intolérance au lactose .....	24
<b>Figure 9 :</b> Les villosités intestinales chez l'individu sain et le malade cœliaque.....	26
<b>Figure 10 :</b> Le métabolisme de la phénylalanine .....	30
<b>Figure 11 :</b> L'arbre décisionnel pour le diagnostic d'une allergie alimentaire .....	33
<b>Figure 12 :</b> Les étapes du prick test.....	35
<b>Figure 13 :</b> Le test IDR.....	35
<b>Figure 14 :</b> Le test patch.....	36
<b>Figure 15 :</b> La recherche des immunoglobulines E dans le sang .....	37
<b>Figure 16 :</b> Le test de Guthrie sur un nouveau né de 2 semaines permettant de détecter une phénylcétonurie .....	47

## Liste des tableaux

<b>Tableau I :</b> Additifs alimentaires selon leurs catégories .....	10
<b>Tableau II :</b> Bases immunochimiques de la réactivité croisée .....	12
<b>Tableau III :</b> Symptômes des allergies alimentaires.....	19
<b>Tableau IV :</b> Teneurs en acides aminés (AA) et en phénylalanine de différents aliments.....	46

## **Introduction**

La plupart des individus mangent une grande variété d'aliments sans encourir le moindre risque. Pour un petit pourcentage de la population, des aliments ou des composants spécifiques peuvent provoquer des réactions secondaires allant d'une légère rougeur à une sévère réponse allergique, c'est une sensibilité alimentaire.

La notion de réactions liées à l'ingestion d'aliments date de plus de 2000 ans. On peut distinguer deux catégories de réactions selon que le système immunitaire est impliqué ou non : allergies alimentaires et intolérances alimentaires. L'allergie alimentaire ou hypersensibilité aux aliments se rapporte aux réactions mettant en jeu des mécanismes immunologiques. C'est une sensibilité provoquée par une réaction du système immunitaire vis-à-vis d'un allergène se trouvant dans un aliment, ce qui engendre la libération d'anticorps. Ces derniers entraînent à leur tour la libération d'autres molécules, comme l'histamine, qui donnent libre cours à des symptômes variés de l'allergie.

Le terme d'intolérance alimentaire inclue les réactions pharmacologiques, métaboliques et toxiques. Dans cette sensibilité, le système immunitaire ne joue aucun rôle. Les allergies alimentaires sont souvent héréditaires et habituellement identifiées tôt dans la vie. Elles sont également parfois difficiles à diagnostiquer.

La prévalence de l'allergie alimentaire est en augmentation constante. Chez l'adulte, la prévalence des sensibilisations alimentaires pourrait atteindre 6 % et l'allergie alimentaire de 2 à 3,5 %. Elle est plus fréquente chez l'enfant : 5 à 8%. Selon l'aliment et l'individu, les allergies et les intolérances alimentaires peuvent provoquer des réactions variables, parfois très sévères, voire fatales dans certains cas. La gestion de ce risque représente une difficulté quotidienne pour les patients et leur entourage (connaissance des produits, lecture des étiquettes, choix des plats lors des repas au restaurant ou à la cantine...).

Dès lors, traiter ou prévenir l'allergie alimentaire est une stratégie thérapeutique qui au-delà de l'allergie alimentaire s'intègre dans la stratégie préventive et thérapeutique globale des maladies atopiques.

L'éviction stricte du ou des aliments mis en cause est la conséquence logique du diagnostic d'allergie alimentaire. Une telle décision ne peut être prise sans preuves suffisantes, en particulier chez les nourrissons et les jeunes enfants dont le développement nécessite une alimentation variée. La lecture attentive des étiquettes des aliments à chaque achat permet aussi de sélectionner les produits préemballés susceptibles de ne pas induire de réactions.

La consultation des professionnels de la santé (médecin, allergologue et diététicien(ne)), qui sont les seuls aptes à établir un diagnostic précis et à adapter l'alimentation aux besoins de chacun, permet aux personnes allergiques et intolérantes, ainsi qu'à leurs proches, de mieux comprendre et gérer leur affection.

## **I. Allergies alimentaires**

### **1. Définition d'une allergie**

Le terme « allergie » a été défini par Von Pirquet en 1906 comme la capacité de l'organisme à réagir spécifiquement d'une façon différente. Cette réponse « différente » peut être à la fois protectrice (réponse immune) et pathogène. Cela signifie que l'exposition du sujet à un allergène est nécessaire pour stimuler son système immunitaire.

Au sens large, l'allergie est donc un mécanisme immunologique « normal » de défense de l'organisme. Il témoigne que cet organisme réagit contre tout élément qui lui est étranger. Cette « allergie » est fondée sur un mécanisme immunologique à la fois simple et complexe : un élément étranger (antigène ou allergène) provoque de la part de l'organisme une réaction immunologique (synthèse d'un anticorps ou stimulation de cellules immunocompétentes).

### **2. Allergènes alimentaires**

#### **2.1. Définition d'un allergène**

Un allergène alimentaire est appelé un trophallergène. C'est une protéine dans l'aliment incriminé, qui chez la majorité des gens ne produit pas d'effets secondaires. Les allergènes alimentaires sont en général des glycoprotéines dont la masse moléculaire varie entre 15 et 50 kDa. Dans chaque aliment, de nombreuses protéines sont des allergènes, ce sont souvent les protéines les plus abondantes. Parfois des molécules présentes à l'état de traces ou des polysaccharides peuvent se révéler des allergènes puissants.

#### **2.2. Types d'allergènes**

Bien que tout aliment puisse provoquer une réaction immunitaire chez les personnes allergiques, certains aliments en particulier sont responsables de la majorité des allergies alimentaires. Les allergènes peuvent être issus d'une origine animale, végétale ou appartenir aux additifs alimentaires (figure 1). Les allergènes les plus courants appartiennent aux œufs de poule et arachides (figure 2).

### 2.2.1. Allergènes d'origine animale

Les principaux allergènes d'origine animale sont :

- **Lait de vache** : les principales protéines allergisantes des laits sont les caséines et les protéines solubles du lactosérum ( $\alpha$ -lactalbumine,  $\beta$ -lactoglobuline et la sérum albumine).
- **Œufs de poule** : les protéines du blanc d'œuf sont représentées par : ovomucoïde, ovalbumine, ovotransferrine et le lysozyme, tandis que la livétine représente la protéine allergisante du jaune d'œuf. Le blanc d'œuf est plus allergisant que le jaune d'œuf.
- **Poissons** : les protéines sarcoplasmiques du tissu musculaire du poisson : parvalbumines.
- **Fruits de mer (crustacés mollusques)** : histamine.

### 2.2.2. Allergènes d'origine végétale

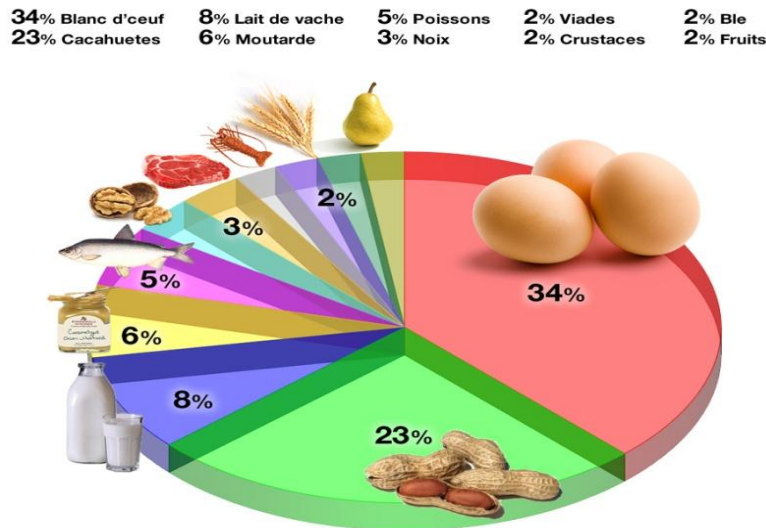
- Arachides : viciline, conglutine et la glycinine.
- Céréales : albumine, gluten
- Fruits : principalement une sensibilisation pollinique ou les OGM.

\* \* Les fruits oléagineux, les cacahuètes, mais aussi les noix, les amandes et les noisettes peuvent occasionner des symptômes par un simple contact sur la peau ou par inhalation.



**Figure 1** : Les principales sources d'allergènes alimentaires.





**Figure 2 :** Les allergènes alimentaires les plus courants.

### 2.2.3. Allergies aux additifs

La directive 89/107/CEE du Conseil du 21 décembre 1988 définit l'additif alimentaire comme suit : « Toute substance non consommée comme aliment ou ingrédient, possédant ou non une valeur nutritive, ajoutée intentionnellement dans un but technologique lors de la fabrication, transformation, préparation, traitement, conditionnement, transport ou entreposage, ayant pour effet de devenir, elle ou ses dérivés, un composant des denrées alimentaires ».

Un additif alimentaire autorisé au niveau européen bénéficie d'un code du type Exxx : « E » pour Europe. Le chiffre 1 par exemple pour les centaines indique que c'est un colorant (E1xx), les dizaines et unités indiquent la teinte. Les additifs sont habituellement classés selon leurs catégories, en fonction de la fonction assurée dans l'aliment (tableau I).

On décrit :

- les additifs qui maintiennent la fraîcheur et préviennent la dégradation de l'aliment (conservateurs, anti-oxygènes, séquestrant et gaz d'emballages) ;
- les additifs qui affectent les caractéristiques physiques ou physico-chimiques de l'aliment (affermissant, humectant, épaississants, gélifiants, antiagglomérants, agent de charge, stabilisants, agents moussants et anti-moussants, agent d'enrobage, correcteurs d'acidité, poudre à lever, émulsifiants) ;

- les additifs qui amplifient ou améliorent les qualités sensorielles (arômes, colorants, exhausteurs de goût et agent de texture). Dans chaque groupe, les additifs alimentaires sont classés en fonction de leur origine naturelle, de leur obtention par modification du produit naturel, et synthétiques (identiques aux produits naturels, artificiels).

Source d'inquiétude fréquente de la part du consommateur, l'utilisation des additifs alimentaires, connus depuis l'Antiquité, a pour but d'assurer le maintien de la qualité et des caractéristiques de l'aliment. L'emploi des additifs alimentaires est rigoureusement réglementé et répond à une évaluation scientifique approfondie en termes de sécurité sous le contrôle de l'autorité européenne de sécurité des aliments.

**Tableau I :** Additifs alimentaires selon leurs catégories.

<b>Colorants</b>	Tartrazine, Jaune orangé, Rouge cochenille, Bleu patenté, Erythroazine, Indigotine, $\beta$ -carotène.
<b>Conservateurs</b>	Benzoate de sodium, Acide hydroxybenzoïque, Parabens, nitrites, Acide citrique, Sorbates. Antioxydants : Bisulfites, Métabisulfites, Butylhydroxytoluène (BHT), Butylhydroxyanisole (BHA) - Tocophérols Gallates - diphenyls
<b>Agents de texture</b>	Gélifiants : Gomme adragante, Alginate Épaississants : Acide alginique, Pectine Emulsifiants : Lécithines, Acide éthylène diamine tétraacétique (EDTA), Gomme arabique
<b>Arômes et édulcorants</b>	Glutamate de sodium Vanille Saccharine Aspartam
<b>Gélatines</b>	Gomme adragante Alginate
<b>Contaminants</b>	Toxines Amines biogènes

### **3. Types d'allergies alimentaires**

#### **3.1. Vraies allergies**

L'allergie alimentaire vraie correspond à des manifestations cliniques apparaissant après l'ingestion d'un allergène alimentaire impliquant un mécanisme IgE dépendant.

#### **3.2. Fausses allergies alimentaires**

Les fausses allergies alimentaires sont des pseudos allergies alimentaires d'origine histaminique non déclenchées par un mécanisme immunoallergique. Elles se traduisent souvent par des symptômes cliniques analogues à ceux observés au cours d'accidents allergiques. Ces incidents sont dus à :

- des aliments riches en histamines : certains fromages, boissons fermentées, aliments fumés, conserves de poissons ;
- des aliments riches en tyramine : certains fromage et le chocolat ;
- des aliments histamino-libérateurs : fraises, tomates, blanc d'œufs et crustacées.

#### **3.3. Allergies croisées**

L'allergie croisée peut correspondre à des manifestations cliniques allergiques dues à des allergènes différents sans qu'il y ait eu , au préalable, un premier contact sensibilisant avec chacun de ses allergènes. Cette sensibilité croisée est due à l'existence d'une homologie immunochimique entre les allergènes, que ces agents allergisants soient d'espèces taxonomiquement proches ou éloignées.

Les allergies croisées les plus connues sont les allergies aliments-pneumallergènes (inhalation d'allergènes : pollen, plumes d'oiseaux), allergies aliments-latex et allergies aliments-aliments (arachide avec oléagineux comme noix, noisette, pistache, amandes ; protéines du blanc d'œuf avec le jaune d'œuf). Le tableau II montre les différents types d'allergies croisées.

**Tableau II : Bases immunochimiques de la réactivité croisée.**

<i>Dénomination</i>	<i>Agents allergisants</i>	<i>Allergies croisées</i>
Allergène majeur du bouleau (protéine de résistance aux maladies)	Bouleau : Bet v1 Aulne : Aln g1 Charme : Car b1 Châtaigner : Noisetier, Noisette : Cor a1 Pomme : Mal d1 Céleri : Api g1	Pollens des Bétulacées, Fagacées/fruits des Rosacées, légumes des Ombellifères
Profilines (protéines du cytosquelette)	Bouleau : Bet v2 Graminées : Phl p1 Herbacés Végétaux et fruits	Pollens de graminées/pomme, pêche Pollen de bouleau/carotte, Pomme de terre
Allergène majeur de l'armoise Tropomyosines (protéines des cellules musculaires)	Armoise : Art v1 Acariens : Der f ? Crevettes : Pen a1, Met e1 Escargots	Pollens d'herbacées /céleri Acariens/crustacés Acariens/escargots
Hévimines	Latex Fruits	Latex/fruits exotiques
Sérum-albumines	Lait de vache Poulet Viandes Chat	Lait de vache/poulet Syndrome porc/chat
Alpha-Livétine	Jaune d'œuf Plumes d'oiseau	Œuf / oiseau

#### 4. Facteurs favorisant l'apparition d'une allergie alimentaire

- Disfonctionnement du système immunitaire : peut être engendré par un virus.
- Altération de la muqueuse digestive : absorption massive d'antigènes alimentaires causée par les bactéries, les parasitoses, les anti-inflammatoires et l'alcool.
- Déséquilibre alimentaire : consommation abusive d'aliments allergisants.
- Immaturité du tube digestif.

#### 5. Physiopathologie et système immunitaire

- Franchissement de la barrière muqueuse digestif par les macromolécules : il se fait par voie intracellulaire (endocytose) ou intercellulaire (passage à travers les jonctions intercellulaires).
- Barrière non immunologique : acide gastrique, enzymes protéolytiques pancréatiques, mucus intestinale.
- Barrière immunologique : réaction allergique.

## **6. Types d'hypersensibilités alimentaires**

Le système immunitaire protège généralement l'organisme de protéines étrangères ou générant une réponse visant à les éliminer. L'allergie est essentiellement « une immunité qui tourne mal ». Une substance normalement sans danger est perçue comme une menace et attaquée par les défenses immunologiques de l'organisme. Dans une vraie réaction allergique, l'organisme produit des anticorps. Les immunoglobulines E (IgE) sont des anticorps qui réagissent avec l'allergène et provoquent ensuite une réaction avec les mastocytes (cellules tissulaires) et les basophiles (un type de cellule sanguine). Les mastocytes se retrouvent à la surface de la peau et dans les membranes tapissant le nez, l'arbre respiratoire, les yeux et les intestins. Une substance appelée histamine ou d'autres substances comme les leucotriènes et les prostaglandines sont libérées à partir des mastocytes et créent la réponse allergique. Les effets secondaires sont immédiats et habituellement localisés.

Certaines réactions se produisent plusieurs heures ou même plusieurs jours après l'exposition. Elles sont généralement appelées « réactions d'hypersensibilité retardées ». On distingue plusieurs mécanismes immunologiques impliqués dans les allergies alimentaires : hypersensibilité de type I, hypersensibilité de type II, hypersensibilité de type III et hypersensibilité de type IV.

### **6.1. Hypersensibilité de type I**

L'hypersensibilité de type I correspond à l'hypersensibilité immédiate (ou anaphylactique) et qui survient dans un délai très bref ( 15 min environ). Elle est la plus fréquente et représente 85% des allergies alimentaires. L'hypersensibilité de type I se passe en deux temps : une reconnaissance de l'allergène par les macrophages (phase de sensibilisation) et une réaction contre cet allergène par les lymphocytes et les mastocytes (réaction allergique). L'anticorps est, dans l'allergie immédiate, une immunoglobuline du sang circulant, que l'on dénomme IgE. Les troubles provoqués par ce mécanisme de l'allergie sont d'apparition rapide après le contact, l'inhalation ou l'ingestion de l'allergène.

