

Les fausses allergies alimentaires

RÉSUMÉ : La distinction entre vraies et fausses allergies alimentaires, introduite dès 1983 par D.A. Moneret-Vautrin et C. André, reste toujours d'actualité. En effet, des symptômes identiques peuvent aussi bien relever d'une allergie immédiate IgE-dépendante, documentée par une exploration allergologique positive, que d'une fausse allergie, suggérée principalement par l'enquête alimentaire catégorielle. Les symptômes des fausses AA sont cutanés (eczéma, urticaire, angio-œdème, syndrome d'allergie orale), plus rarement respiratoires (toux, sifflements, asthme) ou digestifs (nausées, vomissements, diarrhée), mais le choc (histaminique) n'est pas absent. Les causes des fausses AA sont nombreuses : histamino-libération non spécifique, surcharge en histamine, intolérance à la tyramine et à la phényléthylamine, intolérance aux benzoates, intolérance aux nitrites, intolérance à l'alcool. Leur prévention repose sur l'adoption d'une alimentation saine et équilibrée.



→ G. DUTAU
Allergologue, Pneumologue, Pédiatre.
TOULOUSE.

Le mode de pénétration des allergènes permet de distinguer l'allergie alimentaire (AA) et l'allergie digestive (AD). L'AD englobe l'ensemble des symptômes le plus souvent secondaires à l'ingestion d'aliments mais pas toujours IgE-dépendants, depuis le syndrome d'allergie orale jusqu'à la rectocolite à éosinophiles. L'AA regroupe l'ensemble des symptômes secondaires à une exposition aux allergènes alimentaires par voie digestive, mais aussi cutanée, muqueuse et respiratoire [1].

Il y a dix ans, une nouvelle nomenclature en allergologie a été recommandée par 12 experts internationaux de l'EAACI (*European Academy of Allergy and Clinical Immunology*) qui ont proposé d'utiliser le terme "hypersensibilité", pouvant relever d'un mécanisme immunologique ou non, et regroupant ses divers aspects comme une ombrelle (*tableau I*). Ces experts ont ensuite appliqué ce "schéma de l'ombrelle" aux diverses manifestations de l'allergie que sont l'asthme, la rhinite, l'eczéma, l'anaphylaxie et l'allergie alimentaire. L'hypersensibilité alimentaire pouvait donc être soit allergique, soit non allergique, l'hypersensibilité

allergique pouvant être IgE-dépendante ou non IgE-dépendante (*tableau II*) [2]. Il est difficile d'imaginer une classification plus simple¹.

Toutefois, en 1983, Moneret-Vautrin et André [3] avaient proposé de distinguer l'allergie alimentaire et les fausses allergies alimentaires (ou pseudo-allergies alimentaires), une distinction qui devait se révéler très fructueuse d'un point de vue clinique. En effet, les mêmes symptômes (urticaire, vomissements, douleurs abdominales, asthme, choc, etc.) peuvent aussi bien relever d'une allergie IgE-dépendante que de l'ingestion d'aliments, en particulier riches en histamine ou histamino-libérateurs².

Le fait que ce sujet – les fausses allergies alimentaires – ait été choisi pour faire partie de ce dossier prouve que cette distinction reste cliniquement importante, même s'il convient aujourd'hui d'en revisiter certains aspects [4, 5].

1. Pour ne pas dire simpliste...

2. Selon l'expérience professionnelle, il y aurait une fausse AA pour 3 AA vraies, mais cette estimation n'est pas fiable, aucune étude spécifique n'ayant été à ce jour réalisée, car très difficile à mener.

