

Revue générale

Syndrome oral aux PR 10, toujours bénin ?

RÉSUMÉ : Les allergies croisées pollens/aliments sont responsables d'un syndrome oral (SO) le plus souvent bénin et sont majoritairement liées aux pollens de bétulacées *via* les protéines PR 10. Le SO est de plus en plus fréquent chez l'enfant en raison de l'augmentation des rhinites allergiques saisonnières, elles-mêmes liées au réchauffement climatique.

Nous rapportons quelques observations pédiatriques d'anaphylaxie à des protéines de type PR 10 (noisette, kiwi, soja et céleri), remettant en cause la classique bénignité des réactions allergiques aux PR 10. Nous soulignons les facteurs ayant favorisé la réaction : présence de cofacteurs favorisant l'anaphylaxie (tel un effort, un état infectieux, une prise de médicaments, un stress, etc.), quantité importante d'allergènes absorbée ou nature de l'allergène (céleri).



D. SABOURAUD-LECLERC
Service de Pédiatrie générale et spécialisée, Hôpital Américain, REIMS.

Le syndrome oral

Le syndrome oral (SO) ou *pollen food syndrome* est dû à une réaction croisée entre des protéines alimentaires d'origine végétale et des pollens en raison de fortes homologues de séquence et/ou structurales (épitopes communs) (**fig. 1**).

Les protéines PR 10 ou *pathogenesis-related proteins* sont des panallergènes retrouvés en abondance dans le règne végétal et responsables de la majeure partie des SO *via* les pollens de bétulacées [1]. Ce sont des protéines de défense végétale, exprimées lors des agressions des plantes (protéines de stress). Elles

font partie des protéines dites à faible potentiel allergique, mais à fort potentiel de sensibilisation par le biais des réactions croisées avec les protéines *Bet v1-like* des pollens de bétulacées [2]. On trouve des PR 10 dans de nombreux aliments végétaux : fruits (rosacées : pomme, poires, pêches...), légumes (céleri, carottes, soja), mais aussi noisette, arachide, amande (**fig. 2**), etc. Grâce aux progrès de la biologie moléculaire, il est possible de prouver une sensibilisation aux PR 10 par le dosage des IgE spécifiques (IgE sp) aux PR 10, représentées par le recombinant rBet v1 du pollen de bouleau, rPru p1 de la prune et des rosacées, rCor a1 de la noisette,

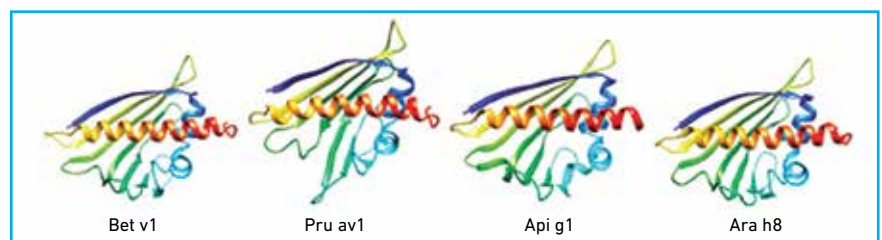


Fig. 1 : Structure moléculaire de 4 protéines PR 10 : bouleau, cerise, céleri, arachide (d'après Breiteneder H. Allergen families and databases. In: EAACI. *Molecular allergy user's guide*, 2016:58).

Bouleau	Bet v1
Arachide	rAra h8
Pomme	rMald d1
Céleri	rApi g1
Noisette	rCor a1
Pêche	rPru p1
Kiwi	rAct d8
Soja	rGly m4

Tableau 1 : Les IgE spécifiques de type PR 10 disponibles pour l'évaluation des réactions croisées.

rAra h8 de l'arachide, rGly m4 du soja, rMald d1 de la pomme, rApi g1 du céleri, rAct d8 du kiwi (**tableau 1 et fig. 3**)...

Cliniquement, le SO se manifeste par un prurit de la sphère buccale, un œdème des lèvres, voire un prurit pharyngé survenant dans les minutes suivant la consommation de l'aliment : pomme, pêche, cerise (fruits de la famille des rosacées), mais aussi noisette, arachide, carotte, céleri, épices, etc., d'où un arrêt instinctif de consommation et des symptômes limités à la sphère buccale [3]. Les protéines PR 10 sont en général détruites

par la chaleur et l'acidité gastrique, ce qui explique que la plupart des patients tolèrent les aliments cuits : compotes, pâte à tartiner à la noisette. Cependant, des réactions plus sévères sont décrites avec certains légumes (céleri, carotte, soja) riches en PR 10 ou en présence de cofacteurs [4].