#### **6.1.1. Phase de sensibilisation**

Lorsque l'allergène alimentaire arrive pour la première fois au contact de la peau ou de la muqueuse digestive, il est identifié par les macrophages qui avertissent et stimulent les lymphocytes T et B.

Ces derniers activent alors la transformation des lymphocytes B en plasmocytes sécréteurs d'anticorps également appelés immunoglobulines E, spécifiques du trophallergène à l'origine de la réaction. Ces IgE se déplacent dans la circulation sanguine et vont se fixer sur des cellules granuleuses, les mastocytes. Leur rôle est alors de fixer les allergènes spécifiques qui arriveront de nouveau au contact des muqueuses et de la peau. A ce moment, le corps est sensibilisé à l'allergène et prêt à riposter violemment à toute nouvelle intrusion de ce qu'il croit être une menace pour son intégrité.

### 6.1.2. Réaction allergique

Lors d'un deuxième contact, l'allergène alimentaire est capturé par les IgE présents à la surface des mastocytes. Des modifications membranaires permettent la pénétration intracellulaire de calcium aboutissant à la dégranulation des mastocytes qui libèrent de l'histamine et une activation des phospholipides membranaires ainsi que la sécrétion des prostaglandines et de cytokines. Ces médiateurs libérés ont une action vasoactive, chimiotactique ou cytotoxique et constituent la conséquence, le signal et le système d'amplification de la réaction d'hypersensibilité immédiate (figure 3).

Les médiateurs chimiotactiques (dont les cytokines) entraînent une cascade de réactions impliquant des cellules aussi différentes que les polynucléaires éosinophiles, les macrophages, les lymphocytes, les plaquettes et les polynucléaires neutrophiles et aboutissent à une pérennisation de la réaction en un processus inflammatoire qui se manifeste par une réaction qualifiée de non immédiate, car débutant dans les deux à quatre heures après le contact avec l'allergène et se poursuivant plusieurs heures.

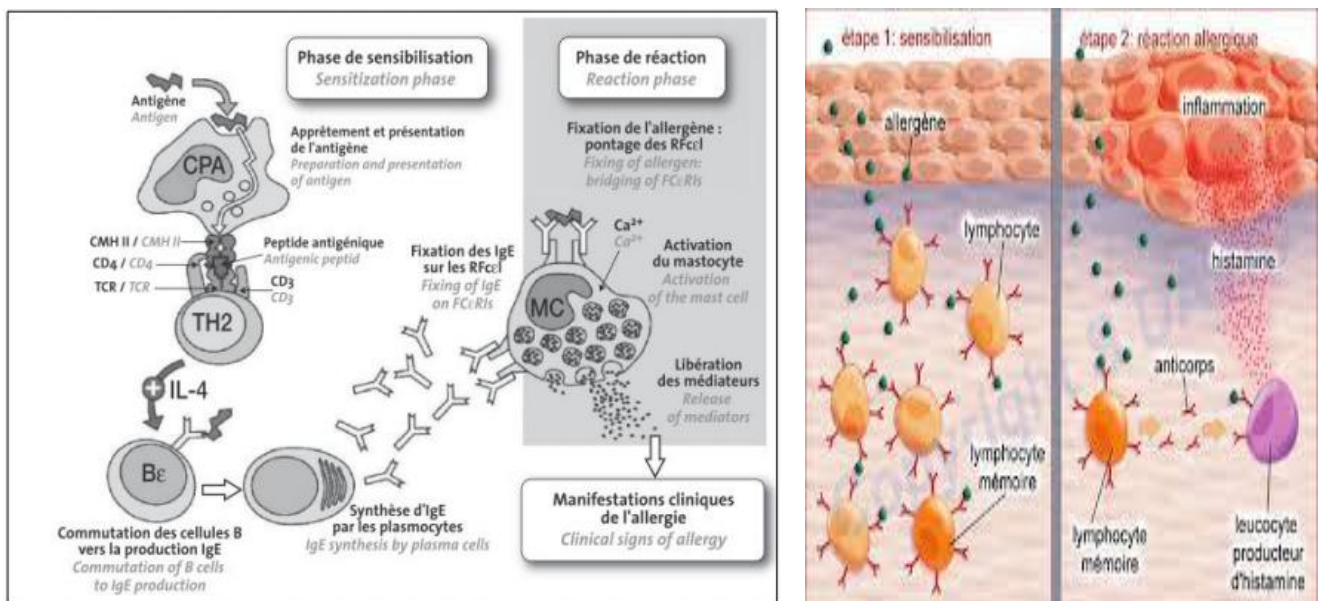
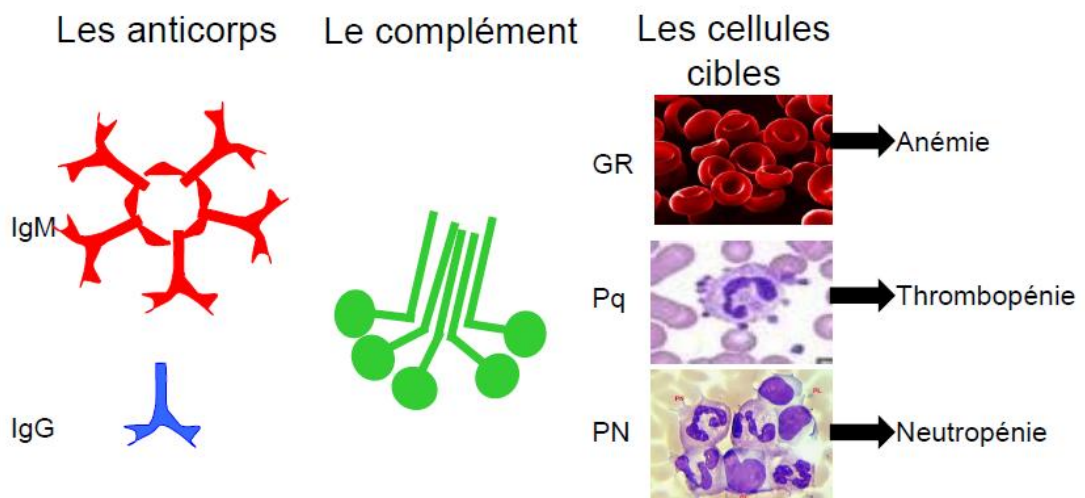


Figure 3 : La réaction d'hypersensibilité de type I.

Les médiateurs libérés par les mastocytes dilatent les vaisseaux sanguins (vasodilatation) et augmentent leur perméabilité, s'infiltrant sous le derme et provoquant un œdème qui soulève la peau : c'est l'urticaire. Au niveau des poumons, les médiateurs provoquent la contraction des muscles entourant les bronches. Celles-ci se ferment alors et la muqueuse qui les tapisse gonfle, ce qui entraîne des sifflements et des difficultés à respirer caractérisant une crise d'asthme.

## 6.2. Hypersensibilité de type II (aux mécanismes cytotoxique et cytolytique)

L'hypersensibilité de type II n'intervient que de manière exceptionnelle dans le cas des allergies alimentaires par action des cellules cytotoxiques ou action des immunoglobulines avec le complément. Ce type hypersensibilité procède d'une réaction immédiate, mais des anticorps différents (IgG) réagissent contre des membranes cellulaires et détruisent des cellules. Un exemple bien connu est celui des transfusions sanguines incompatibles, qui détruisent les globules rouges et provoquent une anémie et un ictère (figure 4).



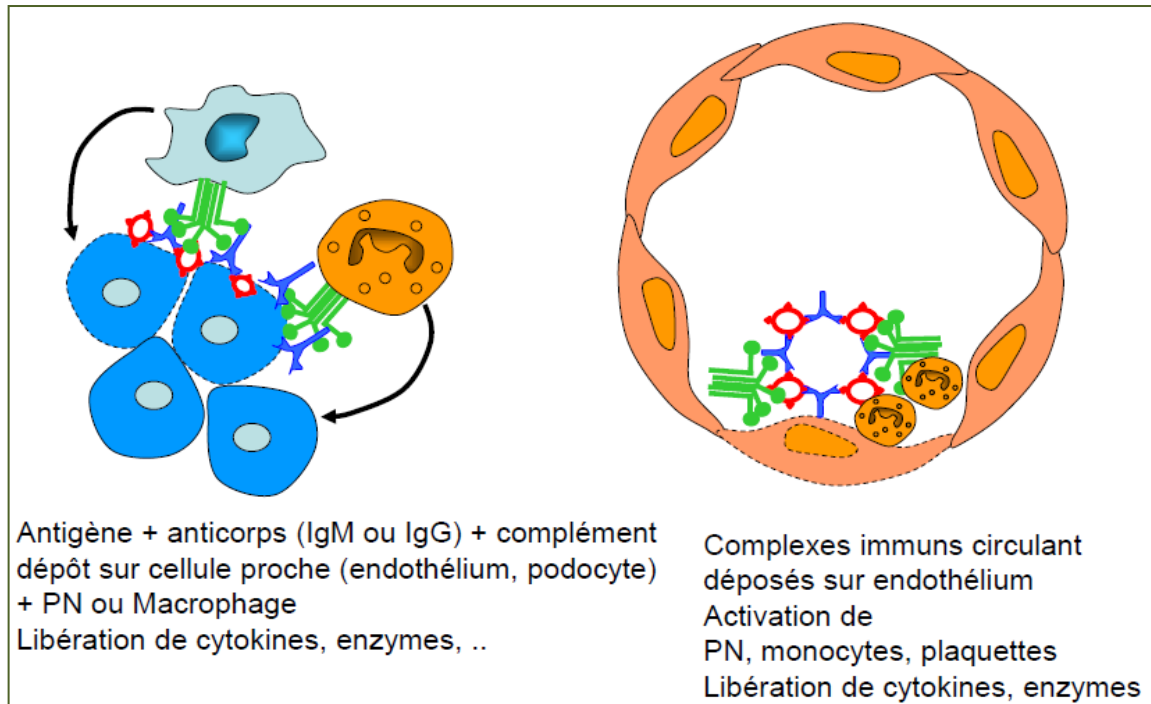
**Figure 4:** L'hypersensibilité de type II et les cellules cibles.

## 6.3. Hypersensibilité de type III

L'hypersensibilité de type III est une réaction semi-tardive qui apparaît quelques heures après l'effet des complexes antigènes anticorps (complexes immuns). Elle nécessite souvent des stimuli répétés pour apparaître. Elle peut théoriquement intervenir vis-à-vis des protéines de lait de vache.



L'ensemble des couples anticorps (IgG ou IgM)-antigène forme des complexes immuns à différents endroits de l'organisme. Leur production massive et permanente active le complément. Celui-ci attire les polynucléaires (éosinophiles) qui libèrent leurs enzymes lysosomiales responsables de la dégradation des membranes cellulaires (figure 5). L'activation du complément provoque alors des manifestations généralisées (maladie sérique) ou localisées dans les poumons (alvéolite allergique extrinsèque), la peau (vascularite allergique), ou les reins (glomérulonéphrite par complexes immuns).



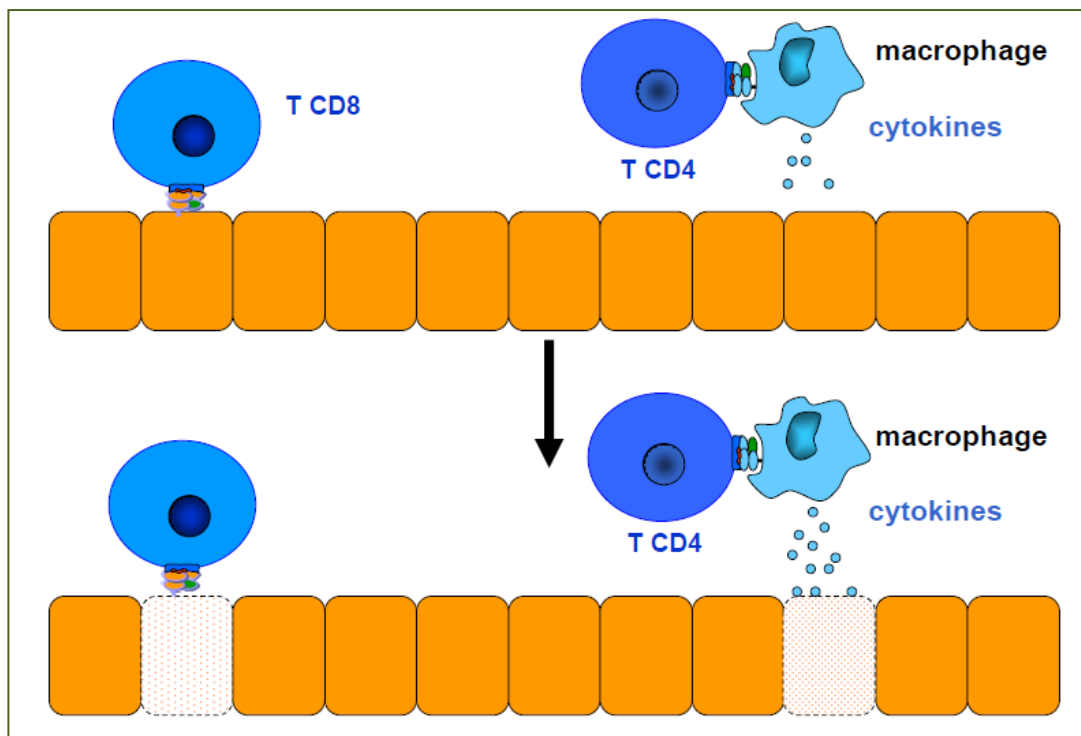
**Figure 5 :** L'hypersensibilité de type III et formation des complexes immuns.

#### 6.4. Hypersensibilité de type IV

L'hypersensibilité de type IV est retardée dans le temps puisque ses manifestations n'apparaissent que 36 à 48 heures après le contact de l'antigène avec l'organisme sensibilisé. Ce sont des cellules sanguines (les lymphocytes T sensibilisés) qui en sont responsables et non des anticorps. Elle est impliquée dans l'intolérance au lait de vache. La réaction immunitaire n'apparaît dans ce cas qu'après un délai d'au moins 24 h. Les lymphocytes T spécifiques sont sensibilisés par l'antigène et libèrent de ce fait des médiateurs chimiques tels que les interleukines qui attirent les macrophages et provoquent la dégranulation des mastocytes et libération d'histamines (figure 6).



Un autre exemple est la réaction tuberculinique, mais l'eczéma de contact fait aussi partie d'une réaction allergique de type IV, même si les mécanismes sont sensiblement différents dans les deux réactions. Heureusement, la plupart des réactions allergiques sont relativement modérées, mais un petit nombre d'individus peut être victime d'une réaction parfois mortelle, l'anaphylaxie.



**Figure 6 :** L'hypersensibilité de type IV.

## 7. Réaction anaphylactique

Une réaction anaphylactique est une réaction allergique grave et subite. Elle peut se produire quelques minutes seulement après une exposition à un allergène. La réaction anaphylactique peut être fatale si elle n'est pas traitée rapidement. Elle peut évoluer vers le choc anaphylactique, c'est-à-dire, une chute soudaine de la tension artérielle, la perte de conscience et éventuellement le décès, en quelques minutes.

**Le mot anaphylaxie provient du grec *ana* = contraire et *phulaxis* = protection.**

## **8. Mécanismes des hypersensibilités alimentaires**

Les mécanismes d'allergie et d'intolérance peuvent être associés. Ils doivent être distingués de l'aversion envers un aliment où les symptômes n'ont aucune spécificité liés au psychisme de la personne et non confirmés par des tests de l'allergie.

L'expression clinique de l'allergie alimentaire est le résultat d'une interaction entre les allergènes ingérés, le tractus digestif et les cellules participant à la réaction inflammatoire allergique (mastocytes, éosinophiles et basophiles).

### **8.1. Réaction de type I**

L'allergie alimentaire la plus fréquente est liée aux IgE et aux mastocytes/basophiles (type I). De nombreuses études cliniques et biologiques sont en faveur d'un rôle prépondérant des mastocytes, basophiles et IgE dans la survenue de l'allergie alimentaire.

Des réactions allergiques locales ont pu être reproduites chez des sujets sains, consommant des aliments 24 heures après l'injection locale cutanée de sérum d'un patient sensibilisé à ces aliments. Des IgE présentes à la surface de mastocytes réagissant avec des extraits alimentaires ont été mises en évidence au niveau de réactions cutanées consécutives à l'injection locale de ces extraits alimentaires.

L'interaction antigène alimentaire/IgE spécifique conduit à une dégranulation des mastocytes et à la libération de médiateurs de l'inflammation à l'origine de la réaction d'hypersensibilité immédiate (histamine, prostaglandines, leucotriènes) et retardée (cytokines, *platelet-activating factor*). D'autres mécanismes immunologiques semblent pouvoir être à l'origine d'allergies alimentaires.