LE DOSSIER

Allergies alimentaires

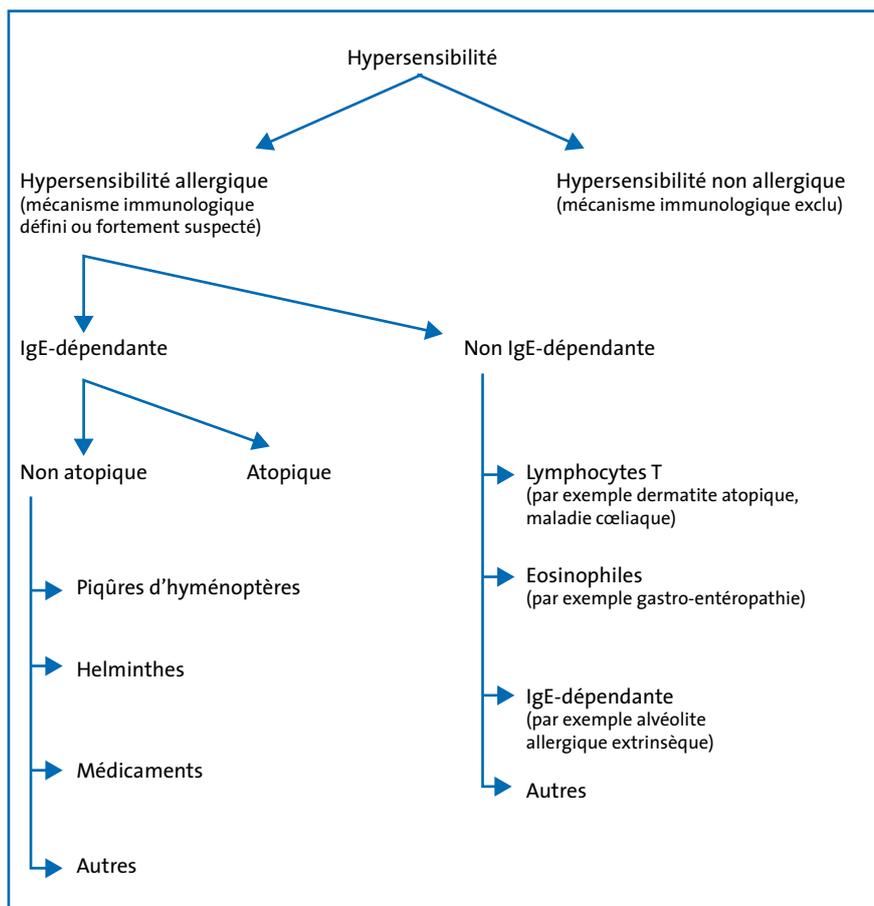


TABLEAU I.

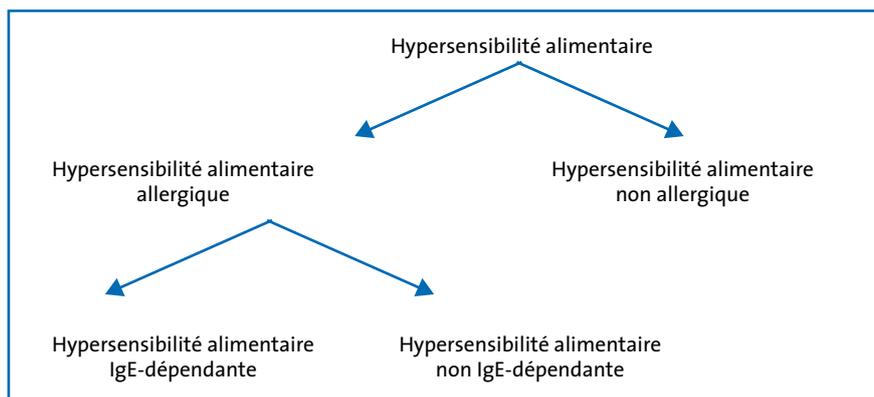


TABLEAU II.

Aspects cliniques et diagnostic

On admet en général que les symptômes cliniques des fausses allergies alimen-

taires (AA) sont moins sévères que ceux des allergies alimentaires vraies, sauf dans le cas particulier du choc histaminique (voir ci-dessous).

1. Symptômes

Les symptômes des fausses AA sont cutanés (eczéma, urticaire, angio-œdème, syndrome d'allergie orale), plus rarement respiratoires (toux, sifflements, asthme) ou digestifs (nausées, vomissements, diarrhées).

Si le choc est plus fréquent au cours des AA vraies que des fausses AA, il n'est cependant pas absent au cours de ces dernières. L'exemple type est le choc histaminique de la scombroidose³ qui peut être très sévère. Cette intoxication est due à la dégradation de la chair de poissons bleus (thon, sardines, maquereaux, etc.) mal conservés (rupture de la chaîne du froid) par transformation de l'histidine en histamine sous l'action des bactéries (**encadré 1**).

En dehors de la scombroidose, il existe d'autres types d'empoisonnements par les poissons comme le syndrome de ciguatera (**encadré 2**).

Le symptôme le plus fréquent des fausses AA est l'**urticaire aiguë** (enfants) et l'**urticaire récidivante, ou chronique** (adultes). La réactivation d'une dermatite atopique, par exemple à la suite d'un excès d'apports en aliments riches en histamine ou histamino-libérateurs, est souvent signalée.

