

Les allergies croisées Des maladies peu connues mais si fréquentes¹

Travail de maturité réalisé au Lycée Denis-de-Rougemont de Neuchâtel
sous la direction de M. Olivier Hausheer

Fabio Palmieri

Introduction

L'organisme humain possède un formidable système de défense contre les agressions extérieures : le système immunitaire. Ce dernier est doté de la capacité à distinguer le *soi* du *non-soi*, autrement dit, il reconnaît ce qui lui appartient et élimine ce qui lui est étranger. Cependant, il lui arrive quelques fois d'exagérer sa défense et de s'attaquer à des « ennemis » inoffensifs pour la plupart des gens, tels qu'un grain de pollen ou un aliment par exemple. Il se trompe d'ennemis. C'est ce que l'on appelle une allergie.

Pour qu'une allergie ait lieu, il faut que le SI ait un premier contact avec l'allergène. Celui-ci est dit *sensibilisant*, et c'est seulement au cours du deuxième contact, dit *déclenchant*, qu'une réaction allergique peut se produire. Il arrive également fréquemment qu'une personne allergique au pollen de bouleau, p. ex, développe une allergie aux pommes par exemple, sans qu'il y ait eu pour autant un contact sensibilisant préalable : c'est ce que l'on appelle une allergie croisée. Voyez-vous une quelconque similitude entre le bouleau et la pomme ? En tout cas, en ce qui me concerne, je n'en vois aucune !

Souffrant moi-même d'allergies croisées pollen-aliments, je vais tenter de percer à jour les mystères qui les entourent. Mon travail consistera en une approche toujours plus précise du thème général des allergies. Je vais tout d'abord commencer par une approche globale du système immunitaire. Puis, je poursuivrai en étudiant plus spécifiquement les mécanismes de la réaction allergique. Ensuite, je me pencherai sur les allergies aux pollens et celles aux aliments séparément pour les combiner ensuite afin d'étudier les mécanismes qui se cachent derrière les allergies croisées, ce qui sera le cœur de mon travail. Ensuite, je passerai par les causes et le diagnostic des allergies. Enfin, je terminerai mon travail par une approche des différents traitements des allergies.

Le système immunitaire

Tout organisme humain doit pouvoir se défendre contre ses ennemis naturels que sont les bactéries, virus et autres parasites et doit aussi pouvoir faire face à l'apparition de cellules anormales produites par lui-même et qui peuvent donner naissance à un cancer.

L'organisme possède un système de défense, le système immunitaire, qui comprend trois lignes de défenses : les deux premières, les défenses non-spécifiques, ne distinguent pas les agents infectieux les uns des autres. La troisième est beaucoup plus spécifique et déclenche une réponse ciblée sur l'ennemi. Elle intervient après l'activation des deux premières lignes de défense pour les soutenir et compléter leur action. C'est clairement la ligne de défense la plus efficace et elle comporte deux niveaux d'action, l'immunité humorale et l'immunité cellulaire.

¹ Cette version du travail a été établie par Claude Wannemacher. L'intégralité du travail peut être consultée dans les archives du Lycée Blaise-Cendrars ou chez l'auteure.

Laissons les deux premières lignes de défense de côté et intéressons-nous plus spécifiquement à la troisième : les défenses spécifiques (DS) (tableau 1).

Les défenses non-spécifiques		Les défenses spécifiques (système immunitaire)
<i>1e ligne de défense</i>	<i>2e ligne de défense</i>	<i>3e ligne de défense</i>
Peau Muqueuses Sécrétion de la peau et des muqueuses	Phagocytes Protéines antimicrobiennes (lysozyme, complément) Réaction inflammatoire	Lymphocytes Immunité humorale Immunité cellulaire

Tableau 1. Mécanismes de défense

Les principaux acteurs des DS sont les lymphocytes. Ils produisent une réaction efficace et sélective qui s'exerce dans tout l'organisme et leur action est ciblée sur un micro-organisme particulier. Les vertébrés produisent deux types de lymphocytes : les lymphocytes B et les lymphocytes T. Ils circulent dans le sang et la lymphe comme tous les autres leucocytes et leur concentration augmente dans la rate et les ganglions lymphatiques.

La molécule qui déclenche une réponse spécifique est appelée antigène. Un antigène est soit une protéine, soit un polysaccharide. Ils proviennent des virus, bactéries, champignons, protozoaires ou des parasites mais figurent également à la surface de toute cellule, comme par exemple un grain de pollen ou un tissu transplanté. Des lymphocytes T ou B sont mobilisés suivant le type d'antigène rencontré. Ces derniers reconnaissent l'antigène grâce à des récepteurs antigéniques membranaires (environ 100'000 récepteurs par antigène et par lymphocyte !). La grande diversité de ces récepteurs donne au SI la capacité de réagir à des millions d'antigènes différents, et donc à autant d'agents pathogènes.

Les lymphocytes B sont capables, après contact avec l'antigène, de sécréter des protéines appelées anticorps ou immunoglobulines (Ig). Ils participent à la réponse immunitaire humorale : ils se transforment en plasmocytes sécréteurs d'anticorps au contact d'un antigène. Ils se développent dans la moelle osseuse.

Les lymphocytes T participent à la réponse immunitaire à médiation cellulaire. Ayant achevé leur développement dans le thymus, ils deviennent soit des lymphocytes T cytotoxiques (lysent les cellules infectées par un virus), soit des lymphocytes T auxiliaires (sécrètent des interleukines), soit des lymphocytes T suppresseurs (inhibent la réponse immunitaire). Ces lymphocytes T interagissent avec un groupe important d'antigènes innés. Il s'agit d'un ensemble de glycoprotéines agissant comme marqueur de soi à la surface des cellules. Ils sont particulièrement impliqués par exemple dans la détection et la destruction des cellules tumorales. Toutes ces protéines sont codées par une famille de gènes appelés complexe majeur d'histocompatibilité (ou CMH). Les protéines du CMH se divisent en deux catégories : les molécules du CMH de classe I, qui se trouvent sur presque toutes les cellules de l'organisme, et celles du CMH de classe II, qui ne se trouvent que sur quelques types de cellules spécialisées, notamment les macrophages et les lymphocytes activés.

Pendant le développement des lymphocytes T et B, leurs récepteurs antigéniques sont continuellement confrontés aux molécules présentes dans le corps. La plupart des lymphocytes portants des récepteurs compatibles (env. 95%) sont détruits par apoptose (mort

cellulaire programmée), alors que ceux qui réagissent à des molécules étrangères sont conservés. Ainsi, le SI a la capacité de distinguer le soi du non-soi.

Intéressons-nous maintenant aux anticorps (immunoglobulines) : un anticorps comporte généralement deux sites identiques de fixation à un antigène compatible avec celui-ci. On appelle épitope la partie accessible de l'antigène qui est reconnue par le lymphocyte. Cette dernière est à l'origine de la production de l'anticorps. Sur la figure 1 on voit que chaque épitope correspond à un anticorps spécifique.

Chaque anticorps comprend quatre chaînes polypeptidiques : deux chaînes lourdes identiques et deux chaînes légères identiques reliées par des ponts disulfures de façon à former une molécule en Y. Aux deux extrémités de la molécule en Y se trouvent les régions variables (V) de celle-ci qui vont reconnaître spécifiquement un seul antigène.