Si les premiers cas de SO ont été décrits chez l'adulte, ils sont de plus en plus fréquents chez l'enfant *via* l'augmentation des pollinoses liées aux modifications climatiques (rôle de la pollution notamment) [3]. Ces réactions sont donc

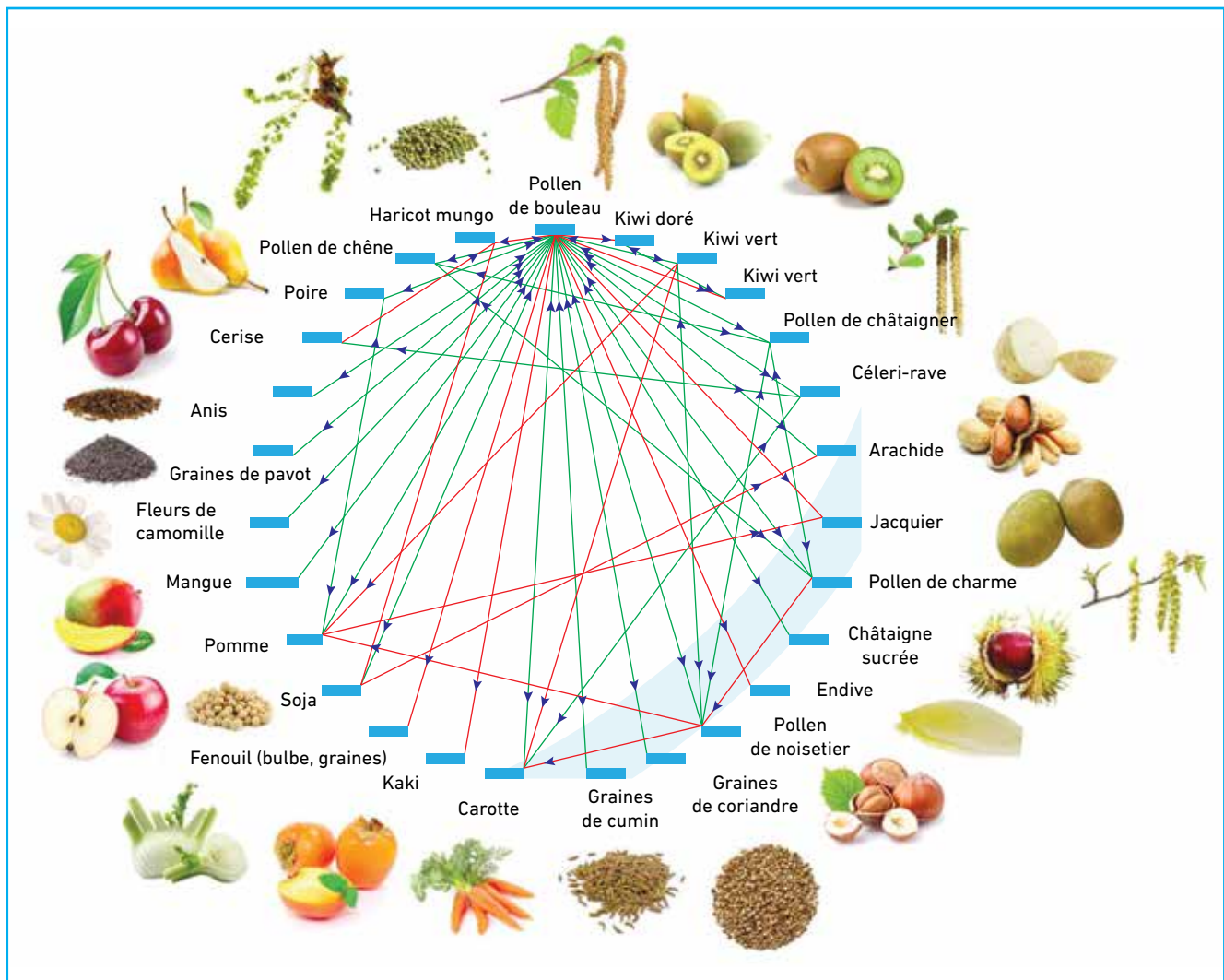


Fig. 2 : Les réactions croisées possibles entre PR 10 alimentaires et les PR 10 du pollen de bouleau (d'après Breiteneder H, Kleine-Tebbe J. PR-10-like allergens. In: EAACI. *Molecular allergology user's Guide*, 2016:304).