2. Diagnostic

Le diagnostic général des fausses AA est basé sur :

- le journal alimentaire,
- la négativité de l'exploration allergologique à la recherche d'une AA IgE-dépendante,
- les particularités cliniques propres à chaque situation,
- la disparition des symptômes après rééquilibrage du régime.

3. De "scombridés", poissons de haute mer, comportant les maquereaux (plus généralement les thazards), les bonites, les thons, mais aussi dorades, espadons, etc.

La scombroidose est une intoxication due à la dégradation de la chair de poissons bleus (en particulier le thon, les sardines, les maquereaux) mal conservés (rupture de la chaîne du froid). Sous l'influence d'une prolifération bactérienne, survenant entre 20-30 °C, l'histidine des poissons se transforme en histamine qui, ingérée, entraîne des symptômes modérés à importants (malaises, céphalées, prurit, urticaire, hypotension, etc.) pouvant aller jusqu'au choc mettant la vie en danger [1-4].

Cette prolifération bactérienne est prévenue par la réfrigération et l'utilisation de certains conservateurs chimiques. Tous les produits qui contiennent plus de 50 mg/100 g exposent à ce risque, dans de mauvaises conditions de conservation. Les empoisonnements collectifs sont très caractéristiques [5]. Dans une série, 7 personnes admises aux urgences entre le 14 et le 17 novembre avaient consommé du thon provenant du même poissonnier [2]. Plus clairement, les mêmes symptômes touchent plusieurs symptômes à la fois ou successivement dans un même restaurant.

Une forme clinique de scombroidose, néozélandaise, est due à un poisson, le kahawai (*Arripis trutta*). Une bactérie particulière (*Morganella morganii*) est responsable de la transformation de l'histidine de ce poisson en histamine.

254 références sont actuellement disponibles sur PubMed (consulté le 10 janvier 2012) dont une excellente revue générale [6].

Bibliographie

1. MORROW JD, MARGOLIES GR, ROWLAND J *et al.* Evidence that histamine is the causative toxin of scombroid-fish poisoning. *N Engl J Med*, 1991; 324 : 716-720.
2. SANCHEZ-GUERRERO IM, VIDAL JB, ESCUDERO AL. Scombroid fish poisoning: a potentially life-threatening allergic-like reaction. *J Allergy Clin Immunol*, 1997; 100: 433-434.
3. JANTSCHITSCH C, KINACIYAN T, MANAFI M *et al.* Severe scombroid fish poisoning: an underrecognized dermatologic emergency. *J Am Acad Dermatol*, 2011; 65: 246-247.
4. D'ALOIA A, VIZZARDI E, DELLA PINA P *et al.* A scombroid poisoning causing a life-threatening acute pulmonary edema and coronary syndrome in a young healthy patient. *Cardiovasc Toxicol*, 2011; 11: 280-283.
5. DEMONCHEAUX JP, MICHEL R, MAZENOT C *et al.* A large outbreak of scombroid fish poisoning associated with eating yellowfin tuna (*Thunnus albacares*) at a military mass catering in Dakar, Senegal. *Epidemiol Infect*, 2011; 30: 1-5.
6. LEHANE L, OLLEY J. Histamine fish revisited. *Int J Food Microbiol*, 2000; 58: 1-37.

ENCADRÉ 1 : La scombroidose.

Le syndrome de ciguatera est secondaire à l'ingestion d'une toxine liposoluble (la ciguatoxine) produite par un dinoflagellé (*Gambierdiscus toxicus*) vivant sur des algues attachées à des coraux morts. Les poissons herbivores consomment ces algues et le dinoflagellé et concentrent ainsi la ciguatoxine dans leur organisme, en particulier dans leurs muscles. A leur tour, les barracudas consomment les poissons herbivores et la ciguatoxine qui va s'accumuler dans leur foie. L'homme est le dernier maillon de la chaîne. Parmi les 400 espèces potentiellement infectées, les grands poissons prédateurs comme le barracuda, la murène, le mérou ou encore les carangues sont les plus susceptibles de provoquer un empoisonnement. Voir : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Ciguatera> (consulté le 4 janvier 2012). Plus de 400 espèces de barracudas sont vectrices de la ciguatera dans les Caraïbes et l'océan Indien.