### **8.2. Réaction de type II**

Des réactions de type II (réaction de cytolyse liée à l'activation du complément) ont été suspectées lors des très rares thrombopénies au lait de vache.

### **8.3. Réaction de type III**

Des réactions de type III (réaction semi-retardée à complexes immuns circulants) ont été incriminées lors d'allergies alimentaires et d'intolérance au gluten. Ces patients présentant plus de complexes antigène/anticorps circulant que les sujets normaux.

Toutefois, il convient de souligner que des sujets sains peuvent présenter des complexes immuns circulants une à trois heures après l'ingestion de lait et n'avoir aucune manifestation clinique pathologique. Ainsi, le rôle exact de ces complexes chez les personnes présentant une allergie alimentaire reste à préciser.

#### 8.4. Réaction de type IV

Des réactions de type IV (réaction retardée) ont été suspectées lors de l'apparition tardive des symptômes de l'allergie alimentaire. Cette hypothèse étant confortée par l'existence d'une prolifération lymphocytaire en présence d'allergène alimentaire chez des patients ayant une allergie alimentaire.

### 9. Symptômes des allergies alimentaires

L'allergie alimentaire peut se traduire par n'importe quel symptôme de l'allergie. Toutefois certains symptômes sont plus fréquents et/ou plus évocateurs. Ces symptômes peuvent survenir immédiatement après l'ingestion de l'aliment (cas de la réaction anaphylactique) ou quelques heures après (cas de la dermatite atopique). Le patient peut présenter seulement un symptôme mais, le plus souvent, il existe une association de symptômes impliquant différents organes (tableau III et figure 7).

**Tableau III :** Symptômes des allergies alimentaires.

Type de réaction	Organe cible	Tableau clinique	Symptomatologie
- Manifestations cutanéomuqueuses  - Manifestations oro-pharyngées	Peau	Dermatite atopique	- Lésion d'eczéma sur le visage, face d'extension des muscles, plis de flexion.
		Urticair	- Dermatose éruptive dues à un œdème dermique secondaire à une vasodilatation et une perméabilité des capillaires. - Papules roses, prurigineuses, œdémateuses
	Muqueuse	Œdème de Quincke	- Dermatose due à un œdème hypodermique <b>pouvant être fatal</b> s'il touche les muqueuses oro-pharyngées - Tuméfaction blanc rosée.
	Muqueuse buccale	Syndrome de Lessof	- Prurit et œdème labial, gingivale, buccal, de la glotte
	Muqueuse nasale	Rhinite	- Obstruction et prurit nasal (inflammation de la muqueuse) toux, éternuement, conjonctivite.
Réactions généralisées	Système Générale	Choc anaphylactique	- Insuffisance circulatoire aigue provoquée par une vasodilatation périphérique liée à la libération massive de médiateurs - Mise en jeu du pronostic vitale.
Manifestations respiratoires	Poumon	Asthme	- Constriction bronchique conduisant à une gêne respiratoire et dyspnée sifflante due à la libération d'histamine.



**Figure 7 :** Les manifestations cutanéomuqueuses les plus fréquentes dans l'allergie alimentaire (œdème et urticaire aiguë).

## II. Intolérances alimentaires

### 1. Définition d'une intolérance alimentaire

L'intolérance alimentaire est une incapacité de l'organisme à digérer ou absorber proprement un aliment ou un de ses composants. Elle peut générer des symptômes similaires à l'allergie (nausée, diarrhée, crampes d'estomac), mais elle n'implique en aucun cas le système immunitaire de la même manière. Elle peut apparaître à n'importe quel âge, elle peut être de courte durée ou durer toute la vie. Si les symptômes ne sont pas identifiés rapidement, cela peut créer des problèmes : par exemple, une colite causée par une intolérance au lactose chez un enfant peut conduire à la maladie de Crohn à l'âge adulte.

## **2. Facteurs favorisant l'apparition d'une intolérance alimentaire**

Les facteurs favorisant l'apparition d'une intolérance alimentaire sont nombreux et variés et comprennent :

- Le manque d'une enzyme particulière.
- L'hérédité.
- Le système immunitaire affaibli.
- L'hygiène : il a été constaté que l'exposition précoce, dès la néo-natalité, à des microbes et autres infections stimulait le système immunitaire du nouveau-né, lui permettant de reconnaître les substances étrangères nuisibles à son organisme, et de neutraliser ses allergènes et ses antigènes.
- La prise d'antibiotiques chez les enfants en bas âge, qui, en neutralisant les microbes, empêche l'organisme de déployer sa stratégie immunitaire et d'organiser sa propre défense.
- L'introduction précoce de nourriture variée et antigénique, alors que leur système immunitaire n'a pas atteint sa maturité nécessaire pour la tolérer. Lors du passage des aliments allergènes à travers la muqueuse intestinale, l'absence de formation d'anticorps dans le sang ne peut s'opposer à l'invasion de ces éléments étrangers.
- L'alimentation non adaptée.
- Les aliments et fruits nouveaux : l'émergence des fruits exotiques sur le marché a généré l'apparition de nouvelles allergies et intolérances, en plus de la moutarde et des épices présents dans nombreuses sauces. D'ailleurs, les intolérances aux épices représentent 6 % de l'ensemble.
- L'industrie agro-alimentaire : la composition des nouveaux produits qu'elle conçoit sans relâche est de plus en plus complexe et bien souvent allergénique vu l'introduction systématique d'additifs, et de contaminants protéiques.
- La cuisson des aliments modifie la structure des protéines d'où une destruction, puis une désorganisation aboutissant à une agrégation protéique, ainsi qu'à des liaisons covalentes avec des lipides oxydés ou des produits dérivés des sucres.

Dès qu'il y a cuisson, on assiste à la formation de molécules de Maillard. Ces dernières ne sont pas assimilables par l'organisme humain et donc pathogènes.

- Avec l'émergence de nouveaux produits de synthèse et rejets industriels, la liste des polluants environnementaux neurotoxiques ne cesse de s'allonger, notamment les métaux. Les six principaux métaux lourds sont l'aluminium, le baryum, le plomb, le mercure, le phosphore et le manganèse, les trois derniers cités étant les plus dangereux. Les métaux lourds, en s'accumulant dans l'organisme, neutraliseraient une classe d'enzymes (les peptidases) dont le rôle est de détruire un ensemble de protéines alimentaires. Ils ont la capacité d'induire un phénomène d'auto-immunité en plus des dépôts silencieux qui se figent dans les organismes.

Dès lors que ces systèmes enzymatiques sont inhibés, les aliments ne sont plus assimilés et les nutriments deviennent toxiques. Les protéines ne sont pas complètement dégradées, elles franchissent la paroi intestinale et passent dans le flux sanguin, du fait de la perméabilité exagérée de l'intestin. Ces peptides atteignent les récepteurs du cerveau spécifiques à ces substances, et vont provoquer un ensemble de troubles comportementaux et dérégler la gestion des neurotransmetteurs.

- Les causes précises de l'intolérance au gluten sont inconnues, mais des facteurs environnementaux et génétiques sont impliqués. Ainsi, l'intolérance au gluten a une composante héréditaire. Les principaux gènes responsables de cette pathologie sont appelés gènes HLA de type DQ2 et DQ8. Ces derniers sont présents chez plus de 95 % des malades. De plus, il y a une plus grande perméabilité intestinale chez les personnes prédisposées à cette maladie. Il semble que des facteurs environnementaux (infections intestinales, traumatisme, le stress engendré par une opération ou une grossesse...) puissent parfois être responsables du déclenchement de la maladie.

### **3. Mécanismes de l'intolérance alimentaire**

Les manifestations d'intolérances alimentaires peuvent être consécutives à des mécanismes :

- toxiques (contamination chimique ou bactériologique, cas de salmonelles sécrétant des toxines) ;

- pharmacologiques (caféine contenue dans le café ; amines vasoactives telles que l’histamine ou la tyramine contenue dans les fromages vieillis, les aliments fermentés tels la choucroute, le saucisson, les conserves, certains vins, le thon, les extraits de levures... ; les aliments contenant des substances histaminolibératrices activant les mastocytes par un mécanisme non allergique (fraises, blanc d’œuf, tomates, chocolat, alcool) ; transformation de l’histidine de la chair des poissons bleus (maquereaux, sardine, thon) en histamine sous l’action de bactéries après rupture de la chaîne du froid ;
- métaboliques (déficit en lactase, par exemple).

## **4. Types d’intolérances alimentaires**

### **4.1. Intolérance au lactose**

#### **4.1.1. Définition**

L’intolérance au lactose est un problème de digestion qui témoigne d’un déficit d’une enzyme, la lactase. Celle-ci ne digère plus le lactose qui se retrouve au niveau de l’intestin où il fermente. Cela entraîne des symptômes digestifs inconfortables (figure 8).

Le lactose est le principal sucre du lait. Il nécessite une *enzyme*, la lactase, pour être digéré. La lactase, normalement produite par l’intestin, décompose le lactose provenant de l’alimentation en deux autres sucres (glucose et galactose), qui peuvent être facilement absorbés par l’intestin. En plus du lait, le lactose se retrouve dans tous les produits laitiers, mais en quantités variables: les fromages affinés n’en renferment quasiment pas, alors que le lait ou le fromage blanc en contiennent plutôt beaucoup. Le lactose entre aussi dans la composition de produits où on ne l’attend pas: les charcuteries, les aliments de régime... et même les médicaments. L’industrie pharmaceutique l’emploie comme excipient (substance associée au principe actif d’un médicament pour en masquer la saveur et en faciliter l’absorption).

Le lactose joue un rôle nutritif indispensable dans la phase de vie initiale d’un nourrisson et pose rarement problème à cet âge. C’est après le *sevrage* maternel, ou l’arrêt du biberon, que l’activité de la lactase diminue, et ce, dans des proportions très variables suivant les individus, et sous l’influence de la génétique.

Les personnes qui souffrent d'intolérance au lactose ne produisent alors plus assez de lactase, ou quelquefois plus du tout. Il existe en effet divers degrés d'intolérance selon la quantité de lactase encore produite par l'individu. En cas d'intolérance au lactose, celui-ci n'est pas digéré et descend dans le côlon (gros intestin) où il est fermenté par des bactéries. Ce processus provoque la production de gaz et un appel d'eau dans le gros intestin, ce qui entraîne une accélération du transit intestinal avec diarrhées, gaz et douleurs.

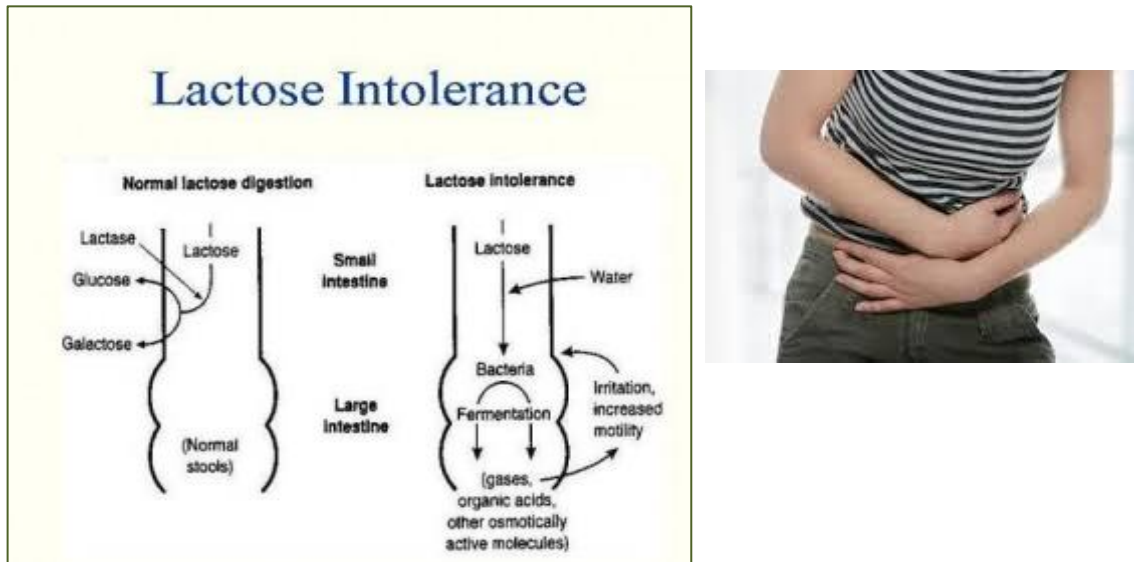


Figure 8 : L'intolérance au lactose .

#### 4.1.2. Facteurs responsables de l'intolérance au lactose

- Les prédispositions génétiques.
- La diminution progressive de l'activité de la lactase entre la fin de l'enfance et le début de l'âge adulte. Cette diminution provient d'une adaptation normale à la diversification de l'alimentation, et non d'une maladie.
- L'intolérance au lactose qui se développe avec l'âge touche une grande partie de la population adulte, à divers degrés. Pour la majorité des individus, le seuil de tolérance est cependant assez élevé pour une consommation raisonnable de produits laitiers.
- L'intolérance au lactose peut aussi être acquise ou secondaire à une affection de l'intestin grêle (maladie coéliqua, gastro-entérites ou maladie de Crohn).

#### 4.1.3. Symptômes de l'intolérance au lactose

Les symptômes de l'intolérance au lactose varient d'un individu à l'autre. Ils dépendent de l'activité de la lactase restante et de la quantité de lactose absorbée.



Ils apparaissent le plus souvent entre 30 minutes et 2 heures après l'ingestion de la nourriture contenant le lactose. Les principaux symptômes sont :

- Troubles intestinaux tels que la production de gaz, sensation de ballonnement, crampes abdominales, diarrhées, nausées et vomissements.
- Maux de tête, une fatigue, des douleurs musculaires et articulaires.

#### **4.2. Intolérance au gluten**

L'intolérance au gluten ou la maladie cœliaque (aussi appelée psilosis cœliaque ou encore entéropathie intolérante au gluten), est une maladie de l'intestin qui se manifeste lorsque l'organisme ne tolère plus le gluten. Le nom de la maladie provient du grec *koeliakos* « *qui appartient aux intestins* ».

La maladie cœliaque est permanente et peut être diagnostiquée à tous les âges. Si un malade consomme régulièrement un aliment contenant du gluten, cela peut entraîner une réaction anormale dans l'intestin grêle, qui crée une inflammation et endommage la paroi intestinale. Plus précisément, ce sont les villosités intestinales qui sont détruites. Ce sont de petites structures en forme de vagues qui constituent les « replis » de l'intestin et qui permettent l'absorption de la majeure partie des nutriments, des vitamines et des minéraux (figure 9). Si l'inflammation persiste, l'intestin abîmé devient incapable d'absorber certains nutriments, vitamines et minéraux. Il peut s'ensuivre une malnutrition malgré une alimentation normale.

D'autres symptômes d'intensité variable peuvent se manifester, comme une fatigue, une dépression et des douleurs aux articulations. Avec le temps, des problèmes de santé plus graves peuvent apparaître. Les personnes atteintes peuvent toutefois retrouver la santé en éliminant le gluten de leur alimentation.



**Figure 9 :** Les villosités intestinales chez l'individu sain et le malade cœliaque.

Le **gluten**, du latin *glu* (colle), est une masse protéique élastique et visqueuse qui se trouve dans les grains de plusieurs céréales, dont le blé, l'orge et le seigle. On trouve ainsi du gluten dans de nombreux aliments (pain, biscuits, pâtes...). Donnant une texture moelleuse aux pains et aux autres produits de boulangerie, le gluten permet aux ingrédients de bien se lier ensemble et il est souvent utilisé dans des sauces, des plats préparés, etc.

Dans le cas du blé, la réaction inflammatoire est dirigée contre la gliadine (une fraction de protéine présente dans le gluten du blé). Pour l'orge, c'est l'hordéine qui est en cause ; et pour le seigle, c'est la sécaline.

#### 4.2.1. Symptômes de l'intolérance au gluten

Les symptômes et leur intensité varient beaucoup d'une personne à l'autre. De manière générale, les problèmes digestifs sont les plus fréquents, mais il arrive qu'ils soient absents.

- ✓ Les symptômes possibles chez l'enfant sont:
  - Une diarrhée chronique alternant parfois avec une constipation, des douleurs abdominales récurrentes, des vomissements, un retard de croissance ou une petite taille, un retard de puberté, une anémie, un manque d'appétit, des changements d'humeur et une irritabilité, une fatigue et des anomalies de l'émail dentaire.
- ✓ Chez l'adulte
  - Une diarrhée chronique ou une constipation, des douleurs abdominales, des gaz et des ballonnements, une perte de poids, de la fatigue et une irritabilité, une pâleur, en cas d'anémie, un état dépressif, des douleurs aux os et aux articulations.

Aussi des crampes musculaires, des engourdissements ou des douleurs neuropathiques dans les membres, des éruptions cutanées ou des ulcères dans la bouche.