Revue générale

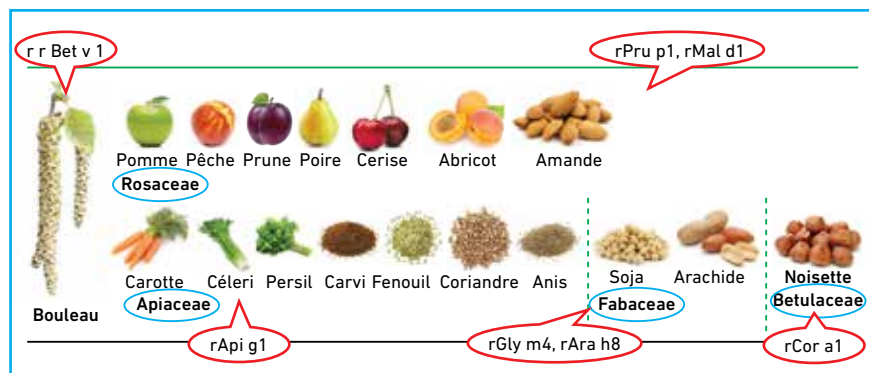


Fig. 3 : Les principales familles de PR 10 (d'après EAACI, *Molecular Allergy User's Guide*, 2016).

le plus souvent bénignes, se limitant à un “désagrément” buccal, mais elles altèrent notablement la qualité de vie du patient, l’empêchant de consommer de nombreux fruits voire légumes, riches sur le plan nutritionnel et agréables au goût. Nous rapportons cependant des observations d’anaphylaxie liées au PR 10 et survenues chez des enfants.

Quelques observations d’anaphylaxie aux PR 10

>>> Blandine, 7 ans, présente des signes de rhinite allergique perannuelle depuis l’entrée en maternelle, renforcés chaque année au printemps, en mai et juin alors qu’elle n’est pas symptomatique en début de printemps (saison des pollens de bétulacées).

À 7 ans, après consommation d’un smoothie au kiwi et à l’ananas offert par sa tante, elle a présenté de façon immédiate des éternuements à répétition (une centaine !), une gêne respiratoire et des vomissements (puis de la diarrhée 1 h après). En buvant ce smoothie, elle a ressenti un prurit buccal mais s’est efforcée de finir son verre !

Le bilan allergologique démontre la responsabilité du kiwi par réaction croisée avec les bétulacées *via* les PR 10. En effet, les tests cutanés sont positifs pour les pollens de bétulacées et le kiwi (mais aussi les acariens, les pollens

de graminées, *Alternaria*), et négatifs pour l’ananas frais, le soja, les autres arbres. Les IgE sp sont positives pour rBet v1 (PR 10 du pollen de bouleau) à 2,61 kUA/L et positives à 13,9 pour le kiwi avec rAct d8 (PR 10 du kiwi) positif à 11,2.

Nous avons donc conclu à une anaphylaxie de grade 2 liée aux PR 10 du kiwi chez une enfant sensibilisée aux pollens de bétulacées mais pas encore symptomatique. La poursuite de la consommation malgré le prurit buccal et la quantité importante de kiwi ingérée (smoothie) explique l’importance de la réaction.

Suite à cette consultation, elle a bénéficié d’une désensibilisation par voie sublinguale aux pollens de graminées avec efficacité sur les symptômes, puis d’une désensibilisation aux acariens. À 11 ans, elle commence à présenter un prurit de la gorge en mangeant pêches, pommes, poires ou prunes (fruits de la famille des rosacées, riches en PR 10) et, pour la 1^{re} saison, elle a quelques symptômes de rhinoconjonctivite en début de printemps.

>>> Diégo, 8 ans présente des signes d’allergie aux pollens de bétulacées depuis l’âge de 4 ans et un syndrome oral à la noisette crue et aux rosacées (poire, pomme, abricot, pêche, cerise), aggravé depuis quelques mois et source d’anxiété. Il tolère habituellement le Nutella pris en petites quantités.

En août 2016, il est soigné pour un abcès dentaire. De retour chez lui, il prend une gélule d’ibuprofène et une grosse tartine de Nutella (3 cuillères à café) alors qu’il n’en a pas mangé depuis plus d’un mois. De façon immédiate, surviennent des douleurs abdominales violentes avec vomissements, urticaire généralisée, œdème du visage et crise d’asthme sévère. Aux urgences, la tension est abaissée à 65/40 mm, pouls à 120, saturation à 88 %. Il reçoit 2 injections d’Épipen, un remplissage, des aérosols de salbutamol, de la dexchlorphéniramine et de la méthylprednisolone par voie veineuse. L’ensemble du bilan vis-à-vis des soins dentaires s’avère négatif. L’ibuprofène a été repris depuis sans problèmes.