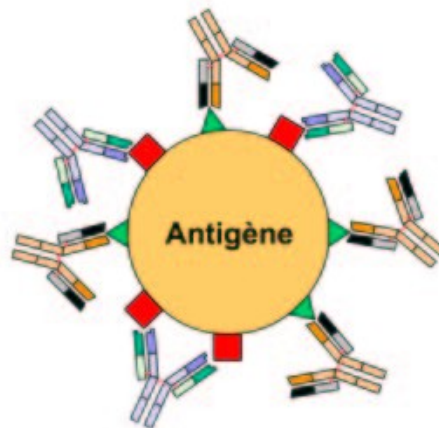


Fig 1. Complexe anticorps-antigène : les anticorps sont spécifiques à un antigène donné¹

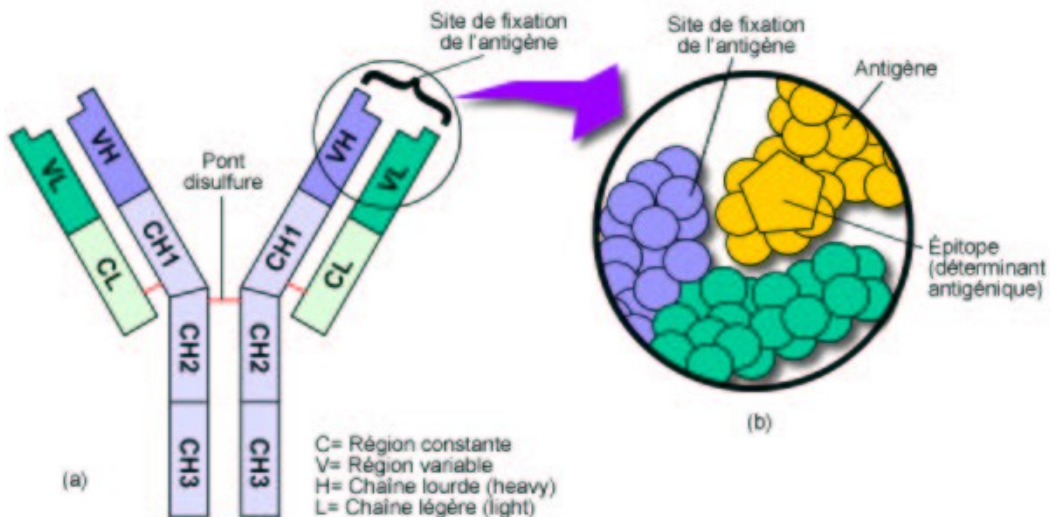


Fig 2. Structure d'un anticorps² : un anticorps est formé de deux chaînes lourdes et deux chaînes légères. Elles sont reliées entre elles par des ponts disulfures de sorte qu'elles forment un Y. Aux deux extrémités de la

¹<http://www.proteine.wikibis.com/illustrations/polyclonal.png>

²<http://www.colvir.net/prof/chantal.proulx/images/defense/Anticorps.png>

molécule en Y, on trouve des régions variables qui vont reconnaître un antigène en particulier. Enfin, la structure tridimensionnelle du site de fixation de l'antigène détermine quel antigène pourra s'y fixer.

Elles forment les contours uniques du site de fixation de l'anticorps à l'antigène. Il existe cinq classes d'immunoglobulines : les IgM, IgG, IgA, IgD et IgE. Nous étudierons plus spécifiquement les IgE dans le chapitre suivant. Sur la figure 2, on voit l'importance de la structure tridimensionnelle de l'antigène et de son site de fixation.

Intéressons-nous maintenant aux troubles du SI. Il en existe trois types : les maladies auto-immunes (excès de défense débouchant sur une auto-agression), les déficits immunitaires (« trou » dans les défenses) et les allergies (défenses agissant sur un ennemi qui n'en est pas un) que nous étudierons plus spécifiquement dans le chapitre suivant.

Il arrive que le SI perde sa capacité de distinguer le soi du non-soi. L'organisme va alors sécréter des auto-anticorps et des lymphocytes T tueurs (cytotoxiques) sensibilisés qui vont détruire ses propres tissus. Cette maladie est appelée auto-immune car c'est le propre SI de la personne atteinte qui est responsable, déclenchant donc une auto-agression. Citons quelques exemples de maladies auto-immunes : le *lupus érythémateux aigu disséminé* affecte surtout les jeunes femmes et touche particulièrement les reins, le coeur, les poumons et la peau ; la *sclérose en plaques* détruit les gaines de myéline de l'encéphale et de la moelle épinière ; le *diabète insulino-dépendant* (type I) détruit les cellules bêta du pancréas, ce qui entraîne un déficit d'insuline ; la *polyarthrite rhumatoïde* détruit systématiquement les articulations.

Les déficits immunitaires comprennent les affections congénitales et acquises dans lesquelles la production et la fonction des cellules immunitaires ou du complément sont anormales. L'affection congénitale la plus néfaste est le *déficit immunitaire combiné sévère (SCID)*. Dans ce cas, les deux types de défense cessent de fonctionner. La survie à long terme des sujets atteints exige généralement une greffe de moelle osseuse, qui leur produira des lymphocytes fonctionnels. A l'heure actuelle, le plus néfaste des déficits immunitaire acquis est le *syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA)* qui affaiblit le système immunitaire en détruisant les lymphocytes T auxiliaires.

La réaction allergique

La réaction allergique comporte deux phases : la première est la phase de *sensibilisation*, survenant lors d'un contact avec un antigène que l'on nomme allergène dans le cadre de la réaction allergique (contact sensibilisant), et la seconde est le *déclenchement* de la réaction allergique proprement dite lors d'un contact ultérieur avec le même allergène (contact déclenchant). Ceci implique d'emblée qu'on ne peut devenir allergique qu'à un allergène avec lequel on a déjà eu au moins un contact dans sa vie. Pour comprendre ce phénomène, nous allons suivre le trajet d'un grain de pollen entrant dans les voies respiratoires d'un individu qui n'a jamais rencontré cet allergène auparavant.

Contact avec l'allergène et phase de sensibilisation

Au moment de la respiration, le grain de pollen présent dans l'air entre dans les voies respiratoires et se dépose sur la muqueuse du nez ou des poumons. Une fois sur la surface de la muqueuse, il se fragmente et libère des protéines qui sont phagocytées par une cellule dendritique (CD) se trouvant sous l'épithélium. Une fois à l'intérieur de celle-ci, les protéines sont fragmentées en peptides (petits morceaux de protéines) qui se couplent à des *molécules du CMH* (complexe majeur d'histocompatibilité) *de classe II* et sont transportés à la surface de la cellule. Ensuite la CD va se déplacer jusqu'au ganglion lymphatique le plus proche où elle va *présenter* les différents peptides du grain de pollen, qui sont à sa surface, à un lymphocyte T (figure 3). Chaque lymphocyte T possède un type de récepteur qui lui est

propre et qui lui permet de reconnaître un peptide lié à un CMH de classe II. Une liaison transitoire entre les lymphocytes T et les CD porteuses d'un antigène s'effectuera. Durant cette liaison, aussi appelée *synapse immunologique*, les lymphocytes T sont activés. Suivant le type de molécules, appelées cytokines, sécrétées dans son environnement, le lymphocyte Th0 (T helpers ou T auxiliaire ou T CD4 ; Th0 : naifs, non activés) va se transformer en lymphocyte Th1 (non-allergique) ou en Th2 (allergique). Les cytokines peuvent être comparées à des messagers intercellulaires permettant la transmission d'information d'une cellule à l'autre.

Il existe de nombreuses familles de cytokines, notamment les interleukines (IL) et les interférons (α , β , γ). Les lymphocytes Th0 deviennent des lymphocytes Th1 sous l'effet de l'IL-12 ou des Th2 en présence d'IL-4. Les lymphocytes Th2, sous l'effet de l'IL-4, activent dans le ganglion lymphatique des lymphocytes B. Ces derniers synthétisent des anticorps ou immunoglobulines qui, dans notre cas, sont appelés *immunoglobulines E* (IgE) qui sont capables de reconnaître et de se lier spécifiquement aux peptides du pollen. Ces IgE peuvent se lier à des mastocytes présents dans les muqueuses comme le nez, les bronches, dans la peau ou dans le tube digestif.

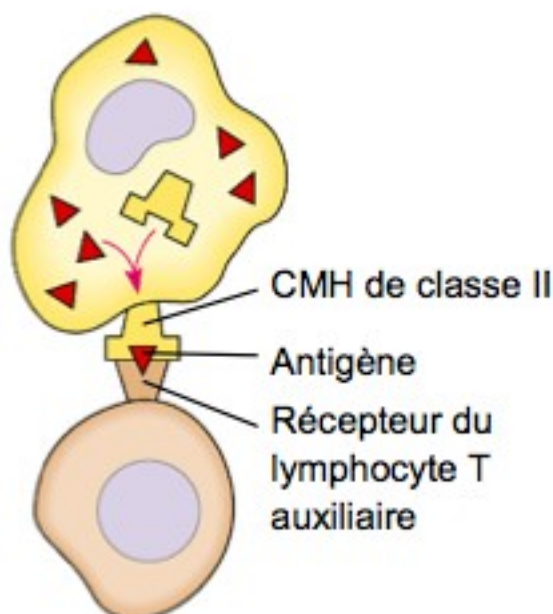


Fig 3. Présentation de l'antigène¹ : l'antigène contenu dans la CD se lie à une molécule de CMH de classe II, formant ainsi un complexe antigène-CMH. Ce dernier est transporté à la surface de la cellule. La CD présente l'antigène à un lymphocyte T auxiliaire qui le reconnaît immédiatement.