#### **4.2.2. Complications de la maladie cœliaque**

Si la diète sans gluten n'est pas adoptée, l'intolérance au gluten, dans ses formes les plus graves, peut avoir plusieurs conséquences sur la santé. Les complications les plus fréquentes sont liées à :

- la mauvaise absorption des nutriments dans l'intestin : la malnutrition qui entraîne une fatigue, un amaigrissement et une faiblesse musculaire ;
- l'intolérance au lactose en raison des dommages à la paroi intestinale ;
- l'anémie en raison de la mauvaise absorption du fer ;
- l'ostéoporose due à la mauvaise absorption du calcium et de la vitamine D, ce qui entraîne une perte de densité osseuse,
- les calculs rénaux suite à la mauvaise absorption des nutriments dans l'intestin qui entraîne la présence anormale de certains déchets dans le sang, dont l'oxalate. Ce composé est normalement éliminé dans les selles, il se retrouve en quantité excessive dans le sang et dans les reins.

D'autres complications, qui ne sont pas liées à l'atteinte intestinale, peuvent survenir en cas d'intolérance au gluten, sans que le lien soit toujours bien compris :

- La neuropathie : l'intolérance au gluten est parfois associée à une atteinte des nerfs, provoquant le plus souvent des engourdissements dans les membres, voire des douleurs. Des migraines, des crises d'épilepsie ou d'autres troubles neurologiques sont parfois observés.
- L'infertilité est plus fréquente parmi les personnes atteintes d'intolérance au gluten. Le risque serait accru d'environ 12 %. Les fausses couches sont également plus fréquentes.
- L'Arthrite est une inflammation des articulations, responsable de douleurs et qui survient chez certaines personnes atteintes.
- La dermatite herpétiforme est une affection de la peau qui est associée à l'intolérance au gluten. Elle est caractérisée par des démangeaisons, une sensation de brûlure et l'apparition de cloques rouges, surtout sur les coudes, les genoux et les fesses.
- La maladie est associée à un risque augmenté de lymphome intestinal, de cancer de l'intestin et d'autres types de cancers, à long terme.

### **4.3. Favisme**

#### **4.3.1. Définition**

Le favisme est une anémie hémolytique due à l'ingestion de fèves chez un individu déficient en une enzyme, la glucose-6-phosphodéshydrogénase (G6PD). Le favisme est le plus fréquent des déficits héréditaires enzymatiques du globule rouge. Il touche environ 420 millions de personnes dans le monde, avec une fréquence plus élevée dans les pays du pourtour méditerranéen, d'Afrique tropicale, du Moyen-Orient et d'Asie tropicale et subtropicale. La maladie est transmise génétiquement sur le mode récessif, le gène étant situé sur le chromosome X et elle touche en grande majorité les hommes.

#### **4.3.2. Rôle de la glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD)**

La G6PD est une enzyme cytoplasmique présente dans toutes les cellules, qui joue ainsi un rôle essentiel dans la réduction des agents oxydants. Elle permet, grâce à la première réaction de la voie des pentoses-phosphates, la synthèse de NADPH à partir du nicotinamideadénine dinucléotide phosphate (NADP<sup>+</sup>).

Les cellules luttent contre les agents oxydants tels que le peroxyde d'hydrogène, hautement toxique pour la cellule, grâce au glutathion réduit, qui est ensuite régénéré grâce à la glutathion réductase qui utilise le NADPH.

Le déficit en G6PD s'exprime essentiellement dans les globules rouges car ils n'ont pas d'autre source de NADPH. Lorsque la G6PD est très peu active, la production de NADPH est insuffisante pour protéger les principaux constituants des globules rouges, à savoir membrane et hémoglobine, contre les agents oxydants, favorisant ainsi l'hémolyse (destruction des globules rouges). L'hémoglobine dénaturée précipite à l'intérieur de la cellule pour former des corpuscules appelés corps de Heinz, eux-mêmes générateurs de radicaux libres oxygénés toxiques.

#### **4.3.3. Principaux symptômes du favisme**

Les principaux symptômes liés au favisme sont :

- crise brutale d'hémolyse ;
- fièvre, pâleur, céphalées ;
- fatigue ou anorexie inexplicée, lipothymie (malaise soudain sans perte de connaissance) voire perte de connaissance ;

- douleurs abdominales et lombaires ;
- émission d'urines foncées en rouge « porto » voire noir (hémoglobinurie : élimination d'hémoglobine dans les urines) ;
- ictère (jaunisse), lié à l'obstruction des voies biliaires par des calculs formés par la bilirubine issue de la destruction par les macrophages du foie et de la rate des globules rouges dégradés mais non lysés.

#### **4.3.4. Facteurs déclenchant le favisme**

L'hémolyse peut être déclenchée par la prise de certains aliments ou de certains médicaments, ou par une infection virale ou bactérienne. Leur influence est variable selon l'individu et le type de déficit. La tolérance individuelle est imprévisible, les sujets déficitaires en G6PD doivent donc impérativement suivre les recommandations des listes de médicaments et d'aliments dangereux.

#### **4.3.5. Risques liés au favisme**

Le principal risque clinique du déficit en G6PD est l'hémolyse qui peut se traduire par :

- une anémie hémolytique aiguë plus ou moins massive, induite par l'ingestion de certains aliments et la prise d'un médicament ;
- une infection : lorsque cette hémolyse est importante, elle peut entraîner une anémie sévère et d'installation rapide, un choc et des conséquences cardiaques et rénales graves ;
- une anémie hémolytique chronique, de sévérité variable d'un patient à l'autre ;
- un ictère néonatal, avec dans les cas les plus sévères et non traités, des séquelles neurologiques.

#### **4.4. Phénylcétonurie**

La Phénylcétonurie (PCU) est une affection génétique de transmission autosomique récessive (mutations du gène de la phénylalanine hydroxylase situé sur le chromosome 12). Il s'agit d'une aminoacidopathie résultant d'une incapacité à métaboliser la phénylalanine. Elle est due à un déficit d'une enzyme hépatique: la phénylalanine-hydroxylase (PAH) qui permet la transformation de la phénylalanine (Phe) en tyrosine (Tyr) (figure 10).

Le déficit de cette enzyme entraîne une augmentation de la phénylalaninémie (accumulation de la phénylalanine notamment dans le plasma et dans le cerveau) qui est responsable de la toxicité et de la symptomatologie caractérisée par des troubles neurologiques graves.

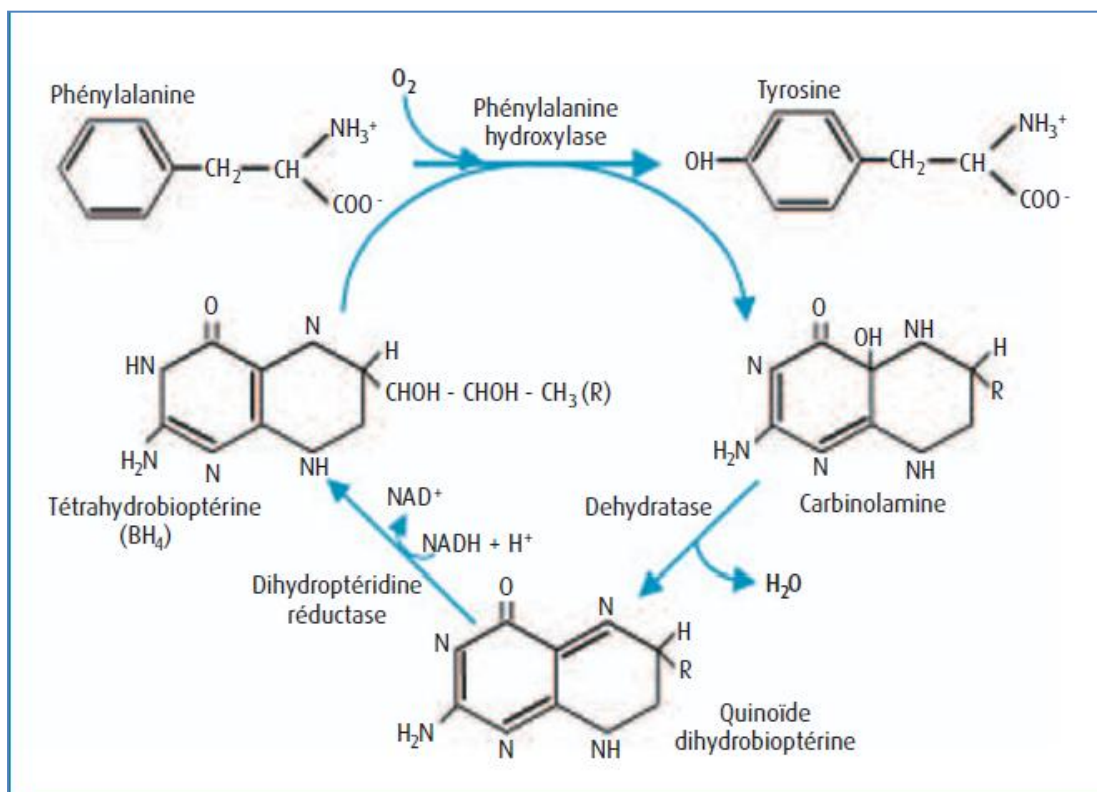
La phénylalanine est hydroxylée en tyrosine grâce à la phénylalanine hydroxylase, enzyme dont le déficit est responsable de la phénylcétonurie. La tétrahydrobioptérine (BH<sub>4</sub>) est le cofacteur indispensable de cette réaction d'hydroxylation, elle doit être synthétisée puis recyclée pour que la réaction d'hydroxylation puisse avoir lieu. Les déficits de synthèse ou de recyclage de ce cofacteur sont responsables de 2 % des hyperphénylalaninémies.

Une classification a été proposée en fonction de la concentration plasmatique de la phénylalanine :

- PCU typique (Phe  $\geq$  20 mg/100 mL);
- PCU atypique ( $10 \leq$  Phe  $\leq$  20 mg/100 mL).

Ces deux formes nécessitent un régime restrictif contrôlé.

- hyperphénylalaninémie modérée ( $3 \leq$  Phe  $\leq$  10 mg/100 mL) pour laquelle le régime ne comporte pas de produits spéciaux mais les enfants doivent être suivis et les familles informées, notamment s'il s'agit d'une fille car leurs grossesses futures devront être surveillées.



**Figure 10 :** Le métabolisme de la phénylalanine.

#### **4.4.1. Description clinique**

La phénylcétonurie est traitable par un régime qui doit débuter le plus tôt possible. Seul un diagnostic précoce et un traitement immédiat évitent à ces enfants des troubles neurologiques graves: retard mental, troubles du comportement, psychoses, spasmes en flexion, épilepsie, etc. Ces signes neurologiques s'associent à des troubles des phanères avec une hypopigmentation globale: peau pâle, cheveux blonds, yeux bleus; associée à un eczéma dans 20 à 40 % des cas.

Chez les patients plus âgés, le retard mental parfois profond associé à des troubles du comportement est habituel: hyperactivité, auto agressivité et comportement autistique. Des syndromes proches de la schizophrénie ont été décrits.

#### **4.4.2. Diagnostic de la phénylcétonurie**

La phénylcétonurie est dépistée en période néonatale en dosant la phénylalanine plasmatique à partir d'un prélèvement sanguin sur carton Guthrie. Le prélèvement est fait au 3<sup>ème</sup> jour de vie, le dosage au 5<sup>ème</sup> jour et les patients peuvent être traités aux alentours du 10<sup>ème</sup> jour de vie, parfois avant. Après le dépistage, la confirmation diagnostique se fait dans des centres spécialisés dans le traitement de la phénylcétonurie. Elle comprend un contrôle du taux de phénylalanine et une étude systématique du BH4, de sa voie de synthèse et de sa voie de recyclage. Cette étude se fait sur un prélèvement de sang et d'urines sur carton Guthrie.

### **III. Diagnostics des allergies et des intolérances alimentaires**

#### **1. Consultation médicale**

Les allergies et les intolérances alimentaires peuvent être correctement diagnostiquées par des méthodes scientifiques. La première étape est la consultation médicale pour s'assurer que les symptômes ne sont pas dus à d'autres phénomènes. Celui-ci peut alors renvoyer le patient vers un diététicien ou un allergologue.

Le diagnostic est souvent difficile et long à établir, en raison de la grande variété de symptômes et du fait qu'ils ne soient pas du tout propres à cette maladie. Le médecin doit d'abord éliminer la possibilité qu'il s'agisse d'un problème digestif plus fréquent par exemple, un syndrome de l'intestin irritable ou une maladie inflammatoire de l'intestin.

## **2. Histoire clinique**

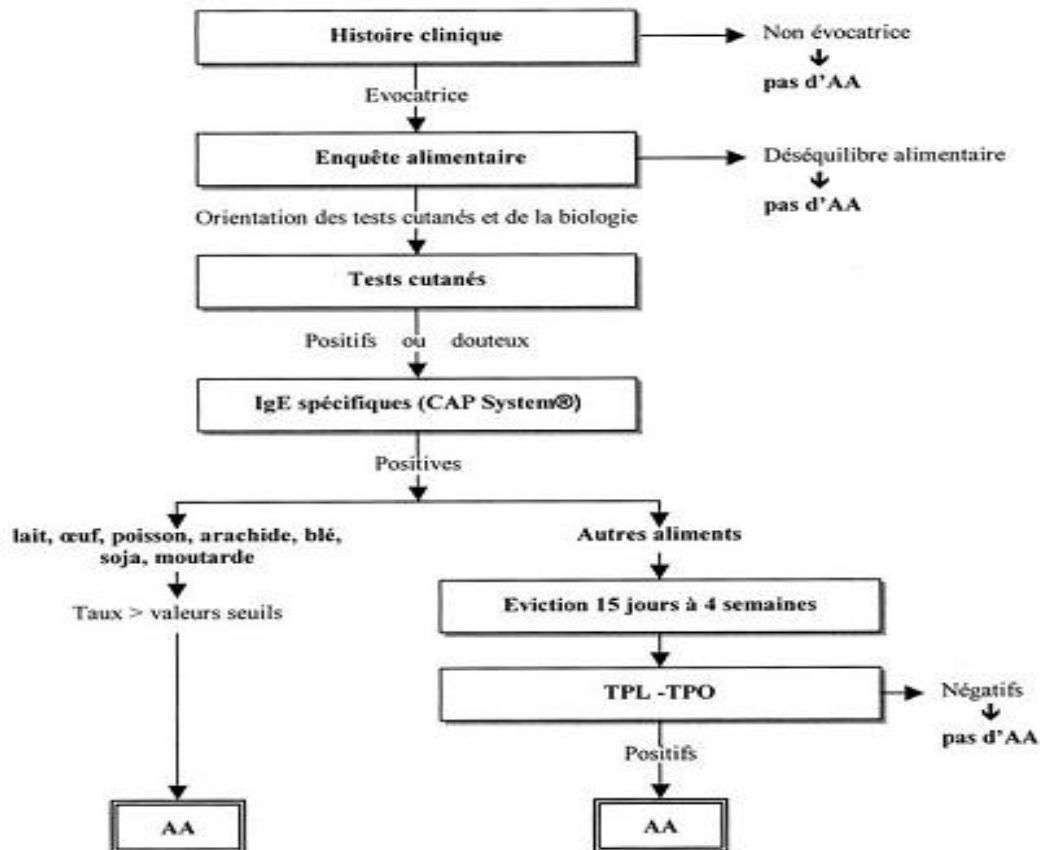
L'histoire clinique oriente les investigations : une anaphylaxie aiguë dans l'heure suivant l'ingestion d'un aliment isolé, connue depuis moins de 3 ans, et ayant nécessité un traitement médical d'urgence, est suffisante pour porter le diagnostic d'allergie alimentaire. En dehors de cette situation, des investigations complémentaires sont nécessaires.

## **3. Enquête alimentaire**

L'allergologue procède tout d'abord à une enquête alimentaire minutieuse pour déterminer s'il existe dans l'histoire personnelle du patient des soupçons de causes allergiques. Il doit ensuite lister tous les aliments ingérés par le patient pendant une semaine en notant leurs quantités, ce dans le but d'établir la teneur en aliments riches en histamine ou en tyramine et en aliments histamino-libérateurs (figure 11).

Une attention particulière est portée à la fréquence des symptômes, surtout si les symptômes se produisent en mangeant certains aliments. Un examen physique complet du patient est également entrepris.





**Figure 11 :** L'arbre décisionnel pour le diagnostic d'une allergie alimentaire. AA : allergie alimentaire, TPL : Test de provocation labial, TPO : Test de provocation par voie orale.

#### 4. Tests cutanés

Les tests cutanés viennent confirmer un diagnostic évoqué cliniquement par un interrogatoire et un examen clinique très détaillés. Les principaux tests allergologiques sont les prick tests pour l'hypersensibilité immédiate, les tests épicutanés appelés aussi patch tests pour l'hypersensibilité cellulaire retardée et les tests intradermiques (IDR) réservés aux explorations médicamenteuses.

##### 4.1. Prick-test

Les prick tests sont réalisés pour explorer des mécanismes d'hypersensibilité immédiate médiée par les immunoglobulines (Ig) E. Les allergènes peuvent être protéiques ou médicamenteux. Par une petite puncture cutanée, l'allergène va être emmené dans le derme superficiel au contact des mastocytes et des basophiles.