Cet enfant a une polysensibilisation alimentaire (tests cutanés positifs à la noisette, au soja, à l’arachide, aux noix, aux noix de pécan, aux noix de macadamia, à l’amande, au sésame et aux fruits). Les IgE sp confirment la sensibilisation aux PR 10 avec rBet v1 > 100 kUA/L. Les IgE spécifiques sont positives pour la noisette à 65,5 kUA/L avec un profil de sensibilisation sur les PR 10 (nCor a1 positif à 52, rCor a8, nCor a9 et 14 négatifs). Le bilan soja est positif pour rGly m4 (PR 10 du soja) à 39,00 kUA/L, négatif pour nGly m5 et m6 et le test de réintroduction au lait de soja est négatif (200 mL). La sensibilisation à l’arachide est due aux PR 10 (rAra h8 positif à 43,1 kUA/L alors que les recombinants rAra h1, 2, 3 et 9 sont négatifs).

Cet enfant allergique aux pollens de bétulacées a donc présenté une anaphylaxie sévère de grade 3 avec choc anaphylactique aux PR 10 de la noisette, favorisée à la fois par le stress et l’infection (abcès dentaire), la prise d’anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS), l’éviction de l’aliment depuis plus d’un mois (rupture de tolérance) et possiblement la brèche cutanée suite à l’intervention dentaire.

>>> Antoine, 15 ans, pratique la natation en compétition. En septembre 2015,

à l'échauffement, il présente 5 min après le début de la course une rhino-conjonctivite et une gêne respiratoire avec bronchospasme. Il arrête son effort avec apparition 5 min après d'un prurit des paumes puis d'une urticaire généralisée. Il consulte aux urgences pédiatriques (antihistaminiques, corticoïdes *per os*, salbutamol) et est gardé en surveillance la nuit.

Ce jeune homme a présenté une rhino-conjonctivite saisonnière aux pollens de bétulacées dès l'âge de 4 ans et, dès l'âge de 7 ans, un syndrome oral après consommation de pêches. Le bilan allergologique à 7 ans était déjà positif aux pollens de bétulacées, de fagacées et d'oléacées avec des IgE sp rBet v1 positives à 35,6 kUA/L et à 2,55 pour la pêche (rPru p1 à 10,7), témoignant du SO *via* les PR 10.

Le jour de l'accident anaphylactique, l'adolescent avait mangé 1 h 30 avant le sport 4 tartines "généreuses" de pâte à tartiner à la noisette (Nutella). Le bilan allergologique confirme la sensibilisation aux PR 10 pour la noisette avec des IgE sp à 6,18 kUA/L, dont rCor a1 à 8,29 tandis que les autres recombinants noisette reviennent négatifs. Les IgE sp au bouleau sont à 21 kUA/L avec un rBet v1 à 12,50. Nos tests cutanés sont positifs pour l'aulne, le bouleau, le charme, le chêne, le frêne, l'olivier, négatifs pour la noisette, le Nutella, le blé, la pomme, le kiwi et le soja. Les IgE spécifiques reviennent négatives pour le blé et rTri a19 (oméga-5 gliadine du blé), éliminant une anaphylaxie à l'effort induite par la consommation de blé.

Pour cet adolescent allergique aux bétulacées, nous avons donc conclu à une anaphylaxie de grade 2 à la noisette induite par l'effort et liée aux PR 10.

À noter, quelques mois après en avril (saison des pollens de bouleau), une autre réaction allergique de grade 1 liée aux PR 10, puisqu'à l'occasion d'un stage sportif, Antoine a présenté une urticaire

généralisée sans autre symptôme associé peu de temps après le début de l'entraînement et alors qu'il avait bu au petit déjeuner un jus de fruits frais contenant de la pêche.

>>> **Tanguy**, 14 ans, est suivi pour une allergie aux pollens de bouleau et de graminées depuis l'âge de 5 ans (rhino-conjonctivite et asthme en saison pollinique). Il a développé, dès l'âge de 6 ans, un syndrome oral à la consommation des rosacées (pomme, poire, nectarine, cerise, prune) puis plus tard à la carotte crue, l'arachide, l'amande et la noisette, d'où une éviction complète de ces aliments. Il mange de temps en temps du soja dans des plats asiatiques sans problèmes. Cet adolescent est également suivi pour asthme et celui-ci n'est pas contrôlé, Tanguy ne prenant son traitement de fond qu'en période aiguë.