La réaction allergique proprement dite

Comme nous l'avons vu précédemment, une réponse allergique nécessite tout d'abord un contact entre l'allergène et le SI, et, dans un second temps, la production de lymphocytes Th2. Par la suite, une *mémoire immunitaire* spécifique naîtra à partir de la CMH de classe II Antigène Récepteur du lymphocyte T auxiliaire reconnaissance de cet antigène. Ce sont en fait les lymphocytes Th2 qui sont les acteurs de la réponse immunitaire.

¹CAMPBELL Neil A. et REECE Jane B., Biologie, Bruxelles, De Boeck Université, 2004.

Lorsqu'un individu ayant développé une réponse de type Th2 est à nouveau exposé au même allergène, il peut alors présenter une manifestation allergique, respiratoire dans le cas présent. Il y aura deux phases successives à cette réaction, la phase aiguë et la phase tardive, qui peuvent se succéder, mais aussi survenir isolément.

La phase aiguë se déclenche quand les IgE se lient aux grains de pollen entrés en contact avec la muqueuse respiratoire (pontage de 2 IgE situées à la surface du mastocyte avec l'allergène) ce qui aboutit à l'activation des mastocytes sur lesquels elles sont situées (figure 4). Les mastocytes relâchent alors brutalement des médiateurs puissants (on parle de dégranulation mastocytaire), entre autres l'histamine, qui sont responsables des éternuements, de la rhinorrhée (écoulement nasal très liquide), de la toux ou de la crise d'asthme. Ces médiateurs causent également des démangeaisons au niveau du palais, des oreilles ou encore des yeux (conjonctivite allergique). L'équivalent cutané de cette phase aiguë est l'urticaire allergique.

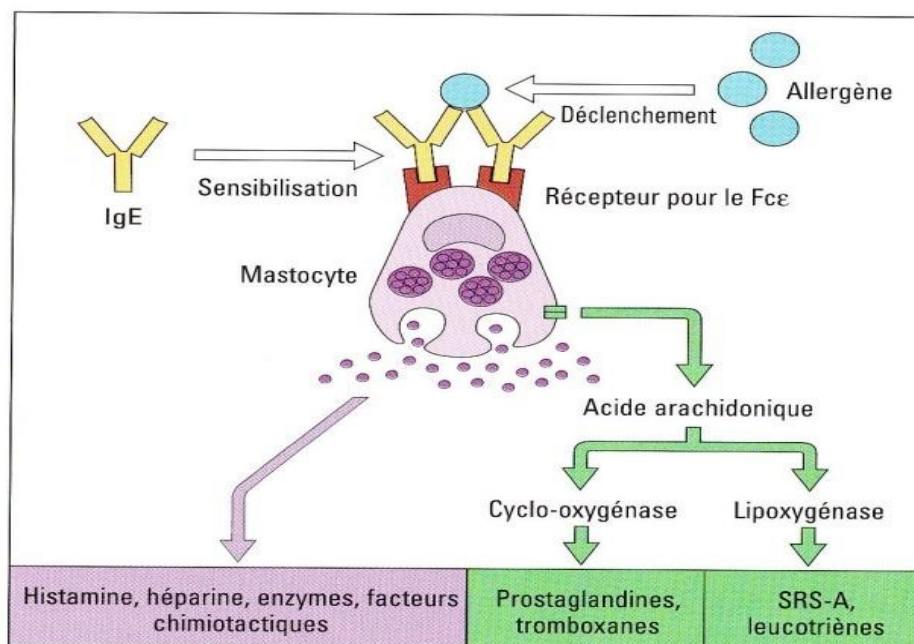


Fig 4. Réaction allergique¹ (contact sensibilisant et contact déclenchant)

La phase tardive survient quelques heures plus tard et dépend d'un tout autre mécanisme.

Les lymphocytes Th2 sont stimulés par l'exposition au pollen et sécrètent diverses cytokines. L'IL-4 et L'IL-13 entretiennent la réaction allergique et activent les lymphocytes B et la synthèse d'IgE. L'IL-5 va accélérer la synthèse, par la moelle osseuse, d'un type de globule blanc, appelé éosinophile, acteur important de l'allergie. Les éosinophiles, attirés au lieu de pénétration du pollen grâce à l'action de molécules produites par la muqueuse, sont activés par des cytokines Th2 et libèrent à leur tour des médiateurs inflammatoires. De plus, au moment de la réaction aiguë, certains médiateurs sont formés en quelques heures à partir de la membrane du mastocyte (médiateurs néoformés par opposition aux médiateurs préformés comme l'histamine). Ces derniers et les éosinophiles sont responsables de la 2ème vague de la manifestation allergique (réaction biphasique) qui peut prendre la forme d'une obstruction nasale ou d'une deuxième crise d'asthme, par exemple. Parfois, la réaction allergique n'a pas lieu seulement dans la muqueuse mais se généralise à la circulation sanguine : dans ce cas on parle d'anaphylaxie. L'anaphylaxie est liée à l'activation des basophiles (cellules proches du mastocyte) qui portent également à leur surface des IgE spécifiques. La libération dans la circulation sanguine de grandes quantités de médiateurs inflammatoires, comme l'histamine,

¹MALE David, Immunologie, Aide-mémoire illustré, Bruxelles, De Boeck Université, 2005.

déclenchent une vasodilatation. Cette dernière provoque une chute brutale de pression et est responsable d'un choc nommé choc anaphylactique. C'est la plus grave des manifestations allergiques (figure 5).

L'allergie au pollen

L'allergie au pollen, appelée familièrement « rhume des foins », est la maladie allergique la plus commune chez nous. Comme toute maladie allergique, elle apparaît le plus souvent sur un terrain héréditaire favorable : un enfant dont un des parents est allergique présente un risque d'allergie d'environ 40%, chiffre qui monte à 60% si les deux parents souffrent d'allergie et à 80% si les deux parents présentent la même allergie. Ce sont les pollens transportés par le vent (pollens anémophiles) qui sont responsables de cette allergie. Elle se déclare rarement avant l'âge de trois ans, le plus souvent à l'âge scolaire mais peut finalement survenir à n'importe quel âge sauf chez les gens très âgés dont le système immunitaire vieillissant est incapable de déclencher une nouvelle réaction de défense. Plus de 19% de la population suisse (soit environ 1,4 millions de personnes) souffrent d'une maladie allergique, dont plus de la moitié du rhume des foins.



Fig 5. Manifestations allergiques : I. Démangeaisons / II. Œdèmes / III. Difficulté respiratoire, Asthme / IV. Choc anaphylactique. Ces manifestations allergiques sont également valables pour d'autres allergies, comme l'allergie alimentaire ou le rhume des foins ... ¹

¹Diapositive d'un colloque présenté par le Prof U. Müller sur l'allergie aux venins d'hyménoptères à Paris en 2001

Le simple fait de respirer ou d'entrer en contact avec du pollen entraîne un gonflement de la conjonctive oculaire et des muqueuses du nez. Les manifestations sont localisées à ces zones car un pollen doit pouvoir se fragmenter pour libérer les protéines qui déclenchent la réaction du système immunitaire : la réaction va donc survenir dans les zones humides du corps et épargner la peau sauf si le sujet transpire abondamment. Les cellules des tissus affectés (mastocytes) libèrent alors de l'histamine qui provoque des démangeaisons et un gonflement. Le sujet atteint réagit en se grattant et en se frottant, avec pour conséquence une augmentation du gonflement et une inflammation des muqueuses.

Les périodes de pollinisation sont favorisées par un temps sec et à la venteux. Une période pluvieuse et froide s'accompagne d'une baisse de la concentration atmosphérique des pollens. En effet, comme le montre la figure 6, il y a une forte diminution de la concentration des pollens pendant une période pluvieuse.

La pollinisation dépend également de la température ambiante, ce qui explique les variations de la période symptomatique d'une année à l'autre et d'une ville à l'autre: la pollinisation à la Chaux-de-Fonds présente ainsi un retard d'environ deux à trois semaines sur celle de Neuchâtel en raison de la différence de température due différence d'altitude (figure 7). Les rhumes des foins sont plus précoces au Tessin que dans le Nord de la Suisse Allemande : on parle alors de variations géographiques. Ces variations expliquent pourquoi la plupart des rhumes des foins guérissent spontanément en été lorsque les gens partent en vacances dans le Sud où la pollinisation a souvent quelques semaines d'avance. Prendre ses vacances en montagne durant l'été est par contre souvent une mauvaise idée puisque la saison pollinique risque fortement d'être prolongée par le retard de pollinisation en altitude.