Ces cellules, au contact de l'allergène, vont libérer le contenu de leurs granules cytoplasmiques contenant de nombreux médiateurs pro-inflammatoires dont l'histamine. La libération dermique de l'histamine entraîne une vasodilatation, un œdème dermique avec apparition sur la peau d'une plaque en relief, œdémateuse, couleur de peau normale entourée d'un halo maculeux, érythémateuse. Ces réactions rapides dans leurs développements et fugaces ressemblent à une petite papule urticarienne.

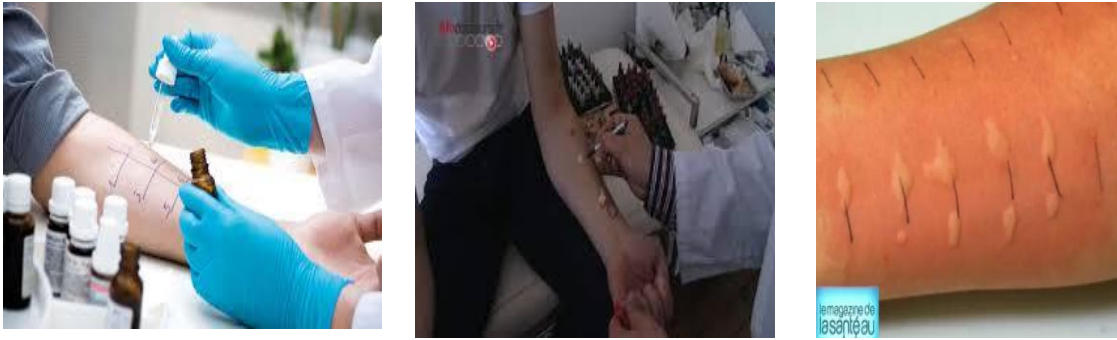
Les prick tests sont utilisés pour explorer toutes les manifestations atopiques (allergie alimentaire, asthme rhinite ou conjonctivite allergique, dermatite atopique), les allergies aux latex mais aussi les urticaires avec leur formes plus graves l'angioedème et le choc anaphylactique. Ils sont faits sous surveillance médicale.

Comme ils peuvent déclencher des réactions systémiques d'hypersensibilité immédiate, il est nécessaire d'avoir auprès du patient exploré un chariot d'urgence comportant au minimum de l'adrénaline et un corticoïde injectable. Une goutte de solution standardisée posée sur l'avant-bras et une micropuncture est faite au travers de cette goutte.

Après 20 minutes, les lectures sont faites. Les résultats du prick test sont comparés à ceux obtenus avec 2 solutions témoins : un témoin négatif : le sérum physiologique et un témoin positif : l'histamine à 10 mg/ml. Cette dernière permet de vérifier que le patient n'a pas pris de médicaments (anti-histaminique, pastilles contre les rhumes contenant des anti-histaminiques) qui bloquent les réactions cutanées déclenchées par la présence d'histamine dans le derme (figure 12).

Les prick tests sont lus à 20 minutes. On mesure le diamètre de la papule de réaction (P) et celle du diamètre de l'érythème (E). Ils sont considérés comme positifs lorsque la papule mesurée a un diamètre égal ou supérieur à celui de la papule obtenue avec le témoin négatif (sérum physiologique) + 3 mm. Certains considèrent que la papule doit aussi mesurer la moitié du diamètre de celle du témoin positif (histamine).

En plus du Prick test, il y a le Prick-prick test. Ce dernier consiste à piquer l'aliment frais en morceaux sur la peau en même temps.



**Figure 12 :** Les étapes du prick test .

#### 4.2. Tests intradermiques

Les tests intradermiques ou l'intradermoréaction (IDR) sont réservés à l'exploration des accidents médicamenteux par voie systémique et ne sont pratiqués que par des centres très spécialisés dans l'exploration de ces accidents iatrogènes. Les IDR doivent être faites sous stricte surveillance hospitalière et après avoir vérifié la négativité du prick test effectué avec le médicament que l'on veut tester.

Seuls les médicaments existant sous forme injectable peuvent être testés en IDR.

Les IDR sont réalisées avec des concentrations progressivement croissantes du médicament testé. Après 20 minutes, si l'IDR est négative il est possible de tester la concentration supérieure. L'IDR peut être positive à 20 minutes avec une papule œdémateuse entourée d'un érythème (figure 13). Elle met en évidence un mécanisme d'hypersensibilité immédiate. De telles IDR sont observées dans l'exploration des urticaires ou choc anaphylactiques médicamenteux ; mais les IDR peuvent être positives seulement 24 heures après leur réalisation avec une papule érythémateuse infiltrée . L'IDR révèle alors une hypersensibilité cellulaire retardée.



**Figure 13 :** Le test IDR.

### **4.3. Tests patch**

Le principe du test patch consiste à plaquer des substances potentiellement allergéniques sur le dos et à vérifier si des réactions locales se produisent. Pour augmenter la diffusion des molécules au travers de l'épiderme, l'allergène est placé durant 48 heures sur une petite surface cutanée (figure 14).

Les tests patch sont utilisés pour explorer les hypersensibilités retardées cutanées médiées par les cellules dendritiques et les cellules T spécifiques d'antigène non protéique. Leur utilisation principale est l'exploration de l'eczéma de contact. Ils sont également utilisés pour l'hypersensibilité à des allergènes protéiques dans la dermatite atopique.



**Figure 14 :** Le test patch.

## **5. Tests de provocation labiale et orale**

### **5.1. Test de provocation labiale**

Le test de provocation labial (TPL) est simple et rapide. Il consiste à mettre en contact l'aliment avec la muqueuse labiale dans le but de produire une réaction locale, reflet de la réponse IgE à l'antigène. Le TPL est considéré comme positif à partir d'un stade 3 (urticaire de contiguïté ou plus). Néanmoins, la faible sensibilité du TPL impose de poursuivre par un test de provocation orale s'il est négatif.

### **5.2. Test de provocation orale**

Le test de provocation orale (TPO) permet de différencier la simple sensibilisation de l'authentique allergie alimentaire. Il reproduit l'histoire clinique en administrant des doses progressives de l'aliment suspecté. Le TPO doit impérativement être réalisé dans des structures hospitalières aptes à prendre en charge des réactions allergiques graves, géographiquement proche d'une unité de soins intensifs, avec un personnel médical et non médical hautement spécialisé.

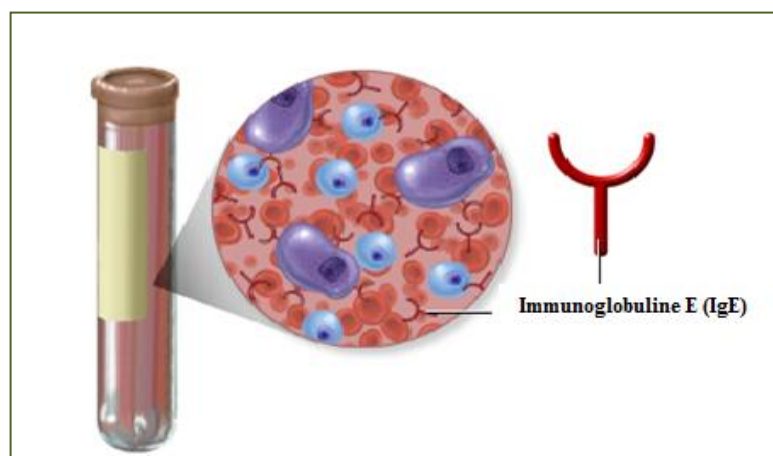
Avec toutes ces réserves, le TPO est le seul test qui identifie la dose cumulée réactogène et le type de réactions cliniques déclenchées par l'ingestion de l'aliment. Il permet de mieux évaluer le risque encouru par une consommation accidentelle et guide les mesures thérapeutiques : degré d'éviction, adaptation de la trousse d'urgence.

Il existe trois types de test de provocation orale : des tests en ouvert, en simple aveugle ou en double aveugle (TPODA).

- Au cours des tests de provocation orale en ouvert, le patient et le médecin connaissent tous les deux la nature de l'aliment testé.
- En simple aveugle, l'identité de l'aliment testé n'est connue que par le médecin.
- Le test de provocation orale en double aveugle est caractérisé par la méconnaissance de l'aliment testé par le patient mais aussi le médecin.

## 6. Test Radioallergosorbent (RAST) :

Le test RAST (Radio Allergo Sorbent Test) est un test qui permet de mesurer *in vitro* le taux sanguin d'IgE spécifiques vis-à-vis d'un allergène chez un patient. Au cours de la réalisation des test RAST, le sérum d'un patient allergique à un aliment donné et présentant un taux élevé d'IgE spécifiques est mis en présence des antigènes de cet aliment, immobilisé sur un support solide. Les IgE spécifiques contenus dans le sérum se fixent sur l'allergène et ce complexe est mis en évidence par un anticorps anti-IgE marqué (figure 15). Ce marquage se fait soit par une enzyme (peroxydase, phosphatase alcaline) qui émet une longueur d'onde en dégradant un substrat (méthode EAST) ou soit par un isotope radioactif (méthode RAST). le taux d'IgE spécifiques vis-à-vis de l'allergène est corrélé à l'absorbance de l'essai ou au rayonnement gamma perçu.



**Figure 15** : La recherche des immunoglobulines E dans le sang.

## 7. Microarrays à allergènes

Depuis quelques années, on assiste au développement de « puces à allergènes » qui permettent de tester simultanément l'IgE-réactivité vis-à-vis d'allergènes. Les fractions protéiques allergéniques sont immobilisées sur une biopuce. De faibles échantillons de sérum ou de plasma du patient sont utilisés pour détecter les IgE spécifiques (20µl). La liaison des IgE spécifiques avec les composants allergéniques immobilisés est révélée par l'ajout d'un anticorps anti-IgE humain sur lequel est fixé un fluorochrome. Cette opération est suivie d'une acquisition d'image à l'aide d'un scanner de biopuce.

## 8. Biopsie

La biopsie de l'intestin grêle est le prélèvement de la muqueuse, c'est-à-dire de la couche de cellules tapissant l'intérieur de l'intestin grêle, et plus précisément de sa partie proximale. Elle s'effectue sous le contrôle d'une radio, ou bien par voie endoscopique, au moment où l'on fait une gastroscopie (visualisation directe de l'intestin à l'aide d'un appareil muni d'un système optique) avec duodéoscopie (après avoir vu l'estomac, le manipulateur peut pousser le coloscope plus loin en dépassant l'angle de Treitz et pénétrer dans l'intestin grêle). Elle se fait par biopsie pérorale (par la bouche) à l'aide, entre autres, de deux types de sondes : la sonde de Crosby, ou la sonde de Charles Debray. La biopsie de l'intestin grêle, permet d'orienter le diagnostic étiologique et de connaître la cause de certaines affections.

Le mot biopsie vient du Grec : *bios* : vie, *opsis* : vue.

## 9. Régimes d'exclusion ou d'éviction

Le régime d'éviction d'épreuve est une alternative aux tests de provocation, en particulier en cabinet de ville, éloigné d'un centre spécialisé. L'amélioration des symptômes, sous éviction de l'aliment permet d'évoquer son rôle dans le déclenchement des manifestations. De même, la réapparition des symptômes à la réintroduction de l'aliment est un argument en faveur de l'allergie. Le régime doit être longuement expliqué pour éviter l'ingestion d'allergène masqué.

## **IV. Traitements des allergies et des intolérances alimentaires**

### **1. Traitements des allergies alimentaires**

#### **1.1. Recommandations**

Une fois que l'examen complet a permis d'identifier le composant incriminé, la seule manière de prévenir l'allergie est de l'éliminer de l'alimentation ou de l'environnement. À l'heure actuelle, la majorité des allergologues s'entendent pour recommander :

- Allaitement maternel exclusif jusqu'à 4 à 6 mois et introduction des aliment solides en respectant le calendrier élaborer par les pédiatres.
- Retarder l'introduction des aliments potentiellement allergènes chez l'enfant (poissons à 2 ans, œufs après un an, le jaune puis deux semaines après le blanc, arachides,...).
- Pas d'exposition à la fumée secondaire chez l'enfant et pas de tabagisme chez l'adolescent.
- Consommer plus d'oméga-3 durant la grossesse. Des chercheurs estiment que la forte présence d'oméga-6 dans l'alimentation (et conséquemment, la faible présence des oméga-3) pourrait contribuer à faire accroître la fréquence des allergies de toutes sortes.
- Suivre une diète hypoallergène durant l'allaitement. Cette diète assez restrictive nécessite d'éviter les principaux aliments allergènes, comme le lait de vache, les œufs, sésame et les noix, afin d'éviter d'exposer le nourrisson (annexes 5,6,7 et 8).
- Les industriels doivent prendre en compte la présence d'allergènes sérieux dans les ingrédients, il est obligatoire aujourd'hui de mentionner tous les ingrédients sur l'étiquetage.
- Poser des questions sur les ingrédients et les méthodes de cuisson lorsque l'on mange à l'extérieur .
- L'aide d'un diététicien peut s'avérer précieuse pour mettre en place un régime d'exclusion ou trouver des aliments de substitution.

#### **1.2. Traitements médicamenteux des allergies alimentaires**

- Le traitement de la réaction anaphylactique se fait par l'épinéphrine, aussi appelée adrénaline. Elle s'obtient sous la forme d'une solution injectable dans le muscle de la cuisse, sur le côté externe.

Certaines personnes allergiques doivent porter sur elles en tout temps un auto-injecteur d'épinéphrine afin de pouvoir réagir rapidement si une réaction anaphylactique se déclenche.

- Des soins d'urgence doivent être administrés selon les cas :
  - Des antihistaminiques, s'opposant aux effets de l'histamine et autres médiateurs.
  - Des corticoïdes, destinés à lutter contre les inflammations.
  - Les éruptions cutanées peuvent parfois nécessiter la prise de dapsons, un médicament antibactérien.

### **1.3. Mesures pour éviter l'exposition aux aliments allergènes**

La prévention des réactions allergiques nécessite une vigilance constante. Enfin, de très petites quantités d'aliments peuvent provoquer des réactions allergiques.

- Informer l'entourage de la personne allergique. Plus l'entourage est bien informé de l'allergie de l'enfant et des mesures à prendre en cas de réactions, mieux on protège l'enfant. L'entourage comprend la fratrie, la famille élargie, le personnel de l'école, les amis, les parents des amis, etc (annexes 1, 2, 3 et 4).
- Porter un bracelet MedicAlert®. Ce bracelet indique la nature de l'allergie alimentaire. Il informe l'entourage et est fort utile en situation d'urgence.
- Surveiller et décoder les listes d'ingrédients. L'aliment allergène peut se retrouver sous forme d'ingrédient dans une foule de produits alimentaires.
- Il est important de ne pas consommer les produits qui « peuvent contenir des traces » ou qui « contiennent des traces » de l'allergène en question.
- Bien identifier les plats. Afin d'éviter toute confusion, les plats destinés à la personne allergique devraient être bien identifiés.
- Éliminer les sources de contamination. Dans de nombreux cas, les réactions allergiques sont causées par l'ingestion indirecte d'un aliment allergène, par l'intermédiaire d'un aliment ou d'un ustensile de cuisine contaminé. Pour éviter la contamination, utiliser des ustensiles différents pour la préparation des repas, vérifier la propreté de la vaisselle avant de l'utiliser, réchauffer séparément les plats pour la personne allergique.
- Éviter les aliments en vrac. La contamination est fréquente entre les différents aliments offerts en vrac. Pensons, par exemple, à des graines de tournesol qui seraient contaminées par des noix, ou à des bonbons en vrac contaminés par des arachides.



- Restaurants, voyages, buffets ; ces situations augmentent le risque d'être exposé à son insu à des aliments allergènes. Une plus grande attention est de mise. En choisissant les aliments les moins transformés possible, on diminue le risque d'être exposé à l'allergène.
- Écoles et autres lieux publics, ceux-ci devraient se doter de plans d'urgence pour savoir réagir rapidement dans le cas où une personne aurait une réaction allergique grave (annexe 3).

Les perspectives thérapeutiques et les moyens de prévention cités devraient limiter l'augmentation constante de ces allergies alimentaires et en faciliter la prise en charge surtout pour les allergènes les plus fréquents et les plus puissants.