Les symptômes d'intoxication à la ciguatoxine sont multiples. En 2008, Gatti *et al.* [1] ont rapporté 129 cas de syndrome de ciguatera (et syndromes voisins) entre 1999 et 2005 se traduisant par des troubles neurologiques (syndrome de Guillain et Barré, syndrome cérébelleux, diplopie), cardiovasculaires (hypotension, bradycardie), respiratoires (dyspnée, asthme) hypothermie, etc. 38 références sont actuellement disponibles sur PubMed (consulté le 10 janvier 2012).

Bibliographie

1. GATTI C, OELHER E, LEGRAND AM. Severe seafood poisoning in French Polynesia: a retrospective analysis of 129 medical files. *Toxicon*, 2008; 51: 746-753.

ENCADRÉ 2 : La ciguatera.

Le **journal alimentaire** est basé sur le relevé des aliments et boissons consommés pendant une semaine. Il faut garder toutes les étiquettes des produits manufacturés.

La consommation des aliments est répartie de façon semi-quantitative en 7 classes:

- aliments riches en histamine,
- histamino-libérateurs,
- féculents,
- lait,
- alcool,
- café,
- tyramine.

On note le nom de l'aliment et des boissons, leur composition (garder les étiquettes), la quantité consommée (cuillère, verre, portion ou assiette), les modalités de préparation (cru, grillé, cuit, en sauce), les huiles et condiments utilisés [3-5].

LE DOSSIER

Allergies alimentaires

Ce relevé, analysé et décodé si possible par une diététicienne entraînée, permet de réaliser une **enquête alimentaire catégorielle**. Cette enquête alimentaire, imaginée pour l'exploration des fausses AA de l'adulte, doit être adaptée à l'enfant, en prenant spécifiquement en compte les boissons, les friandises, les desserts, etc. Globalement, une consommation exagérée d'un aliment particulier à l'intérieur d'une catégorie conduit à rechercher les conséquences de cet excès catégoriel [3-5].

La **négativité de l'exploration à la recherche d'une allergie IgE-dépendante – prick tests (PT)**, dosage des IgE sériques spécifiques (IgEs), éventuellement test de provocation par voie orale (TPO) – est également un élément important.

La nature des circonstances de survenue et des symptômes cliniques peut aussi aiguiller vers telle cause plutôt que telle autre (voir ci-dessous).

Symptômes selon les mécanismes de la fausse allergie alimentaire (AA)

La principale caractéristique du syndrome des fausses AA est la similitude de ses symptômes avec ceux des vraies AA. Sous ce socle, les causes des fausses AA sont nombreuses comme l'indique le **tableau III** :

- histamino-libération non spécifique,
- surcharge en histamine,
- intolérance à la tyramine et à la phényléthylamine,
- intolérance aux benzoates, intolérance aux nitrites,
- intolérance à l'alcool.

Il est licite d'ajouter le groupe éminemment disparate des intolérances aux additifs et colorants, naguère (et encore) souvent mis en cause sans véritable preuve scientifique, en dehors de cas particuliers [6, 7].

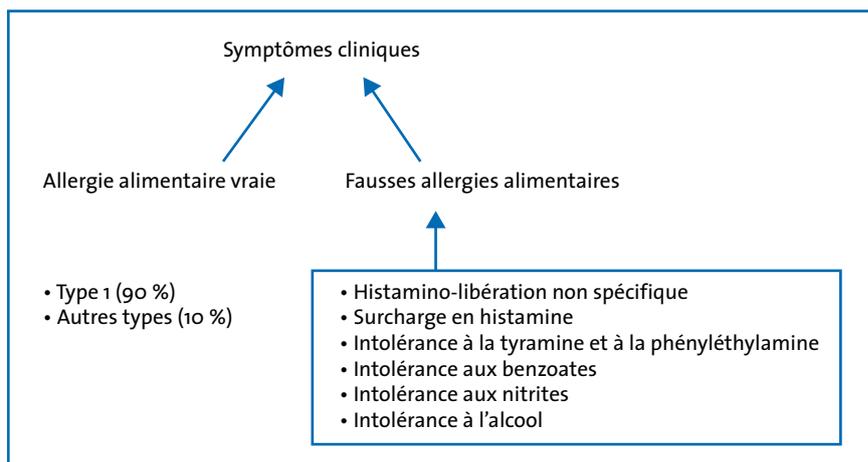


TABLEAU III.

1. Libération non spécifique d'histamine

L'ingestion d'aliments histamino-libérateurs provoque les symptômes par action non IgE-dépendante sur les mastocytes qui libèrent des médiateurs chimiques préformés⁴, en particulier de l'histamine. Les principaux aliments riches en histamine sont les fromages fermentés, la charcuterie (porc), surtout emballée, les poissons, le blanc d'œuf (fortement histamino-libérateur), certains fruits (fraises, agrumes, banane, etc.) et légumes (tomate) qui contiennent diverses enzymes histamino-libératrices⁵, le chocolat (qui contient aussi de la tyramine), la bière, les vins, les alcools (qui comportent aussi des sulfites).