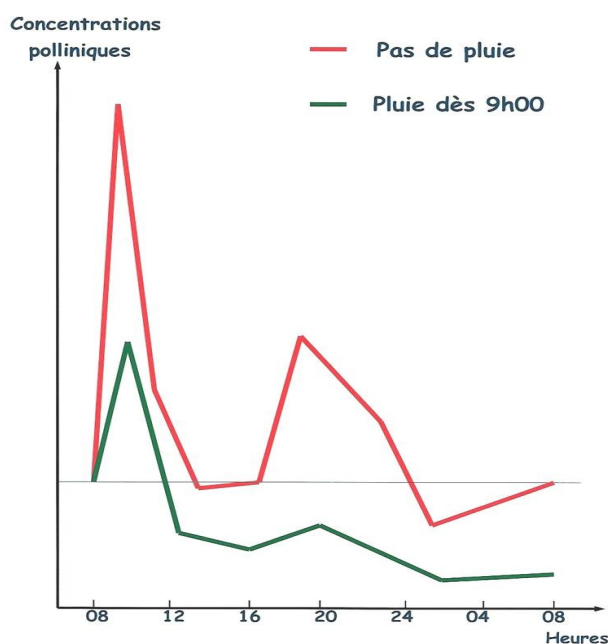


Fig 6. Concentrations polliniques en fonction de la pluviosité : grâce à la pluie, les concentrations polliniques baissent considérablement¹

¹Graphique effectué par le Dr Pierre Kaeser et présenté lors d'un colloque en 2004 (courbes fournies par Météo Suisse sur le site www.pollenetallergie.ch)

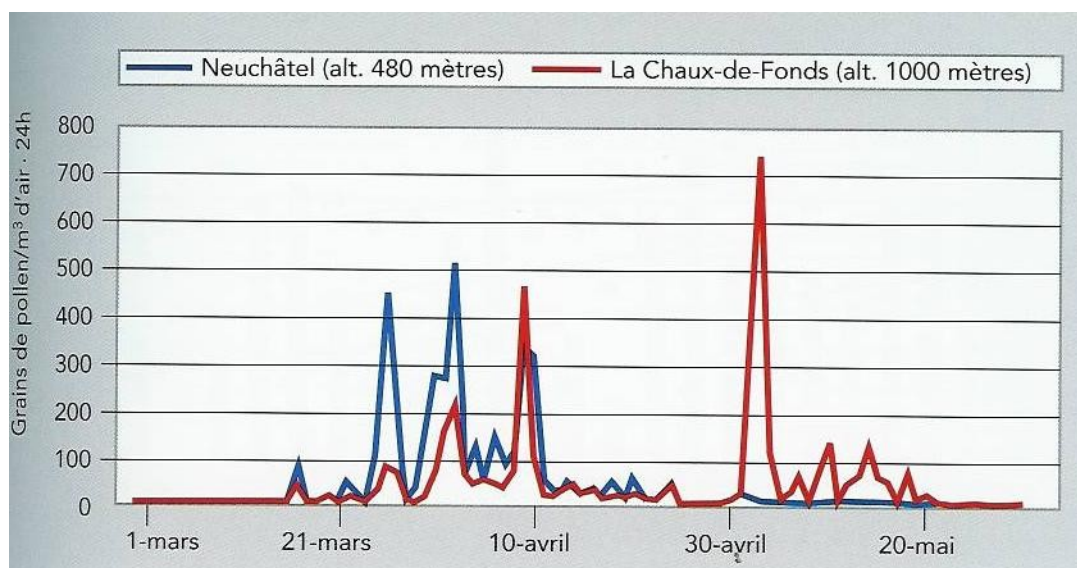


Fig 7. Concentrations polliniques en fonction de l'altitude : sur ce graphe, on constate que la pollinisation à la Chaux-de-Fonds possède un retard d'environ deux à trois semaines par rapport à celle de Neuchâtel¹

L'allergie alimentaire

Une allergie alimentaire est une allergie due à l'ingestion d'un aliment. Cela concerne environ 2 à 6% des enfants en bas âge et 4 à 8% de la population adulte. Les patients atteints d'un rhume des foins souffrent dans 30 à 50% d'une allergie alimentaire : on parle alors de « syndrome oral croisé ». Ces allergies sont souvent facilement identifiables car généralement immédiates et liées à la consommation d'un aliment spécifique, exclusivement un fruit ou un légume, généralement sous forme crue. Les allergies liées à des aliments de consommation courante, comme les œufs, la farine ou le lait, souvent masqués dans l'alimentation, surviennent quelques temps après l'ingestion de l'aliment car ils doivent être d'abord digérés pour provoquer la réaction allergique.

Dans le cas du syndrome oral croisé, l'allergie se manifeste par des démangeaisons et une enflure des lèvres, de la muqueuse buccale et du palais mou (œdème de Quincke), juste après le contact avec l'aliment incriminé. Les manifestations généralisées sont rares car l'allergène est rapidement détruit par la salive et à coup sûr par l'acidité gastrique. Il y a parfois des manifestations plus difficiles à relier à l'aliment, telles que des aphtes à répétition, une diarrhée ou une fatigue brutale survenant après l'ingestion de l'aliment.

En revanche, dans l'allergie alimentaire classique, tous les organes peuvent être touchés avec une atteinte de l'appareil respiratoire, un rhume, une tuméfaction de la face, de la région du larynx ou une difficulté respiratoire et des manifestations digestives (nausées, diarrhées, douleurs abdominales). La forme la plus grave de la réaction allergique à un aliment est le choc anaphylactique, réaction généralisée caractérisée par une chute de pression et un gonflement qui provoque de la peine à parler, à avaler ou à respirer, potentiellement mortels. Un effort physique intense, effectué dans les heures qui suivent l'ingestion de l'aliment, est souvent un facteur favorisant ou nécessaire à la survenue de l'allergie. Dans la majorité des cas, les symptômes se manifestent dans les minutes ou dans les premières heures qui suivent l'ingestion de l'aliment responsable.

¹Plantes, Pollen & Allergies, Les Cahiers du Jardin botanique vol.3, Jardin botanique de l'Université et de la Ville de Neuchâtel, 2003

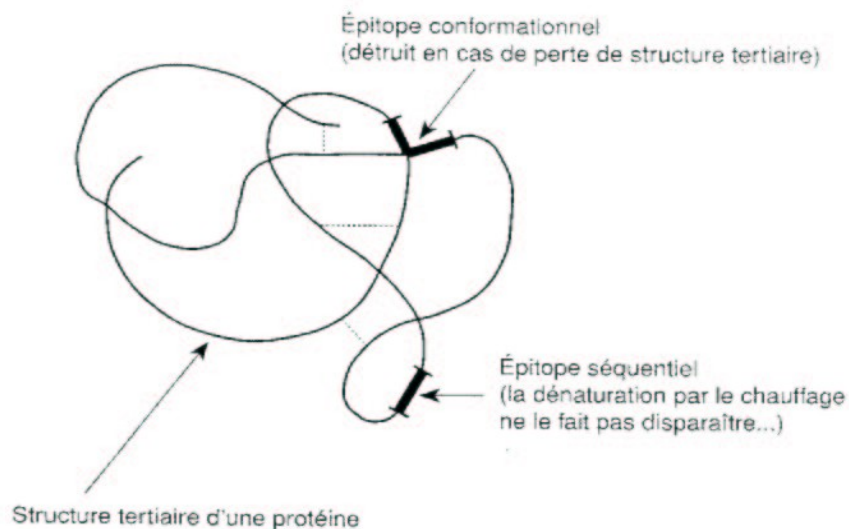


Fig 8. Structure tertiaire d'un allergène : un allergène peut contenir des épitopes conformationnel et des épitopes séquentiel. Les épitopes conformationnel sont détruits par la cuisson alors que les épitopes séquentiels résistent à la cuisson. ¹

Généralement, les patients souffrant d'une allergie à certains fruits et légumes crus les supportent bien cuits. En effet, une personne allergique aux pommes peut, dans la plupart des cas, les manger en compote ou en gâteau. Cela s'explique par le fait que l'allergène, qui est en fait une protéine, doit conserver sa forme tridimensionnelle pour garder son pouvoir allergisant. En effet, comme le montre la figure 8, l'allergène de la pomme possède un épitope conformationnel. L'épitope est la zone de la protéine que le système immunitaire reconnaît pour déclencher la réaction. La cuisson dénature la protéine qui perd sa structure tridimensionnelle, ce qui fait disparaître l'épitope : l'allergène perd alors son pouvoir allergisant (protéine thermosensible). En revanche, une personne allergique au céleri, à l'arachide ou aux crustacés ne peut pas les manger cuits. En effet, l'allergène du céleri est composé d'épitopes conformationnels mais aussi d'épitopes séquentiels : la cuisson ne les fait pas disparaître (protéine thermostable) et ils résistent à l'acidité gastrique, pouvant ainsi passer dans le sang et déclencher une réaction généralisée de type choc anaphylactique.