## **2. Traitement des intolérances alimentaires**

### **2.1. Recommandations**

En cas d'intolérance alimentaire, il est recommandé de :

- Éviter les aliments incriminés durant de longs mois, puis reprise sous forme de rotation.
- Pratiquer l'allaitement maternel et continuer à le faire pendant l'introduction d'aliments contenant du gluten.
- Introduire les céréales à l'âge recommandé (pas avant l'âge de 3 mois ni après 7 mois) et à des quantités modérées.
- Une diète sans gluten permet le plus souvent de faire disparaître complètement les symptômes, de traiter les carences et de prévenir d'éventuelles complications. Les produits céréaliers qui contiennent du gluten sont le blé, le boulgour (du blé dur concassé), l'orge, le seigle, l'épeautre (une variété de blé), le kamut (une variété de blé), le triticale (un hybride du seigle et du blé) et l'avoine.
- Éviter certains médicaments et vitamines, dont l'enrobage peut contenir du gluten (amidon) et choisir des vitamines hypoallergéniques, sans blé et sans levure (annexe 9).
- Se méfier de la contamination croisée : dans la cuisine, une attention particulière doit être apportée afin de ne pas contaminer les aliments sans gluten. La contamination peut survenir lorsque des produits sans gluten sont préparés dans une vaisselle non lavée qui a été mise en contact avec des aliments contenant du gluten.

Attention également aux échanges d'ustensiles avec des personnes qui ne suivent pas la diète sans gluten.

- Privilégier les aliments frais, les fruits et les légumes, les viandes, poissons et volailles, non panés ou marinés.
- Privilégier les légumineuses et le soya, certaines céréales tels que le riz, le millet et le quinoa. Certaines farines à base de riz, de maïs, de pommes de terre, de pois chiches, ou de soya sont aussi recommandées.
- Il est nécessaire d'éduquer à ne pas consommer les aliments dont la composition n'est pas connue.

## **2.2. Traitements médicamenteux des intolérances alimentaires**

- Le médecin peut proposer des stéroïdes anti-inflammatoires comme le prednisone ou l'hydrocortisone.
- Restaurer la flore intestinale après avoir éliminé les germes pathogènes par la prise de probiotiques (Orthoflore) plus des enzymes (Régulat).
- Donner des champignons médicinaux comme le *Phellinus linteus* qui contient un polysaccharide qui stimule les lymphocytes B et T. Il accroît les réactions cytotoxiques spécifiques et non spécifiques.
- Le stress : l'intestin, de par sa très forte implantation nerveuse, est un organe cible des décharges psycho-émotionnelles. Les émotions, les tensions nerveuses peuvent très rapidement s'exprimer par les intestins et venir perturber le péristaltisme tantôt en le ralentissant : c'est la constipation, tantôt en l'accéléralant c'est la diarrhée. La frustration, la colère, la peur créent une usure biologique par fuite de magnésium et perturbent les neuromédiateurs (dopamine, sérotonine, noradrénaline). Prendre Quiet Full, 2 gélules, 2 fois par jour qui contient le magnésium, la taurine et les vitamines B, et Griffonia simplicifolia, riche en tryptophane, lithium et zinc.
- Le foie effectue un nombre impressionnant de transformations chimiques. Il reçoit, traite et filtre le sang qui provient du tube digestif. Ce cycle « entéro-hépatique » assure entre autre le recyclage des acides biliaires. 1 gélule de Silydium avant les repas stimule le couple hépato-vésiculaire.
- Les enzymes sont des catalyseurs de réaction, qui décuplent les réactions biochimiques de notre digestion. Notre corps recèle plus de 15 000 enzymes. Régulat est un macérât aqueux obtenu à partir de la fermentation de fruits de noix et de légumes frais (Laboratoire Normandy) et qui facilite la digestion.

- Prendre des comprimés de lactase pendant le repas. En reproduisant le rôle de l'enzyme normalement produite par l'organisme, ils améliorent nettement la digestion du lactose (Alvityl Digest, Alvityl; Arko Enzym Lactose Digest, Arkopharma; Lactase 3500, Solgar...).

### **2.3. Traitement diététique**

La diététique thérapeutique a pour objet d'établir, sur des bases solides, les indications d'éviction et de s'attacher à formaliser des régimes tenant compte des connaissances actuelles portant en particulier sur l'analyse des causes d'échec. La diététique comporte, d'autre part, des aspects interventionnels qui sont les protocoles de tolérance orale et l'application de régimes d'éviction à la prévention des allergies alimentaires. Les régimes d'éviction comportent des régimes d'éviction larges, dits régimes d'épreuve à but diagnostique, et les régimes d'éviction ciblés, après diagnostic, qui constituent véritablement la diététique thérapeutique.

Un régime d'éviction à visée diagnostique est par définition étendu. Il doit éviter tous les allergènes courants, mais également tous les aliments riches en histamine et amines biogènes comme la tyramine, la sérotonine, les diamines et les aliments considérés comme histamino-libérateurs. Il doit réaliser un équilibre alimentaire sans excès catégoriel : féculents susceptibles d'entretenir des processus de fermentation colique, légumineuses riches en lectines favorisant des symptômes digestifs.

Il évite les facteurs favorisant l'irritation de la muqueuse digestive: épices, alcool, aspirine, anti-inflammatoires non stéroïdiens, et les médicaments comme bêta-bloqueurs à risque de démasquer ou d'aggraver des réactions allergiques alimentaires. La durée de ce régime est empiriquement de 15 à 21 jours. Au bout de ce laps de temps, il est possible d'apprécier le devenir des symptômes respiratoires, digestifs ou cutanée par le SCORAD, en cas de dermatite atopique.

#### **2.3.1. Types de régime**

Les régimes d'éviction thérapeutiques sont le plus souvent ciblés sur un seul aliment. Chez le nourrisson allergique aux protéines de lait de vache, la thérapeutique est centrée sur l'éviction complétée par des substitutions (chez le nourrisson), avec de façon accessoire, l'association de médicaments ou de bactéries probiotiques par voie orale.

Le régime d'éviction doit être soigneusement précisé. Il doit signaler les additifs agents de texture (caséinates) dont la mention sur les étiquetages est indispensable. Il ne met pas toujours à l'abri les allergènes masqués et des accidents graves ont été décrits liés à la caséine présente dans des saucisses ou dans des aliments. La caséine peut contaminer accidentellement les gants de latex.

### **3. Traitement du favisme**

#### **3.1. Recommandations alimentaires**

Les sujets déficitaires en G6PD sont susceptibles de développer une hémolyse aiguë après l'ingestion de certains aliments. Les recommandations relatives à l'alimentation des personnes ayant un déficit en G6PD sont :

- Ne pas consommer de fèves *Vicia faba* (légume qui a donné à la maladie le nom de favisme), quel que soit leurs modes de préparation et de consommation. En cas d'ingestion de fèves, l'hémolyse et l'anémie surviennent de quelques heures à un ou deux jours après. Elles peuvent être très sévères, parfois accompagnées d'une insuffisance rénale aiguë, et demandent un traitement d'urgence par transfusion ou par exsanguino-transfusion.
- Ne pas consommer de boissons contenant de la quinine ;
- Ne pas consommer de compléments alimentaires à base de vitamine C.

#### **3.2. Médicaments**

- Il est recommandé d'être vigilant sur la composition des médicaments. En effet, des médicaments peuvent contenir plusieurs substances actives, dont une substance active à risque.
- Toute automédication est déconseillée ; il est préférable de prendre l'avis d'un médecin ou d'un pharmacien avant de prendre un médicament sans ordonnance.

#### **3.3. Prévention**

- La prise en charge repose essentiellement sur la prévention en excluant quelques aliments et en évitant, dans la mesure du possible, la prise de certains médicaments.
- Chez la femme allaitante mère d'un enfant porteur ou suspecté de déficit en G6PD, la prise de tout traitement ou aliment susceptible d'exposer à un risque d'hémolyse doit être évitée.

### **3.4. Prise en charge d'une hémolyse**

- L'accident hémolytique lié au déficit en G6PD guérit habituellement spontanément et la transfusion n'est nécessaire que dans les cas graves. Cependant, dans les formes les plus sévères, il peut être nécessaire d'avoir recours à l'exsanguinotransfusion en complément des soins intensifs.
- L'ictère néonatal modéré est traité par photothérapie (traitement par exposition à des rayons lumineux) ; une exsanguinotransfusion peut être parfois nécessaire dans certaines formes sévères.
- Supplémentation en vitamines et en fer.
- La supplémentation en acide folique (vitamine B9) ne doit pas être systématique même si le risque de carence est plus important chez les sujets déficitaires que dans la population générale. Un apport de 5 à 10 mg/jour est recommandé de façon systématique et intermittente (1 à 2 semaines par mois) en cas d'hémolyse chronique, de grossesse programmée ou en cours, ou de suites d'un épisode infectieux.
- La supplémentation en tocophérol (vitamine E) est d'une utilité encore mal connue, mais se justifie quand l'hémolyse oxydative est évidente.
- La supplémentation médicamenteuse en fer est à éviter tant que la carence n'a pas été démontrée, l'apport de fer ayant un pouvoir oxydant et certains patients développent des surcharges.

## **4. Traitement de la phénylcétonurie**

### **4.1. Régime alimentaire**

Le traitement consiste en un régime pauvre en phénylalanine. Il est prescrit pour environ 10 ans afin de garder la concentration de phénylalanine sanguine entre 2 et 5 mg/100 ml. Le régime est ensuite progressivement élargi car après 10 ans, la tolérance neurologique aux taux élevés de Phé plasmatiques est bien meilleure.

Le régime remplace une quantité calculée de protéines naturelles par un substitut de protéines sans phénylalanine. Ce substitut comporte également des glucides, des lipides et des micronutriments (vitamines, oligoéléments). Initialement le nouveau-né est soumis à un régime exclusivement à base de substitut et les protéines naturelles, sous forme de lait (contenant de la phénylalanine) sont réintroduites progressivement en fonction des concentrations de Phé plasmatique.

Après la diversification, des aliments riches en protéines sont interdits, d'autres à teneurs protéiques modérées sont autorisés en quantités mesurées; certains aliments sans protéines (sucres, beurre, huiles) sont autorisés sans limitation (dans la limite d'apports caloriques adaptés). Pendant la première période de prise en charge (avant 10 ans), l'apport de Phé est calculé en "parts de Phé" de 20 mg. Chaque aliment est donné en quantité connue afin de déterminer la quantité de Phé qu'il apporte à l'enfant. À titre d'exemples, certains aliments et leurs équivalents en Phé sont présentés dans le tableau IV, cela permet de comprendre que la viande est un aliment interdit, car il ne faut que 2,06 g de viande pour apporter 20 mg de Phé, alors qu'il faut 222 g de pomme pour en apporter la même quantité.

**Tableau IV** : Teneurs en acides aminés (AA) et en phénylalanine de différents aliments.

Aliment	AA totaux (%)	Phé (mg/100 g)	1 portion en g = 20 mg de Phé
<b>Interdits</b>			
Viande	4	970	2,06
Riz	4,90	390	5,12
Lait	4,90	170	11
<b>À peser</b>			
Choux	3,30	140	14,3
Haricots verts	3	73	28
Carottes	3,10	31	64
Pomme	3,50	9	222
<b>Sans restriction</b>			
Beurre	0,00	0	
Sucre	0,00	0	

## 4.2. Examens paracliniques de la phénylcétonurie

### 4.2.1. Phénylalaninémie

C'est le critère biologique majeur tant au niveau du diagnostic que du suivi métabolique initial. Le dosage de la Phé est en général réalisé sur carton Guthrie (figure 16).



**Figure 16 :** Le test de Guthrie sur un nouveau né de 2 semaines permettant de détecter une phénylcétonurie.

#### 4.2.2. Aminogramme plasmatique

L'aminogramme plasmatique constitue un élément de diagnostic différentiel pour les hyperphénylalaninémies secondaires ainsi qu'un élément d'évaluation de l'état nutritionnel.

#### 4.2.3. Analyse moléculaire

Plus de 700 mutations ont été décrites dans le gène de la PAH. Il est intéressant d'effectuer une analyse moléculaire au regard de la relative corrélation génotype-phénotype décrite dans les formes BH4 sensibles.

#### 4.2.4. Test au BH4

De multiples modalités de ce test ont été proposées avec des durées de celui-ci allant de 8 heures à 4 semaines et des posologies variant de 10 à 20 mg/kg/j. Les objectifs sont :

- Faire le diagnostic néonatal des porteurs d'une anomalie du métabolisme du BH4
- Identifier les patients atteints de HMP et PCU sensibles au BH4.

Le principe consiste à donner une dose unique de 20 mg/kg de BH4 par voie orale chez un enfant dont le taux de Phé est  $> 8$  mg/dl [ $480 \mu\text{mol/l}$ ] et avant la mise sous régime. Ensuite, doser la Phé aux temps suivants (h) : 0, 2, 4, 6, 8, 12, 24 h. l'interprétation se fait par :

- Une normalisation avant le temps 8 heures doit faire suspecter une anomalie du métabolisme du BH4.
- Une baisse du taux de Phé à des valeurs  $< 5$  mg/dl [ $300 \mu\text{mol/l}$ ] en période néonatale peut faire envisager un traitement par BH4.
- Une baisse du taux de Phé de plus de 30 % du taux initial sans normalisation définit une sensibilité partielle au BH4 sans pour autant permettre un traitement par BH4 avant l'âge de 10 ans.

Après cet âge, lorsque le niveau de la fourchette thérapeutique augmente, le traitement par BH4 peut permettre un contrôle diététique moins strict.

- En période néonatale, une sensibilité partielle peut faire envisager un traitement après 10 ans quand le niveau de contrôle métabolique désiré augmente.
- Une baisse du taux de Phé de moins de 30 % du taux initial définit la non-sensibilité au BH4.

#### **4.2.5. Traitement diététique**

Le but du traitement diététique est de maintenir les taux sanguins de Phé dans des limites non toxiques tout en assurant une croissance et un développement normaux. Les taux sanguins de Phé peuvent être équilibrés en limitant les apports alimentaires de cet acide aminé aux besoins nécessaires pour couvrir le métabolisme protéique endogène.

Chaque patient PCU a sa propre tolérance en Phé. La tolérance est définie par la quantité maximale de Phé que le patient peut consommer tout en maintenant des taux sanguins de Phé entre 2 et 5 mg/dl [120 et 300 µmol/l] chez le jeune enfant. La tolérance moyenne d'une PCU classique est inférieure à 350 mg/j. Les patients les plus sévèrement atteints peuvent avoir une tolérance proche du besoin minimum tandis que d'autres peuvent tolérer des apports beaucoup plus importants tout en maintenant des taux sanguins de Phé dans la fourchette thérapeutique.

La Phé est contenue dans toutes les protéines naturelles dans des proportions variables selon leur origine. Les aliments riches en protéines et donc en Phé sont exclus de l'alimentation. Il s'agit des viandes, poissons, œufs, produits laitiers, légumineuses, oléagineux ainsi que certains féculents et produits céréaliers.

L'exclusion des aliments riches en protéines expose aux carences en divers nutriments tels que l'azote, autres acides aminés essentiels, minéraux, vitamines et oligoéléments. L'alimentation du patient atteint de PCU doit être complétée par l'utilisation de mélanges d'acides aminés qui en dehors de la Phé contiennent tous les autres acides aminés dans des proportions proches de celles des protéines de référence (lait de femme, œuf). Seule la teneur en tyrosine est augmentée pour couvrir le besoin en cet acide aminé qui devient indispensable en cas de déficit en PAH.



#### 4.2.6. Traitements médicamenteux

##### 4.2.6.1. Tétrahydrobioptérine (BH4)

Le dichlorure de saproptérine (Kuvan®) est une forme synthétique du cofacteur enzymatique tétrahydrobioptérine (ou BH4). Il représente une nouvelle modalité de prise en charge des patients atteints d'hyperphénylalaninémie. Seul médicament actuellement indiqué dans le traitement de cette affection.

##### 4.2.6.2. Acides aminés neutres (AAN)

Les AAN comportent 7 acides aminés : tyrosine, leucine, isoleucine, valine, tryptophane, méthionine et histidine. Ces acides aminés possèdent un transporteur commun avec la Phé. Ils sont donc en compétition avec cette dernière pour le passage intestinal et au niveau de la barrière hémato-encéphalique.

L'administration d'AAN permet ainsi de diminuer la quantité de Phé absorbée au niveau digestif et également d'inhiber le transport intracérébral de Phé.

##### 4.2.6.3. Autres traitements

Plusieurs autres approches thérapeutiques sont actuellement en cours d'étude :

- la phénylalanine ammonia lyase qui catalyse la conversion de Phé en acide *trans*-cinnamique et en ammonium ;
- les glycomacropéptides ;
- les protéines chaperones ;

## 5. Aspects réglementaires

La législation concernant les allergènes alimentaires reste difficile à mettre en œuvre de par l'impossibilité d'imposer des seuils limites à détecter, contrairement à d'autres contaminants retrouvés en agro-alimentaire. Selon les aliments sources d'allergènes, les consommateurs ne sont pas tous sensibles aux mêmes protéines, aux mêmes doses, tant et si bien qu'une concentration infime en allergènes est suffisante pour induire des réactions allergiques pouvant être graves.

Face à ces difficultés, la législation n'est basée que sur l'existence d'une liste des allergènes majeurs ou des ingrédients pouvant contenir un allergène majeur et sur les moyens de détections.