Certains aliments sont à la fois allergisants et histamino-libérateurs (blanc d'œuf, porc, ananas, papaye, agrumes, poissons, fruits de mer, etc.).

Le mécanisme des symptômes induits par l'histamino-libération non spécifique est le même que celui qui est pro-

4. Les médiateurs chimiques préformés présents dans les granules des mastocytes et des polynucléaires basophiles sont l'histamine, des protéases (trypase), les protéoglycane (héparine), tandis que les médiateurs néoformés sont les leucotriènes et les prostaglandines.

5. L'ananas et la papaye contiennent de la papaine, de la broméline, les légumineuses des lectines, le chocolat de la tyramine, etc. (voir la référence n° 3).

voqué par l'apport exagéré d'histamine exogène (cf. ci-dessous).

2. Apport exagéré d'histamine exogène

Dans ce cas, ce sont les aliments eux-mêmes qui sont trop riches en histamine, consommés en trop grande quantité et/ou trop fréquemment. En pratique, ces aliments sont les mêmes que précédemment, un aliment histamino-libérateur étant presque toujours riche en histamine (**tableau IV**).

Les symptômes induits par cet apport exagéré d'histamine non détruite par la cuisson apparaissent lorsque les systèmes normaux de blocage de l'histamine ingérée sont dépassés :

- pouvoir histaminopexique (PHP) des sécrétions digestives,
- action de la diamine oxydase qui catalyse l'histamine ingérée,
- diminution du pouvoir histaminopexique du sérum^{6,7}, assuré par l'histamine méthyl-transférase,
- altérations de la barrière intestinale (hyperperméabilité intestinale) (**encadré 3**).

6. Le sérum d'un sujet normal est capable de fixer l'histamine libre (c'est l'histaminopexie) et de la neutraliser : c'est le pouvoir histaminopexique (PHP) qui est lié à une globuline, la plasmapexine 1. Le PHP peut être mis en évidence dès l'âge de 6 mois.

7. Déterminé en 1952 par la méthode pharmacologique (historique) de J.L. Parrot *et al.*

| Aliments | Histamine (µg/gramme) |
|----------------------|-----------------------|
| Fromages fermentés | jusqu'à 1330 µg/g |
| Choucroute* | 160 mg/kg |
| Saucisson | 225 µg/g |
| Conserves | 10 à 350 µg/g |
| Viandes | 10 µg/g |
| Légumes** | traces |
| Tomates | 22 µg/g |
| Épinards | 37,5 µg/g |
| Thon*** | 5,4 µg/g |
| Sardine *** | 15,8 µg/g |
| Saumon *** | 7,35 µg/g |
| Filets d'anchois *** | 33 à 44 µg/g |

* 250 grammes de choucroute contiennent 40 mg (larges variations possibles).
** Les légumes usuels ne contiennent que des traces d'histamine.
*** Ces valeurs ne concernent que les poissons bleus frais, et sont nettement supérieures au cours de la scombroidose (voir texte courant).

TABLEAU IV : Contenu en histamine des aliments : valeurs données pour quelques aliments (d'après [3] modifié). Elles sont susceptibles de très larges variations en fonction de la conservation et du mode de préparation.

Diane B., âgée de 8 mois, née au terme d'une grossesse normale, est une première enfant née de mère atopique car atteinte de rhino-conjonctivite par allergie aux pollens de graminées. Elle a été nourrie exclusivement au sein jusqu'à l'âge de 3 mois, puis a bénéficié d'une diversification alimentaire progressive.

En été, à l'âge de 7 mois, elle présente une urticaire dans l'heure qui suit un repas comportant du jambon d'York, des pâtes et un dessert lacté sucré. L'urticaire a été diffuse. Ce repas n'évoque pas véritablement une allergie alimentaire. Il n'y a pas eu de contact avec des allergènes spécifiques, en particulier des animaux, ni d'exposition pollinique. En poussant l'interrogatoire, on apprend que, ayant consommé la moitié de sa tranche de jambon d'York, les parents lui ont donné la moitié d'un "gendarme" (hareng salé et fumé) que l'enfant a bien aimé...