L'allergie croisée

On parle d'allergie croisée lorsqu'un patient sensibilisé à un allergène donné développe une autre allergie envers un autre allergène, qu'il soit de source apparentée ou non. On explique cela par le fait que ce dernier possède des épitopes communs avec l'allergène auquel le patienta été sensibilisé. Ces épitopes sont reconnus comme semblables par les IgE produites par ce même patient. Ainsi, un patient allergique au pollen de bouleau peut subitement présenter un gonflement des lèvres accompagné de démangeaisons de la bouche suite à l'ingestion d'une pomme alors qu'il les tolérerait très bien avant.

Il faut bien distinguer une sensibilisation d'une allergie. Une sensibilisation se traduit par la présence d'une positivité lors de tests cutanés comme le prick-test (une réaction positive ressemble à une petite piqûre d'insecte) ou du dosage de marqueurs sanguins (IgE) de l'allergie, mais sans manifestations cliniques. Alors qu'une allergie se traduit par la présence

¹Progress in Allergy and Clinical Immunology, Hans Huber publishers, 2006, p. 311.

simultanée des marqueurs cutanés et sanguins, et des symptômes classiques de l'allergie. En clair, un test (cutané ou sanguin) positif en allergie n'est pas forcément le marqueur d'une maladie : dans pratiquement 50% des cas, il n'y a pas de manifestations cliniques et on parle alors de sensibilisation ou d'allergie latente.

Les allergies croisées entre pollens

Les allergies croisées entre pollens sont dues à la présence d'un allergène croisant chez des espèces végétales taxonomiquement très proches. Les pollens de graminées possèdent un allergène majeur (provoque une réaction chez plus de 50% des patients sensibilisés) qui est commun à toutes les espèces : un patient allergique à une espèce de graminées sera donc allergique à toutes les autres espèces. Les réactions croisées entre pollens d'arbres sont également très fréquentes : les pollens de bouleau et d'aulne ont une homologie de plus de 80%. Il est important de signaler que des réactions croisées sont possibles entre bouleau et chêne, hêtre, châtaignier et noisetier. Enfin, il existe également des réactions croisées entre pollens d'herbacées, en particulier, entre l'armoise et les chrysanthèmes, l'ambroisie, le pissenlit et le tournesol. Ainsi, l'introduction de fleurs coupées (particulièrement le tournesol) dans un appartement peut déclencher une rhinoconjonctivite **aigüe* chez un patient sensibilisé à l'armoise par exemple.

Le Syndrome Oral Croisé (allergies croisées pollen – aliments)

Le syndrome oral croisé (SOC) englobe tous les symptômes bucco-pharyngés se développant instantanément ou dans les minutes qui suivent l'ingestion d'un aliment auquel un patient est sensibilisé alors qu'il présente également une allergie à certains pollens. Il associe donc allergie pollinique et allergie alimentaire, généralement à un fruit ou à un légume. Il peut se traduire par un prurit **labial* ou bucco-pharyngé, des démangeaisons à l'intérieur des oreilles, un gonflement des lèvres, de la langue, de la muqueuse des joues, du voile du palais ou un serrement dans la gorge.

Les aliments généralement mis en cause appartiennent, pour les fruits, à la famille des rosacées (pomme, pêche, abricot, poire, prune, cerise, framboise, fraise, mûre, amande, coing, ...) et des bétulacées (noisette, ...), pour les légumes, à celle des ombellifères (céleri, carotte, persil, fenouil, coriandre), des composées comme la dent-de-lion, ainsi que diverses épices et des solanacées (tomate, pomme de terre, paprika, poivron, ...).

Le *syndrome oral croisé* représente la manifestation la plus fréquente de l'allergie croisée : environ 50% des patients sensibilisés au pollen de bouleau présentent une allergie alimentaire croisée lors de l'ingestion de pommes et de noisettes principalement (figure 9). Elle se traduit par un prurit bucco-pharyngé, un œdème **labial*, parfois des phlyctènes **de la muqueuse buccale* ou une aphtose **.* Cependant, des manifestations digestives et, dans des cas rares, un choc anaphylactique peuvent venir s'y ajouter. Les manifestations locales apparaissent dans la grande majorité des cas entre 5 et 15 minutes après l'ingestion de l'aliment, tandis que les manifestations digestives et systémiques (dans tout l'organisme) peuvent survenir quelques heures plus tard. Les manifestations locales sont présentes dans la plupart des cas, tandis que les manifestations digestives et systémiques n'arrivent que très rarement (0 à 20% des cas), les seules exceptions redoutables étant le céleri et la noisette dont certains épitopes résistent à l'acidité gastrique et peuvent donc passer dans le sang. Notons également que la plupart de ces aliments sont parfaitement tolérés s'ils sont ingérés cuits car les épitopes sont thermolabiles, c'est-à-dire détruits par la cuisson. A nouveau, le céleri et la noisette constituent des exceptions à cette règle.

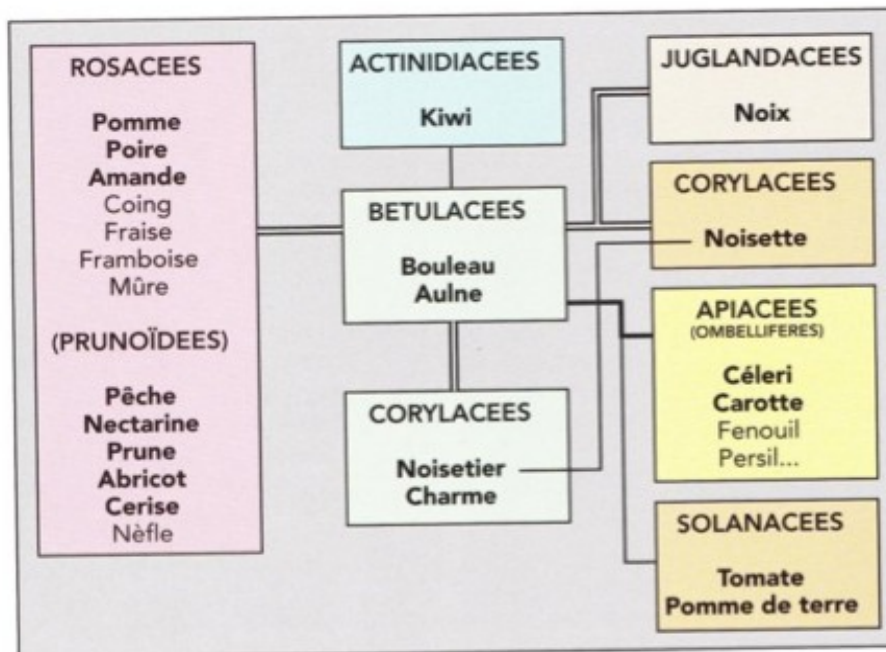


Fig 9. Réactions croisées avec les bétulacées : les réactions les plus fréquentes (double trait) sont entre les bétulacées et les rosacées, juglandacées et corylacées. Les aliments les plus généralement incriminés sont en caractères gras¹

Les personnes sensibilisées à l'armoise présentent souvent un SOC aux ombellifères ou aux solanacées. L'allergie au céleri, qui fait partie des ombellifères, est la plus dangereuse, car elle est susceptible de provoquer des chocs anaphylactiques graves. Les patients allergiques à l'ambroisie peuvent souffrir d'un SOC avec le melon et la banane.

Le SOC est lié à la présence dans le pollen et l'aliment croisant, c'est-à-dire celui impliqué dans le syndrome, d'épitopes présentant un degré d'homologie élevé : Bet v1, allergène majeur du bouleau, présente une séquence d'acides aminés identique à 63% à Mad d1, allergène majeur de la pomme. L'allergène majeur du céleri, Api g1 présente quant à lui une homologie de 60% avec Bet v1. Un patient allergique au bouleau peut être ou non sensibilisé à ces allergènes : selon les épitopes auxquels il réagit, il ne présentera pas de réaction croisée s'il n'est pas sensibilisé à Bet v1, ou il en présentera une avec les ombellifères, solanacées et rosacées dans le cas contraire.