En mars 2014, il boit une brique de lait de soja (250 mL) après avoir fait une longue marche à pied par temps froid. Il présente de façon immédiate une crise d'asthme, des douleurs abdominales avec vomissements et un malaise. Après administration à domicile d'antihistaminiques et de bronchodilatateurs, il consulte aux urgences où il bénéficie d'adrénaline IM, d'aérosols de salbutamol et de corticoïdes IV.

Les tests cutanés sont très positifs pour le soja, positifs aussi pour la noisette, l'amande, le sésame, le pignon de pin, la noix, les pollens de bouleau et de phléole et négatifs pour les autres pneumallergènes. Les IgE spécifiques confirment la responsabilité des PR 10 avec un rGly m4 (PR 10 du soja) à 30 kUA/L (négatives pour les autres recombinants du soja nGly m5 et m6) et des IgE sp supérieures à 100 pour rBet v1 et rPru p1 (PR 10), positives à 48,6 pour rCora 1 (PR 10 de la noisette) et à 31,4 pour rAra h8 (PR 10 de l'arachide).

Cet adolescent allergique aux bétulacées a donc présenté une anaphylaxie de grade 3 aux PR 10 du soja, probablement

favorisée par l'effort par temps froid ainsi que le non-contrôle de l'asthme.

>>> **Lilie-Rose**, 13 ans, allergique à l'arachide (*via* les protéines de stockage), a des antécédents d'asthme et de rhino-conjonctivite aux acariens, pollens de bétulacées et de graminées depuis l'âge de 4 ans, en contexte de terrain atopique personnel (eczéma et antécédents d'allergie à l'œuf cru).

Le suivi en allergologie est arrêté depuis 3 ans, la mère n'a pas renouvelé le projet d'accueil individualisé (PAI) au collège car tout se passait bien (pas d'accidents allergiques depuis plusieurs années!). La jeune fille n'a pas de traitement de fond alors qu'elle présente depuis quelques semaines des signes de pollinose et des manifestations d'asthme. Elle ne mange plus aucun fruit de la famille des rosacées depuis 2 ans en raison d'un SO, tolère la noisette sous forme cuite et crue ainsi que l'amande.

En février 2019, pour son anniversaire, des camarades de classe (qui la savent allergique à l'arachide) ont confectionné un gâteau aux amandes et noisettes (sans arachide, elle a pu manger ce même gâteau l'année précédente sans problèmes). Environ 30 min après l'absorption, Lilie-Rose présente des douleurs abdominales violentes associées à un prurit extrême du cuir chevelu (à l'impression que son cuir chevelu va exploser) puis développe une urticaire généralisée, un malaise avec perte de connaissance brève et une gêne respiratoire sifflante. Il n'y a pas de trousse d'urgence au collège, les pompiers puis le Samu sont appelés et une injection d'adrénaline sera effectuée à l'arrivée aux urgences avec amélioration progressive.

Les tests cutanés montrent une polysensibilisation : acariens, *Alternaria*, aulne, bouleau, charme, noisetier, fagacées, salicacées et, sur le plan alimentaire, l'arachide est très positive à 12 mm pour un témoin histamine à 3, noisette 4 mm,

Revue générale

amande négative, positivité également de la fraise, de la pomme et de la prune. Les IgE sp confirment la sensibilisation aux PR 10 avec rBet v1 à 66,3 kUA/L; la noisette est à 12,9 avec un rCor a1 à 22,2 (Cor a8, 9 et 14 négatifs), rPru p1 positif à 46,3; faible sensibilisation à l'amande à 0,74. L'arachide est positive à 13,7 UA/mL (rAra h2 à 14,2, rAra h6 à 11,6 et rAra h8 à 5,38).

Cette collégienne a donc présenté en saison pollinique une anaphylaxie de grade 3 à la noisette, *via* les PR 10 (rCor a1 positif), peut-être renforcée par l'amande (riche en PR 10) et favorisée par l'exposition aux pollens et l'absence de traitement de fond protecteur.

>>> Mathieu est suivi depuis l'âge de 4 ans pour un asthme intermittent avec rhinite allergique aux pollens de graminées, de bétulacées, allergie aux acariens et aux poils de chat. Il a déjà été désensibilisé par voie sublinguale une saison aux pollens de graminées. À 5 ans, après avoir mangé un peu de céleri (râpé en boîte), il présente un prurit immédiat de la gorge, puis un prurit oculaire, un œdème des lèvres, une gêne respiratoire sifflante et une urticaire généralisée, d'où une consultation aux urgences. L'interrogatoire retrouve aussi un SO avec prurit de la gorge lorsqu'il mange du kiwi, des pêches, des avocats et du melon.