La teneur en histamine des anchois et des harengs est très élevée (44 µg/gramme pour les filets d'anchois frais) ainsi que celle de tyramine (303 mg/gramme ou plus dans les harengs saurs ou séchés). De plus, cet aliment est fortement histamino-libérateur. On ne s'étonnera pas que chez une enfant de 7 mois, au pouvoir histamino-pexique faible, cet "écart alimentaire" ait entraîné une urticaire aiguë. Des conseils sont donnés pour éviter une récurrence ! Guérison.

ENCADRÉ 3 : Une urticaire aiguë chez un nourrisson de 6 mois.

Chez les sujets allergiques, on observe une diminution plus ou moins marquée du PHP, voire sa disparition. Il peut également être diminué au cours d'affections non allergiques, en particulier chez les enfants, ce qui explique la plus grande fréquence des fausses AA chez les enfants⁸.

3. Intolérance à la tyramine

La tyramine (para-hydroxy-phénylamine) résulte de la décarboxylation de la tyrosine sous l'action de la tyrosine-décarboxylase. La monoamine-oxydase transforme la tyramine en acide para-hydroxy-phény-

lacétique qui n'est pas toxique. La tyramine exogène provient d'aliments comme les fromages fermentés, les viandes, les vins, certains fruits (raisin, avocat, figue, pomme, pêche, banane, etc.) et légumes (chou-fleur, tomate, pomme de terre, etc.) [3, 4]. La maturation des fruits accroît leur teneur en tyramine [3].

Les déséquilibres alimentaires augmentent la formation de tyramine intestinale, en particulier la constipation et l'action de tyrosine-décarboxylases microbiennes (colibacilles, salmonelles, etc. [3].

Les symptômes retenus sont en particulier l'urticaire et les céphalées [5]. Le

diagnostic est basé sur la recherche négative d'une vraie AA et la répétition des mêmes circonstances déclenchantes [5], sauf dans certains cas particuliers devant l'évidence du diagnostic (**encadré 3**).

4. Intolérances aux benzoates

Les benzoates (E210 à E220) sont des conservateurs, antiseptiques alimentaires, qui empêchent le développement de moisissures et de levures. Ce sont l'acide benzoïque (E210), les benzoates de sodium (E211), de potassium (E212) et de calcium (E213), et les dérivés de l'acide parahydroxybenzoïque (E214 à E219). L'acide benzoïque et les benzoates existent à l'état naturel dans certains aliments ou sont produits par synthèse. Les dérivés de l'acide parahy-

droxybenzoïque, obtenus par synthèse, uniquement présents dans les produits pharmaceutiques, peuvent entraîner des réactions adverses (E214 à E219).

Les benzoates sont mentionnés 22 fois sur les 39 réactions aux additifs enregistrées par le Cercle d'investigations cliniques et biologiques en allergologie alimentaire : ce sont les premiers additifs impliqués au cours des intolérances alimentaires [6]. L'urticaire est l'un des symptômes les plus fréquents [8].

Dans une série pédiatrique [6], l'urticaire, récidivante ou chronique, était présente 11 fois sur 16 (69 %), les autres

8. D'après l'expérience professionnelle.

LE DOSSIER

Allergies alimentaires

symptômes étant l'œdème laryngé, la rhinite, l'asthme, plus rarement l'anaphylaxie. Le diagnostic est basé sur le TPO (gélule contenant 250 mg de benzoate de sodium) [8-10].

La prévention repose sur l'éviction des benzoates contenus dans certains fruits ou légumes et des additifs mentionnés sur les emballages des produits (depuis E210 jusqu'à E213). Les aliments contenant des benzoates sont nombreux : crevettes, poissons salés et séchés, poissons en conserves, betteraves, tomates, concombres, légumes en saumure, raisins, myrtilles, mûres, framboises, jus de raisin, moutarde, assaisonnements du commerce, etc.

Après une éviction prolongée, cette intolérance peut guérir chez l'enfant [10]. Les mécanismes invoqués sont une inhibition de la cyclo-oxygénase, une hypersensibilité retardée, une interférence avec le système cholinergique et GABA-ergique.

5. Intolérances aux nitrites

Le nitrite de sodium (NaNO_2) est un conservateur (E250) qui s'oppose à la pousse des bactéries (*Clostridium botulinum*), principalement dans les salaisons et les fromages. Avec l'érythrosine (E127), il est responsable de la couleur rose des charcuteries par réaction avec la myoglobine. Il possède des effets toxiques : risque de méthémoglobinémie (exceptionnel), surtout formation de nitrosamines. Il entraîne également des urticaires, des migraines et des troubles gastro-intestinaux.