Les principales réactions croisées pollen-aliments sont provoquées par les bétulacées (figure 9), les graminées (poacées) et les astéracées (armoise et ambroisie). Les personnes présentant une allergie aux graminées (dactyle, ...) peuvent également présenter une allergie croisée avec la tomate, la pomme-de-terre et le kiwi principalement. Les personnes allergiques aux astéracées (armoise et ambroisie) peuvent présenter une allergie croisée avec le paprika, le piment, le melon, la pastèque, le céleri, la carotte, le fenouil et le persil.

Le syndrome latex – fruits

Le latex, liquide laiteux circulant dans les vaisseaux situés sous l'écorce de l'hévéa (*Hevea brasiliensis*), sert de base à la fabrication de nombreux articles en caoutchouc (gants, préservatifs, cathéters divers, articles de sports, pneus, tétines pour biberons, ...). L'allergie au

¹Plantes, Pollen & Allergies, Les Cahiers du Jardin botanique vol.3, Jardin botanique de l'Université et de la Ville de Neuchâtel, 2003

latex s'est nettement développée durant les vingt dernières années. Ce syndrome touche en particulier les chirurgiens, anesthésistes et autres membres du personnel de salle d'opération. Les ouvriers de l'industrie du latex et les personnes multi-opérées représentent d'autres groupes à risque. On estime que 30 à 40% des patients allergiques au latex sont allergiques à un ou plusieurs fruits et légumes. Les aliments les plus fréquemment incriminés dans ce syndrome sont le kiwi, la châtaigne, la banane et l'avocat.

Selon Louis-François Débetaz, il faut ajouter à cette liste une réaction croisée d'importance : celle qui lie le latex aux Ficus. Les Ficus (*Ficus benjamina* surtout) sont des plantes d'intérieur très répandues sous nos latitudes. Elles sont responsables d'allergies respiratoires chroniques provoquées par l'inhalation de molécules allergisantes dégagées dans l'air par la plante. On ne connaît pas encore bien le ou les allergènes incriminés. Cependant, on sait que la sève du Ficus contient un allergène très proche structurellement à Hev b6 qui est l'allergène du latex impliqué dans ce syndrome.

Allergies croisées diverses

Il existe également d'autres allergies croisées pas aussi fréquentes que celles développées ci-dessus, mais qu'il est tout de même important de citer.

Tout d'abord, citons la réaction croisée entre les acariens de la poussière et les crevettes, homard, langouste, crabe, animaux domestiques et escargots : l'allergie à ces aliments touche environ 10% des patients allergiques aux acariens.

Ensuite, le syndrome oiseau-œuf qui touche essentiellement l'adulte. Il associe une allergie respiratoire aux protéines aviaires à une allergie alimentaire au jaune d'œuf, et plus particulièrement à une protéine qu'il contient, l' α -livétine.

Enfin, il existe aussi le syndrome chat-porc qui associe une allergie respiratoire à la salive de chat contenue sur les poils en suspension dans l'air à une allergie alimentaire à la viande de porc.

Les allergènes végétaux

Au cours de ces dix dernières années, une grande variété d'allergènes végétaux ont été découverts. Ils constituent cependant une partie restreinte de la totalité des protéines végétales connues à ce jour. Ces allergènes se répartissent en quelques familles selon leurs ressemblances structurelles et fonctionnelles, les principales sont les PRP, « Pathogenesis-Related Proteins » ou « protéines liées à une agression » et les Profilines (voir tableau 2).

Les PRP sont des protéines jouant un rôle dans les défenses des plantes contre les virus, parasites, champignons ou les agressions physico-chimiques. Ce sont souvent des enzymes qui sont divisées en 14 groupes (PRP 1 à 14).

T

FAMILLE	TYPE DE PROTEINE	SOURCE	ALLERGENES
Type PRP-2	Beta-1,3-Glucanases	Latex, banane, tomate, pdt	Hev b 2
Type PRP-3	Chitinases de classe I	Latex, avocat, châtaigne, banane	Hev b 6 01/02, Pers a 1, Cas s 1
Type PRP-4	Chitinases de classe I et II	Navet, sureau, tomate, pdt	
Type PRP-5	Thaumatococcus-like proteins	Cerise, pomme, poivron	Pru av 2
Type PRP-8	Chitinases de classe III	Latex	Hévéamine
Type PRP-10	Homologues de Bet v 1	Pollens de bouleau, noisetier, charme, aulne... Pomme, poire, cerise, abricot, pêche, prune céleri, carotte, persil, pdt	Bet v 1, Cor a 1, Car b 1, Aln g 1, Mal d 1, Pyr c 1, Pru av 1, Pru ar 1, Pru p 1, Api g 1, Dau c 1
Type PRP-14	Lipid transfer proteins	Pêche, abricot, prune, cerise, pomme, soja, orge	Pru p 3 Mal d 3, Gly m 1
Inhibiteurs de protéases et des alpha-amylases		Soja, orge, seigle, avoine, blé, riz pdt	Künitz soybean trypsin inhib, Hor v 1, Sec c 1, Sol t 2, Sol t 3, Sol t 4
Peroxydases		Blé, orge	
Profilines	Homologues de Bet v 2	Très nb pollens, fruits, légumes, latex	Mal d 2, Pru av 4, Pyr c 4, Api g 4, Ara h 5, Gly m 3, Cap a 2, Lyc e 1
Prot. de stockage des graines	Albumines 2S	Moutarde, noix du Brésil, noix	Sin a 1, Bra j 1, Ber e 1, Jug r 1
	Vicilines	Arachide, noix, soja	Ara h 1, Jug r 2
	Conglutinines	Arachide	Ara h 2, Ara h 6, Ara h 7
	Glycinines	Arachide, soja	Ara h 3, Ara h 4
	Beta-conglycinines	Soja	
Thiol-protéases	Papaïne	Papaye	
	Bromélaïne	Ananas	
	Ficine	Figue	
	Actinidine	Kiwi	
Isoflavone réductases	Isoflavone reductase-like proteins	Bouleau, divers légumes et fruits	Bet v 6, Pyr c 5
Patatines	Patatin-like proteins	Pdt, tomate, latex	Sol t 1, Hev b 7
Pectate lyases		Pollen de cèdre, cyprès, ambrósie. Banane, pomme	Jun a 1, Cha o 1, Cry j 1, Cup a 1
Homologues Art v 1		Armoise, céleri, épices	Art v 1

(pdt = pomme de terre)

- Protéines responsables d'allergies alimentaires et de réactions croisées entre aliments, mais en principe pas avec des pollens
- Protéines responsables de réactions croisées entre pollens et aliments
- Protéines responsables d'allergies croisées entre latex et aliments
- Protéines responsables d'allergies croisées entre pollens, aliments et/ou latex
- Protéines responsables d'allergies à des pollens ou au latex sans allergie alimentaire démontrée

Tableau 2. Classification des principales familles identifiées d'allergènes végétaux ¹

Dans ce tableau, on voit bien les deux principales familles d'allergènes qui sont les PRP et les Profilines. Les allergènes de type PRP-10, c'est-à-dire les homologues de Bet v1 sont responsables des allergies croisées avec les bétulacées, surtout avec le bouleau puisque Bet v1 est l'allergène du bouleau.

Les Profilines sont présentes aussi bien dans le règne végétal que celui animal. Elles régulent l'organisation du réseau de filaments d'actine qui compose le cytosquelette et jouent également un rôle dans le phénomène de germination des plantes. Elles sont souvent responsables d'une polysensibilisation. Ainsi, une sensibilisation à presque tous les fruits et légumes peut être provoquée par les Profilines, sans avoir forcément de manifestations cliniques.

Les causes de l'allergie

¹Plantes, Pollen & Allergies, Les Cahiers du Jardin botanique vol.3, Jardin botanique de l'Université et de la Ville de Neuchâtel, 2003

Les allergies se transmettent de façon héréditaire. En effet, le patrimoine génétique constitue un facteur de risque notable dans l'apparition des allergies. Pour une personne sans antécédents familiaux, le risque est compris entre 5 et 15%. Cependant, il s'élève à 50% pour une personne dont un des deux parents est atteint, et dépasse 70% si les deux parents sont atteints.