Les tests cutanés sont très positifs pour le céleri avec un œdème à 20 min pour un témoin histamine à 5 min, positifs pour le kiwi et la pêche, négatifs pour les pollens d'armoise écartant une réaction croisée *via* les protéines de type défensines contenues dans l'armoise et le céleri. Les IgE sp reviennent positives à 10,9 kUA/L pour le céleri avec un rApi g1 à 53,3, très positives, > 100 pour rBet v1, et démontrent la responsabilité des PR 10 du céleri par réaction croisée avec les bétulacées.

Mathieu a donc présenté une anaphylaxie de grade 2 après consommation de céleri sans cofacteurs associés.

Discussion

1. La sensibilisation aux PR 10

Classiquement, elle est secondaire à une sensibilisation pollinique (les bétulacées), les manifestations allergiques alimentaires survenant après les manifestations respiratoires (rhinite voire asthme survenant en début de printemps) [5, 6]. Dans notre expérience, nous avons constaté que les réactions alimentaires à des PR 10 (principalement avec la pomme, le kiwi et le céleri) peuvent survenir avant les manifestations de pollinose, mais on retrouve toujours lors du bilan allergologique une sensibilisation aux bétulacées (tests cutanés et IgE sp positives).

2. Les facteurs ayant favorisé l'anaphylaxie

Tous ces enfants sont allergiques aux bétulacées et ont développé une réaction croisée alimentaire *via* les PR 10.

Pour Blandine, le facteur ayant favorisé la réaction anaphylactique au kiwi est un facteur "quantité", favorisé par la forme liquide du smoothie.

Le facteur "quantité" est aussi en cause pour Tanguy (absorption rapide de fortes quantités de PR10 sous forme de lait de soja), renforcé par des cofacteurs (effort, exposition au froid et asthme non contrôlé) qui ont joué un rôle dans l'intensité de la réaction.

Pour Antoine, l'anaphylaxie de grade 2 à la noisette est induite par l'effort.

Pour Diégo, les cofacteurs responsables de l'anaphylaxie sont le stress, le facteur infectieux (abcès dentaire), la prise d'AINS, voire une rupture de tolérance car l'enfant ne mangeait plus de Nutella depuis un mois. On peut évoquer aussi un possible rôle de la brèche cutanée induite par l'intervention dentaire avec passage d'allergènes rapide dans la circulation systémique.

Pour Lilie-Rose, on retient la coexistence de la saison des pollens de bétulacées (présence de pollens d'aulne et de noisetier dans la région), l'absence de contrôle des symptômes liés aux pollens (aucun traitement de fond malgré des symptômes d'asthme et de rhinite allergique) et un facteur probable "quantité" d'allergènes dans la part de gâteau.

Pour Mathieu, il n'y a pas de cofacteurs, l'anaphylaxie est liée aux PR 10 du céleri qui ont un fort potentiel allergénique.

3. Les cofacteurs d'anaphylaxie

Le réseau d'allergovigilance (RAV) a colligé, entre 2002 et 2015, 65 cas d'anaphylaxies alimentaires concernant des enfants de moins de 16 ans, avec cofacteurs mentionnés sur 758 observations (soit 3 % des cas). L'effort est le 1^{er} cofacteur, prédominant devant les médicaments et le facteur infectieux. Le facteur stress, difficile à évaluer ou quantifier, n'est jamais mentionné [7].

>>> Le rôle de l'effort

Le 1^{er} cas d'anaphylaxie à la noisette en contexte d'effort est décrit en 1994 et concernait une adolescente. Il n'y a pas de données sur la sensibilisation aux protéines PR 10 ou autres protéines puisqu'à l'époque, on ne disposait pas comme maintenant d'IgE spécifiques vis-à-vis des protéines pouvant être en cause dans la réaction allergique (profilines, PR 10, LTP, protéines de stockage...) [8].

Pour Antoine et Tanguy, l'effort a joué comme un cofacteur de la réaction anaphylactique, ces adolescents étant capables de manger habituellement de la noisette (Antoine) ou du soja (Tanguy). Il paraît donc important de prévenir nos patients sportifs et allergiques aux pollens de bétulacées d'éviter la consommation d'aliments riches en PR 10 (notamment la pâte à tartiner à la noisette, les boissons à base de soja, les jus de fruits frais contenant des PR 10) avant l'effort.

POINTS FORTS

- Les AA aux PR 10 (allergies croisées aliments végétaux/pollens de bétulacées) sont le plus fréquemment bénignes, limitées à un syndrome oral, mais de véritables anaphylaxies peuvent se rencontrer.
- Les facteurs favorisant l'anaphylaxie aux PR 10 sont :
 - la quantité de PR 10 absorbée (lait de soja, jus de fruits frais...);
 - des cofacteurs tels que l'effort, le stress, l'infection, les AINS, l'alcool, une rupture de tolérance...;
 - la nature de l'allergène (céleri notamment);
 - un terrain atopique fort.