Les nitrites provoquent également des altérations de la barrière intestinale qui facilitent le passage de l'histamine alimentaire dans la circulation sanguine.

6. Intolérance aux colorants et additifs

Les intolérances aux colorants et additifs restent une réalité clinique, assez bien étayée chez l'adulte, mais plus difficile

| Composé | Symptômes | Mécanismes |
|--------------------------|---|---|
| Sulfites | Asthme (5-10 %) Urticaire | Réflexe (inhalation de SO_2) Déficit en sulfite oxydase Allergie IgE-dépendante |
| Nitrites | Prurit Urticaire aiguë Urticaire chronique Urticaire récidivante | Perméabilité intestinale accrue |
| Benzoates | Rhinite chronique Urticaire | |
| Glutamate de sodium* | Syndrome du restaurant chinois* Flush, céphalées, signes digestifs Asthme | Non IgE-dépendant Inconnu |
| Antioxydants | Stomatite, aphtes (gallate d'octyle) Urticaire chronique (BHA, BHT) | |
| Vanille** Vanilline** | Aggravation d'un eczéma** | Histamino-libération non spécifique |
| Aspartame*** | Controverses sans fondement scientifique (en particulier d'après la FDA***) | |

* Yang WH et al. The monosodium glutamate symptom complex. Assessment in a double-blind, placebo-controlled, randomized study. *J Allergy Clin Immunol*, 1997; 99: 762-771.

** Kanny G et al. Allergy and intolerance to flavouring agents in atopic dermatitis in young children. *Allerg Immunol*, 1994; 26: 204-210.

*** http://www.diabetes.org.uk/About_us/Our_VIEWS/Position_statements/Aspartame/
http://en.wikipedia.org/wiki/Aspartame_controversy

TABLEAU V : Symptômes et mécanismes supposés de certaines fausses AA. BHA (butyl-hydroxy-anisole), BHT (butyl-hydroxy-toluène).

Voir : Bourrier T. Intolérances et allergies aux colorants et additifs. *Rev Fr Allergol Immunol Clin*, 2006; 46: 68-79 et Dutau G. Le dictionnaire des allergènes. Phase 5 Edit., Paris, 1 vol. (335 pages).

à prouver chez l'enfant en raison de la lourdeur des explorations qu'il faudrait mettre en œuvre.

Tous agents (très disparates) confondus, la prévalence des effets adverses est certainement faible dans la population générale, entre 0,03 et 0,20 % [11] pour de nombreux auteurs, mais pouvant aller jusqu'à 1-1,5 % pour d'autres [12]. La prévalence est un peu plus importante dans des populations sélectionnées, mais elle n'est pas supérieure à 2 % chez l'enfant atopique.

Les mécanismes physiopathologiques sont nombreux, dépendant de la nature

des substances en cause. Un mécanisme IgE-dépendant est incriminé pour le carmin de cochenille (E120), les carthagénanes (E407), la gomme adragante (E413), le lysosyme (E1105), l'annato (E160b). Pour tous les autres agents, d'autres mécanismes sont en cause, responsables de fausses AA [7].

Les données disponibles dans la littérature pour les colorants, les conservateurs, les exhausteurs de goût, les antioxydants, les texturants, les enzymes, les édulcorants, les arômes peuvent être retrouvées dans quelques références d'ensembles, en particulier

pour des agents rares qu'il n'est pas possible d'envisager en détail [4, 7, 13].

Le diagnostic est fondé sur un ensemble de preuves fournies par l'anamnèse, l'enquête alimentaire catégorielle, le test de provocation, les effets de l'éviction et éventuellement de la réintroduction (**tableau V**).

7. Intolérance à l'alcool

L'alcool éthylique ou alcool (C₂H₅OH) est obtenu par distillation du vin ou des jus sucrés fermentés. C'est un **cofacteur de l'anaphylaxie dont il aggrave les symptômes**. Une enquête portant sur 365 questionnaires adressés à 671 patients atteints d'anaphylaxie d'effort montre que l'ingestion d'alcool constitue un facteur déclenchant (et aggravant) chez 11 % d'entre eux (31/279) [14]. L'alcool favorise la dégranulation non spécifique des mastocytes.