Cependant, la transmission héréditaire ne suffit pas à expliquer l'augmentation rapide de la fréquence des allergies (1% de rhume des foins au début du siècle contre plus de 20% actuellement). En effet, le rôle des facteurs environnementaux est déterminant.

Bien évidemment, l'exposition à des allergènes nouveaux (pollens non rencontrés dans la petite enfance chez les migrants, animaux exotiques, aliments inhabituels, ...) présents dans notre environnement ont une influence sur l'apparition d'une allergie. Le système immunitaire, responsable des phénomènes allergiques, se programme essentiellement en fonction des antigènes rencontrés dans la petite enfance. S'il est confronté de manière répétée à des antigènes qu'il n'a pas identifiés à ce moment de la vie, le risque qu'il développe une allergie est très élevé.

Les infections, le tabagisme et la pollution sont des facteurs aggravants de l'allergie, c'est-à-dire qu'ils créent des conditions favorables à la formation d'une sensibilisation et contribuent à la mise en place d'une réponse immunitaire orientée vers la synthèse d'IgE. Les traumatismes et le stress participent également à la modification du comportement immunologique et sont des facteurs d'amplification de la réaction allergique.

Le dépistage et le diagnostic de l'allergie

Le dépistage et le diagnostic d'une allergie reposent sur trois piliers : un test cutané, le prick-test, un test sanguin, le dosage des IgE spécifiques et éventuellement le test de provocation.

Tout d'abord, avant d'effectuer les tests énumérés ci-dessus, l'allergologue va procéder à une anamnèse, c'est-à-dire à un entretien avec la personne concernée. Pendant cet entretien, les symptômes et le déroulement de la réaction allergique sont évoqués en détail. Cette anamnèse va orienter le bilan de manière très spécifique. Un patient gêné surtout au printemps et en été, à l'extérieur du domicile, avec des symptômes qui s'atténuent en cas de pluie, a beaucoup de chance de souffrir d'une allergie pollinique. Un patient touché surtout en automne-hiver, plutôt la nuit dans son lit, dans un appartement humide, a de fortes probabilités d'être allergique aux acariens de la poussière...

8.1. Le prick-test

Le prick-test consiste à déposer des gouttes d'extraits d'allergènes purifiés sur l'avant-bras et à pratiquer une légère piqûre à l'aide d'une petite lancette, afin que l'allergène pénètre dans la couche superficielle de l'épiderme. La réaction est visible au bout de 15 à 20 minutes : une réaction positive ressemble à une petite piqûre d'insecte (réaction locale de type urticaire) avec une papule centrale (petit bouton), un érythème périphérique (rougeur autour du bouton) et des démangeaisons (fig. 10). Évidemment, pour que le test soit fiable, il faut veiller à ne pas suivre un traitement antihistaminique qui va bloquer la réponse aux tests. En effet, si on prend un comprimé d'antihistaminique avant l'exécution du test, sa lecture risque d'être faussée pendant plusieurs jours. Ces tests sont toujours validés par un témoin positif (histamine) et un témoin négatif. Dans certaines situations particulières (allergie à la pénicilline, aux venins

de guêpe ou d'abeille), on pratique des injections légèrement plus profondes, appelées intradermoréactions, qui donnent une réponse cutanée identique en cas de positivité.



Fig 10. Prick-test : un contrôle positif se présente comme un petit bouton, la papule, entouré par une région rouge, enflammée, l'érythème.¹

8.2. Le dosage des IgE spécifiques (CAP-RAST)

Le dosage des IgE spécifiques à un allergène, aussi appelé CAP-RAST, permet de mettre en évidence et de mesurer la quantité d'anticorps spécifiques à un allergène donné dans le sang. On le pratique en complément aux tests cutanés, lorsque ces derniers sont difficiles à interpréter ou si le test cutané est difficile à réaliser (enfant en bas âge, impossibilité d'arrêter les antihistaminiques, peau hyper-réactive qui réagit à toute agression, ...). Il s'agit de tests beaucoup plus coûteux que les tests cutanés et leur usage doit être limité au strict minimum.

Le CAP-RAST (radioallergosorbent test) est une variante du dosage radio-immunologique (RIA, radioimmunoassay) qui permet de détecter les IgE spécifiques à un allergène. On utilise des réactifs radiomarqués pour détecter l'antigène ou l'anticorps.

En voici la procédure (figure 11) :

Tout d'abord, l'antigène, qui est dans ce cas un allergène, est déposé en grande concentration à l'intérieur d'une capsule. Un premier lavage est effectué. Ensuite, l'anticorps à doser, dans ce cas l'IgE, est ajouté (on passe le sérum du patient à travers la capsule) puis le tout est lavé une deuxième fois. Si le sérum du patient contient les IgE spécifiques qui reconnaissent l'antigène placé dans la capsule, ils vont se fixer sur cet antigène. On ajoute alors des anticorps radiomarqués (ligands) qui vont se fixer sur les IgE spécifiques du patient. Ce sont des anticorps anti-IgE. On effectue un troisième lavage. Enfin, on mesure la quantité d'IgE marquées en kilo-unités d'allergènes par litre (kUA/l). Suivant la concentration d'anticorps marqués, on peut déterminer le degré de l'allergie (Tableau 3).

¹Service d'immunologie et d'allergie du CHUV, lien :

http://www.chuv.ch/ial/ial_home/ial_clinique/ial_clin_prof/ial_clin_prof_mal_allergique/ial-clin-prof-mal-allergiques-methodes-diagnostiques/ial-clin-prof-mal-allergiques-meth-diagno-tests-cutanes/ial-clin-prof-mal-allergiques-meth-diagno-prick-tests.htm

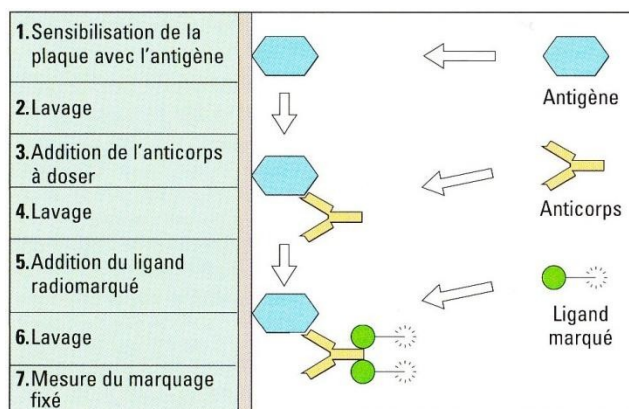


Fig 11. Dosage radio-immunologique : dans le haut de la figure (ü), l'antigène est déposé à l'intérieur d'une capsule sensibilisée à cet antigène. Premier lavage. Ensuite, l'anticorps à doser est ajouté (ü) : on fait passer le sérum du patient à travers la capsule. Deuxième lavage. On ajoute alors des anticorps radiomarqués (anti-IgE) qui vont se fixer sur les IgE (ü). Troisième lavage. Enfin, on mesure la quantité d'IgE marquées. ¹

Le test de provocation

Le test de provocation consiste à faire inhaler, avaler ou à appliquer directement sur la peau ou les muqueuses du patient l'allergène suspecté. Par ce test, on cherche à provoquer une réaction allergique chez le patient, et ce, sous contrôle d'un allergologue. Ce test est réservé aux situations où le spécialiste a la certitude que l'allergie est présente alors que tous les tests sont négatifs. En effet, pour 5 à 10% des allergiques, les tests cutanés et les dosages sanguins sont négatifs.

Il est beaucoup plus souvent utilisé pour convaincre un patient qu'il ne souffre pas d'allergie lorsque les tests cutanés et sanguins sont négatifs. En effet, passablement d'allergies, surtout alimentaires, relèvent du domaine de la phobie et seul un test de provocation bien supporté permet au patient d'acquérir la conviction qu'il supporte tel ou tel aliment ou tel ou tel médicament.

Les traitements des allergies

Il existe deux types de traitements des allergies : les traitements médicamenteux, qui permettent d'atténuer ou de faire disparaître les symptômes de l'allergie, et la désensibilisation ou immunothérapie spécifique, qui permet non seulement de réduire considérablement les symptômes, mais, dans un certain nombre de cas, de les faire disparaître définitivement. Ce traitement est le seul qui peut modifier l'évolution naturelle de la maladie.