>>> La noisette et le soja : thermosensibilité partielle, facteur quantité

Nous rapportons 3 cas d'anaphylaxie aux PR 10 de la noisette, consommée sous forme cuite (pâte à tartiner ou gâteau). Dans notre expérience, la plupart des enfants allergiques aux PR 10 sont capables de consommer des pâtes à tartiner sans faire de réaction allergique, même en cas de forte sensibilisation (IgE sp Cor a1 parfois supérieures à 100 KUa/L) alors qu'ils ne tolèrent pas forcément la noisette crue (ce qui confirme le caractère thermosensible des PR 10). Il est donc vraisemblable que la thermosensibilité des PR 10 de la noisette ne soit que partielle et que l'anaphylaxie a été également favorisée par la quantité d'allergènes absorbée (4 tartines "généreuses" de Nutella pour le cas Antoine, 3 cuillers à café pour Diégo).

On peut faire un parallèle avec les anaphylaxies au lait de soja décrites chez des polliniques au bouleau après prise de lait de soja, riche en PR 10 (Gly m4) [9]. Cette consommation de soja sous forme de lait induit l'arrivée d'une grande quantité d'allergènes au niveau digestif, d'où l'anaphylaxie. Pour le soja, la présence de protéines PR 10 a été démontrée malgré un temps de cuisson long (Gly m4 a la particularité de ne disparaître qu'après 4 h de cuisson). Les poudres diététiques

de soja et les boissons à base de soja sont les produits contenant le plus de PR 10 [9].

L'allergie au soja *via* les PR 10 est une allergie émergente et à potentiel élevé de développement en raison de l'augmentation des pollinoses aux bétulacées (liées au réchauffement climatique et la pollution), mais aussi des régimes végétariens et végétaliens où la consommation de soja est importante [4, 9]. Le risque d'anaphylaxie au soja *via* les PR 10 est donc potentiellement important.

La recherche d'une allergie au soja chez les patients allergiques aux bétulacées doit être systématique par tests cutanés et IgE spécifiques (soja et au minimum rGly m4), voire par un test de réintroduction orale hospitalier en cas de bilan positif. En cas de bilan positif, l'allergologue se doit de prévenir le patient du risque allergique du soja, notamment sous forme de boisson.

>>> Le céleri

C'est un allergène à haut potentiel anaphylactique : il a été montré que les doses de céleri qui déclenchent une réaction sont faibles puisque l'*eliciting dose* 10 % (ED 10, dose minimale à laquelle réagissent 10 % des allergiques au céleri) n'est que de 1,6 mg de protéines, pour

une ED 10 à 2,8 mg pour l'arachide et à 8,5 mg pour la noisette. De plus, la PR 10 du céleri (Api g1) résiste à la digestion (pepsine), contrairement aux PR 10 des pommes, pêches et noisettes, ainsi qu'à la cuisson [10].

4. Les autres cofacteurs d'anaphylaxie

>>> Le stress

Le facteur stress est très difficile à quantifier (ou objectiver) dans l'apparition d'une anaphylaxie, celle-ci étant elle-même source importante de stress chez l'enfant et ses parents ! Le stress est cependant parfaitement reconnu comme facteur de risque de réaction anaphylactique en cas d'immunothérapie orale alimentaire chez l'enfant [11].

>>> Les infections

Les maladies infectieuses ont, elles, une influence comparable à celle de l'effort en induisant une dégranulation mastocytaire [12].

>>> La saison pollinique

Pour Lilie-Rose, la réaction anaphylactique survenue en février en pleine saison pollinique a vraisemblablement été potentialisée par l'absence de traitement protecteur et un asthme non contrôlé. Il semble y avoir aussi un effet "pollens" par hyperactivation du système immunitaire pour les allergies alimentaires (AA). Ainsi, une étude de 128 enfants allergiques alimentaires montre que les accidents anaphylactiques sont nettement plus fréquents chez des enfants allergiques aux pollens en saison pollinique que sur le reste de l'année [13].

À noter que la sévérité du SO peut augmenter pendant la période pollinique et celle-ci est reconnue comme une saison à risque allergique en cas d'induction de tolérance orale (ITO) à l'arachide chez les patients allergiques aux pollens [11].

Revue générale

>>> Les médicaments

L'aspirine et les AINS (inhibiteurs de COX) sont des cofacteurs d'anaphylaxie bien connus : ils augmentent la perméabilité intestinale, la rapidité du passage des allergènes et la quantité arrivant dans la circulation systémique [14].