Le terme "allergie à l'alcool" est très réducteur, "intolérance à l'alcool" étant plus adapté en raison des nombreuses substances que contiennent l'alcool et les boissons alcoolisées (bières par exemple): raisin, orge, fruits divers, additifs (sulfites), amines biogènes (histamine), enzymes protéolytiques, etc. [14]. Quelques cas d'allergies IgE-dépendantes aux constituants des alcools (raisin, céréales, enzymes, etc.) ont été rapportés.

La prévention de l'intolérance à l'alcool passe par l'abstention, en particulier en cas de risque d'anaphylaxie (exercice physique et/ou prise de médicaments).

Prévention

La prévention des fausses AA passe par l'adoption d'une alimentation saine et équilibrée en fonction de l'âge. A titre d'exemple, le **tableau VI** reproduit une alimentation réduisant les apports en aliments riches en histamine et/ou histamino-libérateurs chez un enfant [5]. Pour éviter la monotonie, il est évidemment permis (et conseillé) quelques écarts qui sont autant de petits plaisirs (gâteaux, confiseries, bonbons, etc.).

| Petit déjeuner |
|--|
| Lait ou laitage nature + sucre |
| Pain ou biscottes beurrées et confiture ou céréales* |
| Déjeuner |
| Viande ou équivalent |
| Légumes verts cuits ou crus |
| Pomme de terre, riz, pâtes, semoule, légumes secs |
| Fromage ou laitage nature + sucre |
| Fruit ou compote |
| Pain |
| Goûter |
| Produit laitier (lait, laitage) |
| Pain, biscotte, céréales* |
| Fruit |

TABLEAU VI : Exemple d'une alimentation pauvre en histamine et aliments histamino-libérateurs. * Attention au contenu parfois excessif en sucre.

Bibliographie

1. Classifications et mécanismes. In : Rance F & Dutau G. Les allergies alimentaires. Expansion Scientifique Française Edit., Paris, 2004 : pp. 33-42.

2. JOHANSSON SGO, HOURIHANE JO'B, BOUSQUET J *et al.* A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statements for the EAACI Nomenclature Task Force. *Allergy*, 2001 ; 56 : 813-824.
3. MONERET-VAUTRIN DA, ANDRE C. Immunopathologie de l'allergie alimentaire et fausses allergies alimentaires, Masson Edit., Paris, 1983, 1 vol. (266 pages).
4. BEAUDOIN E, RENAUDIN JM, SERGEANT P *et al.* Les principaux diagnostics différentiels en allergie alimentaire. *Rev Fr Allergol*, 2009 ; 49 : 291-295.
5. RANCE F. Les fausses allergies alimentaires. In : AllergieNet. <http://www.allergienet.com/fausses-allergies-alimentaires.html> (consulté le 8 janvier 2012).
6. DUTAU G, RANCE F, FEJTI S *et al.* Intolérance aux additifs alimentaires chez l'enfant: mythe ou réalité. *Rev Fr Allergol Immunol Clin*, 1996 ; 36 : 129-142.
7. BOURRIER T. Intolérances et allergies aux colorants et additifs. *Rev Fr Allergol Immunol Clin*, 2006 ; 46 : 68-79.
8. LEMERDY P, MONERET-VAUTRIN DA, RANCE F *et al.* Prévalence des allergies alimentaires chez l'enfant et l'adulte. *Alim'inter*, 2003 ; 8 : 5-9.
9. PETRUS A, BONAZ S, CAUSSE E *et al.* Asthme et intolérance aux benzoates. *Arch Pediatr*, 1996 ; 3 : 984-987.
10. PETRUS M, COSSTARIZZA G, DYAN A *et al.* Intolérance aux benzoates chez un nourrisson de 26 mois. Guérison apparente après 39 mois d'éviction. *Rev Fr Allergol Immunol Clin*, 2004 ; 44 : 649-651.
11. YOUNG E, PATEL S, STONEHAM M *et al.* The prevalence of reactions to food additives in a survey population. *J R Coll Physicians Lond*, 1987 ; 21 : 241-247.
12. NIESTIJL JANSEN JJ, KARDINAAL AFM, HUIJBERS G *et al.* Prevalence of food allergy and intolerance in the adult Dutch population. *J Allergy Clin Immunol*, 1994 ; 93 : 446-456.
13. DUTAU G. Le dictionnaire des allergènes. Phase 5 Edit., Paris, 1 vol. (335 pages).
14. SHADDICK NA, LIANG MH, PARTRIDGE AJ *et al.* The natural history of exercise-induced anaphylaxis: survey results from 10-year follow-up study. *J Allergy Clin Immunol*, 1999 ; 104 : 123-127.

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