## 5.1. Réglementation en Algérie

Le **décret exécutif n° 05-484** du 22 décembre 2005 modifiant et complétant le **décret exécutif n° 90-367** du 10 novembre 1990 relatif à l'étiquetage et à la présentation des denrées alimentaires précise d'une part dans son **article 7** les mentions obligatoires devant apparaître sur l'étiquetage, parmi lesquelles « **la liste des ingrédients** », et d'autre part, **l'article 14** « **art. 12bis.** » indique la liste des ingrédients dont la mention est obligatoire sur l'étiquetage des denrées alimentaires. En effet, toute substance utilisée dans la production d'une denrée alimentaire et toujours présente dans le produit fini, même sous une forme modifiée, et provenant d'ingrédients énumérés à la liste ci-dessous doit être mentionnée sur l'étiquetage.

1. Céréales contenant du gluten, à savoir blé, seigle, orge, avoine, épeautre ou leurs souches hybridées et les produits dérivés.
2. Crustacés et produits dérivés.
3. Œufs et produits dérivés.
4. Poissons et produits dérivés.
5. Arachides, soja et produits dérivés.
6. Laites et produits laitiers (y compris le lactose).
7. Fruits à coque et produits dérivés.
8. Sulfites en concentration de 10 mg/kg ou plus.

En outre et en application des dispositions de **l'article 8 de la loi n° 09-03** du 25 février 2009 relative à la protection du consommateur et à la répression des fraudes, les additifs alimentaires peuvent être incorporés aux denrées alimentaires. Les conditions et les modalités de leurs utilisations ainsi que les limites maximales autorisées sont fixées par le **décret exécutif n° 12-214** du 15 mai 2012 fixant les conditions et les modalités d'utilisation des additifs alimentaires dans les denrées alimentaires destinées à la consommation humaine.

Les additifs alimentaires doivent systématiquement être étiquetés avec une référence claire au nom de l'additif et/ou son numéro de système international de numérotation « **SIN** ». Selon **l'article 12 du décret exécutif n° 12-214**, ce nom doit être spécifique et non générique et doit indiquer la nature véritable de l'additif alimentaire.

Ainsi, les additifs alimentaires incorporés dans les denrées alimentaires et ceux destinés à la vente au consommateur doivent comporter de manière visible et lisible sur leur emballage l'expression « déconseillé aux individus allergiques et/ou présentant une intolérance aux additifs alimentaires (**Art.12 du décret exécutif n° 12-214**).

La réglementation oblige les fabricants à signaler sur les étiquettes des produits la présence de tous les additifs alimentaires, étant donné qu'ils peuvent parfois provoquer des allergies. A titre d'exemple, les conservateurs et les antioxydants permettent de prolonger la durée de vie des aliments mais certains d'entre eux peuvent poser problème, exemple avec les sulfites présentes entre autres dans certaines conserves, produits surgelés ou encore les moutardes, ils peuvent chez des individus sensibles déclencher des nausées, des douleurs abdominales ou des réactions allergiques au niveau du visage, des yeux et de la langue. Second exemple, les colorants parmi lesquels le **SIN 102** un colorant jaune et le **SIN 124** un colorant rouge pourrait parfois provoquer de l'urticaire, une congestion nasale, voir de l'asthme.

## **5.2. Au niveau international**

### **5.2.1. Codex Alimentarius**

Suivant une traduction littérale, le *Codex Alimentarius* est un « code alimentaire ». Il comprend une série de normes générales et spécifiques relatives à la sécurité alimentaire. Le *Codex Alimentarius* est géré conjointement par la **FAO** et l'**OMS**. **Les normes adoptées par le Codex Alimentarius n'ont aucun caractère obligatoire, mais elles font néanmoins autorité au niveau international.**

### **5.2.2. Codex Alimentarius et gestion du risque allergène**

Les prérogatives en matière de gestion du risque allergène sont données par la norme **Codex STAN 1-1985 : norme générale pour l'étiquetage des denrées alimentaires préemballées.**

Cette norme fournit une liste positive et évolutive répertoriant les allergènes majeurs dont l'étiquetage est obligatoire. N'apparaissant dans cette liste, que les allergènes dont les effets sont strictement prouvés par la réalisation de Test de provocation orale en double aveugle, et dont l'occurrence est fréquente et les manifestations graves.

Si un ingrédient entre pour moins de 5% dans la composition du produit final, ces constituants n'ont pas alors à être indiqués sur l'étiquette, exceptés pour les additifs qui eux doivent être systématiquement inscrits sur les étiquettes.

## Références bibliographiques

- **Beaudouin, E., Renaudin, J.M., Sergeant, P., Morisset, M., Moneret-Vautrin, D.A., Kanny, G., 2009.** Les principaux diagnostics différentiels en allergie alimentaire. *Revue française d'allergologie*, 49, 291-295.
- **Bendaoud, B., Hosni, I., Mosbahi, I., Hafsia, R., Prehu, C., Abbes, S., 2013.** Three new mutations account for the prevalence of glucose 6 phosphate deshydrogenase (G6PD) deficiency in Tunisia. *Pathologie Biologie*, 61, 64-69.
- **Bidat, E., 2009.** Diagnostic and food allergy in children. *Archives de pédiatrie*, 16, 65-72.
- **Bidat, E, Chaabane, M., Chevallier, B., Dutau, G., 2011.** Syndrome d'entérocolite induit par les protéines alimentaires : nouvelle observation et revue de la littérature. *Revue française d'allergologie*, 51, 701-705.
- **Bourrier, T., 2006.** Intolérances et allergies aux colorants et additifs. *Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique*, 46, 68-79.
- **Codex Alimentarius, 1985.** Amendée 1991, 1999, 2001, 2003, 2005, 2008 et 2010.
- **Codex STAN 1-1985.** Normes générale pour l'étiquetage des denrées alimentaires préemballées.
- **Décret exécutif n° 05-484** du 22 décembre 2005 modifiant et complétant le **décret exécutif n°90-367** du 10 novembre 1990 relatif à l'étiquetage et à la présentation des denrées alimentaires.
- **Décret exécutif n° 12-214** du 15 mai 2012 fixant les conditions et les modalités d'utilisation des additifs alimentaires dans les denrées alimentaires destinées à la consommation humaine.
- **Deviller, P., 1998.** Panorama des allergies croisées. *Revue française de l'allergologie*, 38, 20-7.
- **Dorche, C., 2000.** Pathologie des enzymes de la glycolyse érythrocytaire. *Revue française des laboratoires*, N° 324.
- **Dutau, G., 2000.** Allergies alimentaires et alternatives diagnostiques : test de provocation labial, test de provocation oral. *Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique*, 40, 728-741.

- **Dutau, G., Rancé, F., Fejji, S., Juchet, A., Brémont, F., Nouilhan, P., 1996.** Intolérance aux additifs alimentaires chez l'enfant : mythe ou réalité? *Revue française de d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, 36(2), 129-142.
- **Es Seddiki, A., Rkain, M., Lashaf, A., Benajiba, N., 2015.** La phénylcétonurie : le fardeau d'une famille marocaine plaidoyer pour un dépistage systématique. *Médecine des maladies métaboliques*, 9(2), 148-158.
- **Feillet, F., 2006.** Phénylcétonurie. *Presse Medical*, 35, 502-508.
- **Feillet, F., 2008.** Place du BH4 dans la prise en charge de la phénylcétonurie. *Archives de Pédiatrie*, 15, 606-607.
- **Fontaine, J.-F., 2012.** Allergies alimentaires croisées : comment s'y retrouver ? *Revue française d'allergologie*, 52, 380-384.
- **Feillet, F., Bonnemains, C., 2013.** La phénylcétonurie : nouveaux traitements. *Archives de pédiatrie*, 20, 1165-1168.
- **Gallen, C., Pla, J., 2013.** Allergie et intolérance aux additifs alimentaires. *Revue française d'allergologie*, 53, 9-18.
- **Godeau, P., Herson, S., Piette, J., 1996.** *Traité de médecine*, Flammarion, collection Médecine-Sciences, 3ème Edition. pp. 833-840.
- **Heyman, M., 2010.** Antigènes alimentaires, barrière intestinale et immunité muqueuse. *Cahiers de nutrition et de diététique*, 45, 65-71.
- **Ispano, M., Scibilia, J., Ansaloni, R., Rotondo, F., Vannucci, L., Ortolani, C., 1998.** Definition and classification of food allergy and intolerance. *Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique*, 38, 179-182.
- **Jaffuel, D., Demoly, P., Bousquet, J., 2001.** Les allergies alimentaires. *Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique*, 41, 169-186.
- **Jahn-Schmid, B., Harwanegg, C., Hiller, R., Bohle, B., Ebner, C., Scheiner, O., Mueller, M.W., 2003.** Allergen microarray: comparison of microarray using recombinant allergens with conventional diagnostic methods to detect allergen-specific serum immunoglobulin E? *Clinical and Experimental allergy*, 33, 1443-1449.
- **Jervis, G.A., 1953.** Studies on phenylpyruvic oligophrenia : position of metabolic error. *Journal of Biological Chemistry*, 169, 292-296.
- **Juchet, A., Chabbert-Broué, A., 2013.** Les allergies alimentaires multiples de l'enfant. *Revue française d'allergologie*, 53, 523-527.

- **Loi n° 09-03** du 25 février 2009 relative à la protection du consommateur et à la répression des fraudes.
- **Masson, A., Ménetrey, C., Bahans, C., Sainte-Laudy, J., 2013.** Activation des polynucléaires (basophiles, neutrophiles et éosinophiles) par les allergènes alimentaires dans les allergies alimentaires IgE dépendantes de l'enfant. *Revue française d'allergologie*, 53, 615-623.
- **Mégarbane, B., 2008.** Déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase : quand y penser et quelles précautions prendre? *Réanimation*, 17, 399-406.
- **Moneret-Vautrin, D.A., Kanny, G., Sergeant, R., 1999.** La diététique thérapeutique des allergies alimentaires. *Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique*, 39(4), 325-338.
- **Ohyama, K., Omura, K., Ito, Y., 2005.** A photo-immobilized allergen microarray for screening of allergen specific IgE. *Allergy International*, 54, 627-631.
- **Niggemann, B., 2010.** When is an oral food challenge positive ? *Allergy*, 65, 2-6.
- **Rancé, F., 2010.** Comment se passer du test de provocation par voie orale en cas d'allergie alimentaire ? *Revue française d'allergologie*, 50, 222-225.
- **Rancé, F., Fardeau, M.F., 2002.** Les allergies alimentaires : Qui tester ? Que tester ? Comment tester ? *Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique*, 42, 810-813.
- **Rancé, F., Kanny, G., Dutau, G., Moneret-Vautrin, D.A., 1998.** Aspects cliniques de l'allergie alimentaire. *Revue française d'allergologie*, 38, 900-905.
- **Saadi, S., Chiche, L., Brah, S., Lanfranchi M.-A., Thomas, G., Gouriou, E., Jean, R., Harle, J.-R., Durand J.-M., 2010.** Anémie hémolytique par favisme se révélant seulement à l'âge adulte et chez la femme: à propos de deux cas. *La Revue de médecine interne*, 31,404-501.
- **Sauvage, C., 2010.** Controverse l'hypersensibilité aux additifs alimentaires est une réalité clinique. *Revue française d'allergologie*, 50, 288-291.

### **Ressources en ligne**

[https://www.google.fr/search?q=favisme&biw=1366&bih=611&source=lnms&tbm=isch&sa=X&sqi=2&ved=0CAcQ\\_AUoAmoVChMI1MWk5ayByQIVwTkUCh0XWw0a#tbm=isch&q=intol%C3%A9rances+alimentaires/](https://www.google.fr/search?q=favisme&biw=1366&bih=611&source=lnms&tbm=isch&sa=X&sqi=2&ved=0CAcQ_AUoAmoVChMI1MWk5ayByQIVwTkUCh0XWw0a#tbm=isch&q=intol%C3%A9rances+alimentaires/) (Consulté en novembre 2015).

[https://www.google.fr/search?q=favisme&biw=1366&bih=611&source=lnms&tbm=isch&sa=X&sqi=2&ved=0CAcQ\\_AUoAmoVChMI1MWk5ayByQIVwTkUCh0XWw0a#tbm=isch&q=allergies+alimentaires/](https://www.google.fr/search?q=favisme&biw=1366&bih=611&source=lnms&tbm=isch&sa=X&sqi=2&ved=0CAcQ_AUoAmoVChMI1MWk5ayByQIVwTkUCh0XWw0a#tbm=isch&q=allergies+alimentaires/) (Consulté en novembre 2015).

[https://www.google.fr/search?q=favisme&biw=1366&bih=611&source=lnms&tbm=isch&sa=X&sqi=2&ved=0CAcQ\\_AUoAmoVChMI1MWk5ayByQIVwTkUCh0XWw0a](https://www.google.fr/search?q=favisme&biw=1366&bih=611&source=lnms&tbm=isch&sa=X&sqi=2&ved=0CAcQ_AUoAmoVChMI1MWk5ayByQIVwTkUCh0XWw0a) (Consulté en novembre 2015).

**Annexe 1 : Certificat pour voyageurs allergiques.**

---

**CERTIFICAT POUR VOYAGEURS ALLERGIQUES**

Je soussigné(e) Pr, Dr .....  
certifie que Mr, Mme ou l'enfant .....  
présente une affection allergique nécessitant le port permanent  
d'une trousse d'urgence comportant une seringue d'adrénaline  
auto-injectable, associée à .....  
et un régime alimentaire adapté.

Signature :

---



**Annexe 2 : Certificat pour élève allergique.**

**Elève**

Nom

Prénom

Né(e) le :

Scolarisé(e) en :

Etablissement :

Année scolaire :

**Personnes à contacter (Téléphone)**

**Parents :** Domicile : / \_\_ / \_\_ / \_\_ / \_\_ / \_\_ /

Portable : / \_\_ / \_\_ / \_\_ / \_\_ / \_\_ / ou / \_\_ / \_\_ / \_\_ / \_\_ / \_\_ /

Travail père : / \_\_ / \_\_ / \_\_ / \_\_ / \_\_ /

Travail mère : / \_\_ / \_\_ / \_\_ / \_\_ / \_\_ /

**Médecin le plus proche :** / \_\_ / \_\_ / \_\_ / \_\_ / \_\_ /

**Médecin traitant :** / \_\_ / \_\_ / \_\_ / \_\_ / \_\_ /

**SAMU : 15 ( 112 sur portable)**

**Parties prenantes :**

**Les parents :** Monsieur et (ou) Madame :

**Le responsable de l'établissement :**

**L'enseignant :**

**Le médecin traitant :**

**Le médecin scolaire :**

**L'infirmière scolaire :**

**L'élève :**

**Signatures et date :**

Parents      Responsable établissement      Médecin Ed Nat      Médecin traitant      Maire ou son représentant

## Annexe 3 : Protocole de soins d'urgence

**Protocole de soins d'urgence** (en cas d'allergie alimentaire)

Nom : \_\_\_\_\_ Prénom : \_\_\_\_\_  
 Date de naissance : \_\_\_\_\_  
 Classe : \_\_\_\_\_  
 Etablissement : \_\_\_\_\_

Allergie à \_\_\_\_\_

**Composition de la trousse d'urgence (déposée à l'école) :**

- \* Antihistaminique :
- \* Corticoïdes :
- \* Broncho-dilatateur :
- \* Adrénaline injectable :  Anapen à 0,15 mg       Anapen à 0,3 mg
- \* Autres :

**Dès les premiers signes, après ingestion alimentaire  
 ALERTER LE SAMU (15 ou 112 sur portable) et pratiquer :**

**DANS TOUS LES CAS : PREVENIR LES PARENTS**

Situations	Signes d'appel	Conduite à tenir
Si crise d'asthme	- Respiration difficile et/ou - Impression d'étouffer et/ou - Difficultés de parler et/ou - Sifflements et/ou - Toux	- Faire inhaler avec une chambre d'inhalation 3 bouffées :  - Si pas d'amélioration dans les <b>2 minutes</b> faire à nouveau inhaler 3 bouffées :  - Si pas d'amélioration dans les 5 minutes : faire avaler :
Si crise d'urticaire	- Plaques rouges et démangeaisons	- Faire avaler :
Si oedème de Quincke	- Gonflement des lèvres  ----- - Gonflement du visage et/ou - Gonflement de la langue et/ou - Voix rauque et/ou - Etouffement	- Faire avaler :  ----- - En plus, injecter sur la face antérieure de la cuisse <b>Anapen</b>
Si malaise	Malaise avec - démangeaisons et/ou - gêne respiratoire et/ou - douleurs abdominales et/ou nausées, vomissements	Injecter sur la face antérieure de la cuisse <b>Anapen</b>

Il est de responsabilité des parents de vérifier la date de péremption des médicaments et de les renouveler dès qu'ils sont périmés.