>>> L'alcool

De la même façon, l'alcool (plutôt chez l'adolescent !) peut favoriser l'anaphylaxie, par le biais de la vasodilatation avec augmentation de la perméabilité intestinale et passage accru d'allergènes dans la circulation.

>>> Importance du terrain atopique et de la sensibilisation

Il est intéressant de souligner que ces accidents sont survenus chez des enfants qui ont tous un profil atopique fort, avec polysensibilisations respiratoires et alimentaires pour la plupart. Ils ont tous présenté, dès la maternelle, des symptômes d'allergie respiratoire et ont développé très tôt des SO. En pratique clinique et dans les publications, on remarque que les enfants à terrain atopique fort sont ceux qui sont le plus susceptibles de développer des allergies alimentaires en suivant la marche atopique [15, 16].

Conclusion

Le pédiatre doit savoir rechercher un SO chez un enfant présentant des symptômes de pollinose et l'adresser en allergologie pour évaluation et prise en charge des allergies (désensibilisation éventuelle aux pollens, indication ou

pas d'une trousse d'urgence, etc.). Il est important de connaître les cofacteurs d'anaphylaxie aux PR 10 : nature de l'allergène (céleri, soja), absorption en grande quantité de PR 10 (jus de fruits frais, lait de soja), présence de cofacteurs (effort, stress, médicaments...) et de donner les conseils de prévention adéquats et adaptés au patient (éviction du lait de soja, des smoothies, attention à l'effort, etc.).

BIBLIOGRAPHIE

1. PAULI G. Allergènes végétaux alimentaires identifiés (en dehors de l'arachide). *Rev Fr Allergol*, 2011;51:56-62.
2. MALANDAIN H, LAVAUD F. Allergénicité des protéines de défense végétale. *Rev Fr Allergol Immunol Clin*, 2004;44: 469-475.
3. WERFEL T, ASERO R, BALLMER-WEBER BK *et al.* Position paper of the EAACI: food allergy due to immunological cross-reactions with common inhalant allergens. *Allergy*, 2015;70:1079-1090.
4. SABOURAUD-LECLERC D, BRADATAN E. Des PR 10 pas si anodines, à propos de quelques cas pédiatriques. *Rev Fr Allergol*, 2017;57:437-441.
5. FONTAINE JF, PAULI G. Allergies croisées : de la théorie à la pratique. *Rev Fr Allergol Immunol Clin*, 2006;46: 484-487.
6. VIETHS S, SCHEURER S, BALLMER-WEBER B. Current understanding of cross-reactivity of food allergens and pollen. *Ann N Y Acad Sci*, 2002;964:47-68.
7. Réseau d'allergo-vigilance : www.allergo-vigilance.com
8. MARTÍN MUÑOZ F, LÓPEZ CAZAÑA JM, VILLAS F *et al.* Exercise-induced anaphylactic reaction to hazelnut. *Allergy*, 1994;49:314-316.
9. GOMEZ-ANDRE SA, DESCHILDRE A, BIENVENU F *et al.* Un allergène émergent : le soja. *Rev Fr Allergol*, 2012;52: 448-453.
10. SKYPALA IJ. Food-induced anaphylaxis: role of hidden allergens and cofactors. *Front Immunol*, 2019;10:673.
11. MONERET-VAUTRIN DA, PETIT N, PARISOT L *et al.* Efficacité et sécurité des protocoles de tolérance à l'arachide (immunothérapie orale). Étude pilote sur 51 patients. *Rev Fr Allergol*, 2010;50:434-442.
12. METZ M, MAURER M. Mast cells--key effector cells in immune responses. *Trends Immunol*, 2007;28:234-241.
13. VETANDER M, HELANDER D, FLODSTRÖM C *et al.* Anaphylaxis and reactions to foods in children-a population-based case study of emergency department visits. *Clin Exp Allergy*, 2012;42: 568-577.
14. SMITH PK, HOURIHANE JO, LIEBERMAN P. Risk multipliers for severe food anaphylaxis. *World Allergy Organ J*, 2015;8:30.
15. GRAIF Y, GERMAN L, LIVNE I *et al.* Association of food allergy with asthma severity and atopic diseases in Jewish and Arab adolescents. *Acta Paediatr*, 2012;101:1083-1088.
16. JUST J, ELEGBEDE CF, DESCHILDRE A *et al.* Three peanut-allergic/sensitized phenotypes with gender difference. *Clin Exp Allergy*, 2016;46:1596-1604.

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