Date : \_\_\_\_\_ Signature et cachet du médecin allergologue : \_\_\_\_\_

**Annexe 4 : Besoins spécifiques de l'élève allergique alimentaire**

## **Besoins spécifiques de l'élève allergique alimentaire**

**\* Aucune prise alimentaire en dehors des goûters apportés par l'élève lui-même**

**\* Restaurant scolaire (cocher la mention retenue):**

- non autorisé
- paniers repas familiaux seuls autorisés
- régimes spécifiques garantis par le distributeur de restauration collective
- menus habituels sous réserve d'éviction simple : .....

**\* Trousse d'urgence contenant les médicaments prescrits par le médecin déposé dans l'établissement ) :**

- Endroit où est déposé la trousse d'urgence : .....
- Cette trousse doit également contenir un double de ce document.
- Il est de responsabilité des parents de vérifier la date de péremption des médicaments et de les renouveler dès qu'ils sont périmés.

**\* En cas de déplacement scolaire :**

- Emporter la trousse d'urgence avec le double de ce document
- Noter les N° de téléphone d'urgence du lieu du déplacement à l'étranger

**\* En cas de changement d'enseignant**

- Faire suivre l'information de façon prioritaire

**Annexe 5 : Régime en cas d'allergie aux protéines de lait de vache.****SUPPRIMER TOUT PRODUIT COMPORTANT UNE DES MENTIONS SUIVANTES :**

Lait, protéine de lait, lactoprotéine, protéine du lactosérum, caséine, caséinate, lactalbumine, lactose, margarine, crème.

**BIEN LIRE** la composition sur chaque paquet acheté, la liste des ingrédients pouvant varier d'un paquet à l'autre au gré du fabricant.

	ALIMENTS PERMIS	ALIMENTS INTERDITS
LAIT ET PRODUITS LACTIERS	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hydrolysats poussés de caséine : Prégestimil, Nutramigen, Galligène Progress</li> <li>Hydrolysats de collagène de bœuf : Prégomine</li> <li>Néocate (aminoacides), non commercialisé en mars 1996</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Laits pour nourrissons 1<sup>er</sup> âge</li> <li>Laits de suite 2<sup>e</sup> âge</li> <li>Laits HA Hypoallergéniques</li> <li>Lait de vache sous toutes ses formes</li> <li>Tous les desserts à base de lait : entremets, flan, crème, glace</li> <li>Yaourt, petit suisse, fromage blanc</li> <li>Tous les fromages</li> <li>Lait de chèvre, brebis, jument</li> <li>Lait et yaourt au soja</li> </ul>
VIANDES	<ul style="list-style-type: none"> <li>Agneau, lapin, porc, volaille</li> <li>Jambon blanc</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bœuf, génisse, veau en cas d'allergie à la sérumbumine bovine associée</li> </ul>
FÉCULENTS CÉRÉALES PRODUITS SUCRÉS	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pain ordinaire : baguette...</li> <li>Farine infantile sans lait</li> <li>Chocolat noir à croquer ou à cuire</li> <li>Bonbons acidulés</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pain de mie, biscottes</li> <li>Farines lactées biscuitées</li> <li>Pâtisseries du commerce</li> <li>Brioche, pain au lait, pain au chocolat</li> <li>Biscuits contenant du lait</li> <li>Purée du commerce, potages industriels</li> <li>Chocolat au lait et blanc, caramel</li> <li>Entremets, glaces</li> <li>Poudres chocolatées (Banania, Nesquick...)</li> </ul>
MATIÈRES GRASSES	<ul style="list-style-type: none"> <li>Huile olive, tournesol, maïs</li> <li>Margarine Vitaquelle (garantie sans protéines de lait). Se trouve dans les magasins de produits diététiques</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Toutes les autres margarines</li> <li>La crème</li> <li>Le beurre dans certains cas</li> <li>Les mayonnaises du commerce</li> </ul>

SUPPRIMER toutes les préparations pouvant contenir du lait : purée, sauce béchamel, gratin, gnocchis, potage...

**ATTENTION** aux shampoings et aux pommades pouvant contenir des protéines de lait.

## Annexe 6 : Régime en cas d'allergie à l'œuf.

**SUPPRIMER TOUT PRODUIT COMPORTANT UNE DES MENTIONS SUIVANTES :**

Œuf, blanc d'œuf, jaune d'œuf, protéine d'œuf, protéine animale, ovalbumine, ovomucoïde, ovomucine, lysozyme, lécithine d'œuf, lécithine.

**BIEN LIRE** la composition sur chaque paquet acheté,  
la liste des ingrédients pouvant varier d'un paquet à l'autre au gré du fabricant.

### ALIMENTS A ÉVITER

1. Les œufs sous toutes leurs formes
2. Les aliments pouvant contenir de l'œuf :
  - Entrées avec mayonnaise, mimosa, antiboise, monégasque, polonaise
  - Salades composées
  - Charcuteries
  - Terrines
  - Boudin
  - Farces
  - Quenelles
  - Surimi
  - Préparations panées
  - Gratins
  - Gnocchis
  - Mousses de légumes
  - Pâtes aux œufs
  - Pomme de terre duchesse, gaufrette
  - Biscottes
  - Pain de mie
  - Beignets
  - Pâte feuilletée
  - Pâtisserie (meringues...)
  - Glace
  - Entremets, œufs à la neige
  - Confiserie (l'adjonction de blanc d'œuf favorise la cristallisation)  
Seuls desserts autorisés : Fruit cru ou cuit ou en compote.

**ATTENTION : des vins peuvent être clarifiés par des protéines d'œuf.**

**ATTENTION : des fromages peuvent contenir une protéine d'œuf, le lysozyme (additif conservateur E1105, non encore soumis à l'étiquetage).**

**ATTENTION aux shampoings pouvant contenir des protéines d'œuf.**

**ATTENTION : les marrons glacés peuvent inclure du blanc d'œuf dans le glaçage au sucre.**

## Annexe 6 : Suite

### LISTE DES MÉDICAMENTS CONTENANT DE L'ŒUF

- Certains vaccins anti-viraux et en particulier :

R.O.R  
ROUVAX  
RUDI-ROUVAX  
VACCIN ANTI-AMARILE  
VAXIGRIP  
VACCIN GRIPPAL RONCHESE  
MUTAGRIP

- Tous médicaments contenant du lysozyme

CANTALENE® Cp à sucer  
GLOSSITHIASE® Cp Sublingual  
HEXALYSE® Cp à sucer  
LYSO 6° Cp sublingual  
LYSOCALM® Cp à sucer  
LYSOPAINE® Cp ORL à sucer  
OROSEPTOL LYSOZYME® Cp à sucer  
POSIBROL pommade Oph (arrêt de commercialisation)  
RHINOBEBE® Solution nasale (arrêt commercialisation)  
RUBITRACINE enfant poudre orale (arrêt de commercialisation)  
RUBITRACINE Cp (arrêt de commercialisation)

- Tous médicaments contenant l'expression oeuf

BACTRIM - BACTRIM FORTE - BACTRIM PERFUSION  
DIPRIVAN  
INTRALIPIDE  
KABIMIX 1200, 1800, 2400, 3000 kcal  
METOCLOPRAMIDE GNR  
VITALIPIDE adulte  
VITALIPIDE enfant

- Il est certain que l'arôme crème d'œuf, entrant dans la formulation du BRISTAMOX et de l'HICONCIL ne contient aucune protéine d'œuf (information du laboratoire du 18 mars 1998).

## Annexe 7 : Liste d'éviction de la farine de blé.

SUPPRIMER DE L'ALIMENTATION TOUS LES PRODUITS COMPORTANT LES MENTIONS SUIVANTES : BLÉ, FROMENT, ORGE, AVOINE, SEIGLE, EPEAUTRE, AMIDON, AMIDON MODIFIÉ et MATIÈRES AMYLACÉES non précisées.		
	ALIMENTS PERMIS	ALIMENTS INTERDITS
CÉRÉALES ET FARINEUX	Mais, riz, soja, sarrasin, manioc, quinoa et leurs dérivés (amidon, farine, féculé, crème, semoule) Tapioca, « fleur de maïs » (Maïzena). Pommes de terre fraîches, précuites sous vide, frites surgelées, chips. Fécule de pomme de terre.	Blé, orge, avoine, seigle, froment, épeautre et leurs dérivés (amidon, farine, semoule, flocons) Pâtes, raviolis, gnocchis, Pain, pain de mie, pain complet, biscotte, chapelure, pain d'épices. Les autres produits « Maïzena ». Toutes les pâtisseries commerciales (biscuits salés et sucrés), pâtes à tarte, quiche, pizza, tourtes, pâtés, crêpes, purée en flocons, pommes dauphines, céréales <sup>1</sup> . Cas particuliers : pain azyme, hosties.
PRODUITS LAI TIERS	Lait entier, 1/2 écrémé, écrémé, en poudre, concentré sucré. Yaourts, fromages frais, petits suisses nature, sucrés ou aux fruits. Fromages cuits : gruyère, Comté, Cantal, Hollande, Bombel, St Paulin, Tome Fromages fermentés : Camembert, Brie, Coulommiers.	Certaines préparations industrielles à base de lait : flans, crèmes, laits gélifiés <sup>1</sup> . Certains fromages à tartiner.
VIANDES POISSONS ŒUF	Vianes fraîches surgelées, au naturel, conserves au naturel. Jambon blanc, cru, bacon, épaule, poitrine salée, fumée, rillettes, confit, foie gras naturel. Poissons frais, surgelés non cuisinés, non panés. Coquillages, crustacés, mollusques. Œufs	Préparation PANÉE, EN BEIGNETS, EN CROÛTES, plats cuisinés, pâtés et galantines saucissons secs, cuit à l'ail, salami, cervelas, chorizo, boudin noir et blanc. Purée, mousse de foie gras. Farces industrielles.  Quenelles de viandes ou de poissons.
LÉGUMES	Frais et secs, surgelés non cuisinés, conserves au naturel.	
FRUITS	Frais, cuits, en compote, surgelés. Fruits secs, marrons au naturel.	Figues farinées.
PRODUITS SUCRÉS	Sucre, confitures et gelées pur fruits, pur sucre, sirop de fruits, miel, caramel liquide, bonbons acidulés, cacao pur.	Nougat, dragées, chocolat <sup>1</sup> , poudres chocolatées, sucre glace <sup>1</sup> .
MATIÈRES GRASSES	Huiles, beurre, végétaline, saindoux, crème fraîche.	Beurre allégé, crème allégée, margarine <sup>1</sup> .
ÉPICES ET CONDIMENTS	Épices fraîches et surgelées (sel, poivre en grains, ail, oignon, persil.), Vinaigre, cornichon.	Poivre moulu, épices moulues, moutarde <sup>1</sup> .
BOISSONS	Eau plate, gazeuse, jus de fruits, sodas, limonade. Café, thé, chicorée, infusions avec plantes entières. Vin, apéritifs, alcool, digestifs (y compris whisky, vodka, gin).	BIÈRE, panaché, boissons et infusions en poudre.
	Levure de boulanger.	Levure chimique <sup>1</sup> .

## Annexe 8 : Régime d'éviction du sésame

**SUPPRIMER TOUT PRODUIT COMPORTANT UNE DES MENTIONS SUIVANTES : SÉSAME, GRAINE DE SÉSAME, HUILE DE SÉSAME, HUILES VÉGÉTALES, MARGARINE VÉGÉTALE.  
AVANT D'ACHETER OU DE CONSOMMER UN PRODUIT, BIEN VÉRIFIER LA COMPOSITION.  
La liste des ingrédients peut varier d'un paquet à l'autre au gré du fabricant.**

## ALIMENTS A SUPPRIMER DE L'ALIMENTATION

**Les pains, biscottes, pains grillés, P'tit grillé aux céréales :**

- Heudebert : biscottes 6 et 8 céréales, Pain grillé multigrain, P'tit grillé 4 céréales.
- Céréral : petits pains grillés spéciaux au sésame
- Autres marques : vérifier les ingrédients composant le produit.

**Les pains pour hamburger :**

- Turner : Kin Corn
- Jacquet : Buny Burn's
- Harry's : American Burger
- Autres marques : vérifier les ingrédients composant le produit.

**Les pains spéciaux****Les biscuits pour apéritif :**

- Belin : Triangolini, Réception, Cocktail, Snacky, Smacky, distributeur assortiment, distributeur 400 g, P'tit pain nouvelle formule
- Bahlsen : Gâteaux apéritifs
- Autres marques : vérifier les ingrédients composant le produit.

**Les biscuits secs y compris les biscuits secs vendus dans les rayons et magasins diététiques :**

- Céréral : Biscuit aux grains sauvages
- Gayelord Hauser : Fourré aux pommes, aux raisins, aux fruits rouges
- Autres marques : vérifier les ingrédients composant le produit.

**Les barres de céréales :**

- Vérifier les ingrédients composant le produit.

**Les fruits secs.****Les glaces :**

- Cônes, esquimaux avec enrobage type noisette

**Les margarines.****Certaines sauces tomates industrielles.****Ne pas consommer de repas dans :**

- Les fast food - Mac Donald's, Quick, Burger King...
- Les restaurants « exotiques » : Chinois, Afrique du Nord, Thaïlande, Liban, Inde, Japon, Pakistan, etc. : le risque de présence d'huile de sésame (sur des crevettes par ex.) et de contaminants sésame, est majeur.

**Certaines chocolateries** lubrifient leurs moules à l'huile de sésame, qui peut donc contaminer le chocolat.

**Attention à la manipulation de nourriture pour animaux.**



## Annexe 8 : Suite

## LISTE DES MÉDICAMENTS CONTENANT DE L'HUILE DE SÉSAME

## Voie injectable

ANDROTARDYL 250 mg/1 ml	Androgène
HALDOL DECANOAS 50 MG/1 ML	Neuroleptique
MODECATE 250 mg/10 ml	Neuroleptique (arrêt commercialisation)
MODECATE 125 mg/5 ml	Neuroleptique
MODECATE 25 mg/1 ml	Neuroleptique
MODITEN Action prolongée 100 mg/4 ml	Neuroleptique
MODITEN Action prolongée 25 mg/1 ml	Neuroleptique
NORISTERAT 200 mg/1 ml	Progestatif
PIPORTIL L4 100 mg/4 ml	Neuroleptique
PIPORTIL L4 25 mg/1 ml	Neuroleptique
PROGESTERONE Retard 250 mg/1 ml	Progestérone
PROGESTERONE Retard 500 mg/2 ml	Progestérone
TRILIFAN LP 100 mg/1 ml	Neuroleptique

## Voie orale

UN-ALFA 0,00025 mg	Vitamine D3 (1 $\alpha$ OH)
UN-ALFA 0,001 mg	Vitamine D3 (1 $\alpha$ OH)

## Cosmétologie

AVENE	lait cold cream
DERMOPHIL-INDIEN	Bâton solaire
DUCRAY-ADERMA	Masque au lactocérat
ECLIPSIS	Soin du jour
EMBRYOLISSE	Émulsion aux liposomes
EMBRYOLISSE	Soin solaire
GALENIC-ELANCYL	Contrôle minceur crème
GALENIC-ELANCYL	système de massage
GALENIC-ELANCYL	intensive minceur
GALENIC-ELANCYL	Fermeté du corps
GALENIC-ELANCYL	Hydratant embellisseur
GALENIC-ELANCYL	Savon ELANCYL
KLORANE	Masque apaisant pivoine
MICHEL RIVAL	Actif anti-vergetures
NEUTROGENA	Huile corporelle
R-FUTERER	Huile solaire
R-FUTERER	Masque réparateur après soleil

## Annexe 9 : Préparations à usage externe déconseillées en cas de dermatite atopique.

**Concernant :** crèmes, pommades, produits pour le bain, shampooings, sticks pour lèvres, etc.

**ÉVITER les préparations contenant :**

- ⇒ extraits d'avoine (lait d'avoine)<sup>1</sup>
- ⇒ extrait d'œuf (de jaune d'œuf), allantoinel
- ⇒ dérivés caséiniques - lactosérum - protéines de lait<sup>1</sup>
- ⇒ protéines de blé, de soja,
- ⇒ protéines de soie
- ⇒ extrait de levure
- ⇒ hydrolysat de protéines
- ⇒ base végétale, sans précision
- ⇒ huiles végétales, sans précision
- ⇒ huile d'amandes douces<sup>1</sup>
- ⇒ huile d'arachide<sup>1</sup>
- ⇒ huile de sésame<sup>1</sup>
- ⇒ huile de noisette<sup>1</sup>
- ⇒ huile de germe de blé
- ⇒ huile de ricin
- ⇒ huile de noix
- ⇒ huile d'avocat
- ⇒ huile de chrysalide
- ⇒ huile de saumon
- ⇒ acide benzoïque
- ⇒ colorants, arômes (dentifrices)
- ⇒ vanilline

**Huiles n'attirant pas actuellement d'observations :**

Huile de carthame, de millepertuis, de pépins de raisin, de palme, de coprah, de coco, de jojoba, de beurre de karité, de graines de baobab, de graines d'amarante.

**Huiles proposées pour le traitement de la dermatite atopique :**

Vaseline, paraffine, bourrache, onagre.