Les traitements médicamenteux

Les antihistaminiques

Les antihistaminiques, médicaments antiallergiques de base, neutralisent les effets de l'histamine (cf. §3.2. La réaction allergique proprement dite), médiateur principal de la réaction allergique. Ainsi, ils empêchent l'apparition des symptômes typiques de l'allergie : éternuements, écoulement nasal, démangeaisons au niveau des yeux, urticaire, ... Ils sont particulièrement efficaces contre la rhinite et la conjonctivite allergique mais également contre les manifestations cutanées de l'allergie. Ils agissent par contre très peu sur les manifestations pulmonaires de l'allergie telles que la toux et l'asthme bronchique.

¹MALE David, Immunologie, Aide-mémoire illustré, Bruxelles, De Boeck Université, 2005

Classe	Concentration	Degrés d'allergie
0	< 0.35	Pas d'allergie
1	0.35 – 0.69	Faible
2	0.70 – 3.49	Modérée
3	3.50 – 17.49	Moyenne
4	17.50 – 49.99	Importante
5	50 - 100	Sévère
6	> 100	Très sévère

Tableau 3. Echelle RAST ¹

Ces médicaments existent depuis 1937. Les premiers antihistaminiques, dits de première génération, avaient le défaut de provoquer une somnolence chez le patient. Les antihistaminiques actuels, ceux de la deuxième et troisième génération, ont l'avantage d'être moins sédatifs et sont la plupart du temps bien tolérés. Leur action débute après 30 minutes et dure de 12 à 24 heures. On les trouve généralement sous forme de comprimés mais également sous forme de gouttes à administrer dans les yeux, de sprays nasals et de sirop pour les indications pédiatriques.

Notons que les antihistaminiques, s'ils agissent bien sur les démangeaisons et les éternuements, sont beaucoup moins efficaces sur le gonflement de la muqueuse nasale et l'écoulement. Pour traiter cette composante de l'allergie, on a souvent recouru aux corticoïdes topiques (à usage local), sous forme de spray nasal à base de cortisone. Les antihistaminiques peuvent être utilisés à long terme car il n'y a pas d'accoutumance à ces substances.

Les bronchodilatateurs et les corticoïdes topiques

Lors d'une crise d'asthme, les bronches se contractent subitement, leur paroi gonfle et des sécrétions s'accumulent dans les voies respiratoires, ne laissant ainsi plus passer l'air. Les bronchodilatateurs agissent sur les bronches en relâchant leurs muscles (voir Annexe 4). Ce faisant, ils permettent à nouveau à l'air de passer. Ils agissent au bout de quelques minutes. Cependant, les bronchodilatateurs n'ont aucun effet sur l'inflammation de la muqueuse bronchique et l'hypersécrétion de mucus. Pour la traiter, il faut recourir à des corticoïdes topiques. Ces derniers agissent en bloquant la réaction des mastocytes activés lors de la manifestation allergique. Pour cette raison, l'industrie pharmaceutique a mis au point des sprays contenant une association fixe de bronchodilatateur et de corticoïde topique, ce qui simplifie le traitement avec une prise unique matin et soir. Très prochainement arrivera sur le marché une association efficace durant 24 heures après une seule prise, ce qui améliorera certainement l'adhésion du patient au traitement.

L'adrénaline

L'adrénaline, hormone produite par la partie médullaire des glandes surrénales (médullo-surrénale), est sécrétée sous l'action du système nerveux sympathique. Elle intervient dans de nombreuses réactions, comme la stimulation cardiaque et la dilatation des bronches. Elle permet de lutter contre les chocs anaphylactiques qui peuvent être provoqués par trois types d'allergie : les allergies alimentaires, médicamenteuses (pénicillines en particulier) et les allergies aux hyménoptères (piqûres d'insectes).

Il est important que toutes personnes ayant déjà réagi violemment, à un aliment, un médicament ou à une piqûre d'insecte, ait toujours avec elle une trousse d'urgence contenant

¹ http://en.wikipedia.org/wiki/RAST_test

de l'adrénaline injectable par voie intramusculaire, un comprimé d'antihistaminique et un comprimé de corticoïdes. L'adrénaline doit être utilisée dès que le patient présente des manifestations de gonflement de la gorge (peine à parler, à avaler ou à respirer) ou un malaise dû à une chute de pression. Il est important de se rendre aussi vite que possible chez un médecin ou à l'hôpital après auto-injection d'adrénaline, le risque d'une récurrence tardive de la réaction après arrêt de l'effet de l'adrénaline (durée d'action de 30 à 90 minutes) étant élevé.

La désensibilisation ou immunothérapie

La désensibilisation ou immunothérapie a pour but de réduire les manifestations allergiques envers un ou des allergènes en réhabituant l'organisme à le ou les tolérer à nouveau. Le traitement est particulièrement efficace pour les patients allergiques à un nombre restreint d'allergènes. Dans le cas d'une allergie aux pollens, environ 60- 80 % des patients voient leurs symptômes clairement diminuer, voire disparaître après une désensibilisation.

L'immunothérapie consiste à injecter une fois par semaine, par voie sous-cutanée, une dose croissante d'un extrait purifié d'allergènes. Dès qu'une dose suffisante est atteinte, on l'appelle dose d'entretien, on peut progressivement espacer les injections à une par mois. Pour que ce traitement soit efficace, il faut le suivre pendant au moins trois ans, sinon les symptômes récidivent rapidement. On recommande au patient de rester chez son médecin pendant environ 30 minutes après l'injection. En effet, dans des cas rares, l'injection peut provoquer un choc anaphylactique qui doit être rapidement traité.

On a essayé de nombreuses fois de remplacer l'injection par la prise buccale de l'extrait d'allergène, mais sans résultats convaincants (expérience vécue personnellement !). On note toutefois l'arrivée sur le marché de nouveaux comprimés à usage sublingual qui semblent clairement plus efficaces que les gouttes utilisées jus- qu'alors. Dans le cas d'une allergie croisée pollen-aliments, si on fait une désensibilisation au pollen incriminé et que le traitement fonctionne, on gagne sur les deux tableaux, tant sur le pollinique que sur l'alimentaire mais les chances de succès sur la composante alimentaire de l'allergie sont beaucoup plus faibles, environ 30%. En revanche, il n'est pas possible de traiter une allergie alimentaire classique par une immunothérapie, car c'est un traitement inefficace et dangereux. On attend toutefois, dans les quelques années à venir, des progrès spectaculaires dans ce domaine.

Conclusion

Pour conclure, nous avons pu voir le rôle essentiel du système immunitaire dans les mécanismes de la réaction allergique. Comme nous l'avons constaté, elle est composée de deux phases qui sont le contact sensibilisant et le contact déclenchant. Après avoir présenté le cas du rhume des foins et celui des allergies alimentaires séparément, je les ai réunis afin de comprendre les mécanismes se cachant derrière les allergies croisées qui sont des maladies peu connues, mais très fréquentes. Rappelons que 50% des patients allergiques au pollen de bouleau présentent une allergie alimentaire à la pomme et aux noisettes, ce qui n'est évidemment pas négligeable. Ces réactions sont possibles grâce à des épitopes présents sur l'allergène du bouleau, mais également sur celui des pommes et des noisettes. Ces derniers sont alors reconnus comme semblables par les IgE développées contre le pollen de bouleau.

L'apparition d'allergies est influencée par des facteurs génétiques et environnementaux. L'introduction de nouveaux aliments dans notre alimentation influence également l'apparition de nouvelles allergies. Pour détecter une allergie, l'allergologue a recours à plusieurs tests et, sur la base de ceux-ci et de l'anamnèse, il peut établir un diagnostic.

Enfin, en ce qui concerne les traitements, il en existe de deux types : ceux qui agissent uniquement sur les symptômes et à court terme, et ceux agissant directement sur la cause de l'allergie, en réhabilitant le corps à tolérer l'(ou les) allergène(s) en cause : il s'agit de la désensibilisation. Contrairement aux traitements médicamenteux, celui-ci permet non seulement d'atténuer considérablement les symptômes, mais, dans la plupart des cas, ceux-ci disparaissent complètement. Ainsi, dans le cas d'une allergie croisée pollen-aliment, si la désensibilisation aux pollens fonctionne, on fait d'une pierre deux coups, en sachant bien évidemment que les chances de réussite du traitement sur la partie alimentaire de l'allergie est d'environ 30%. Mais qui sait, peut-être un jour réussirons-nous à traiter toutes les sortes d'allergies ?

Bibliographie

Le système immunitaire

CAMPBELL Neil A. et REECE Jane B., Biologie, Bruxelles, De Boeck Université, 2004.

MARIEB Elaine N., Biologie humaine, Anatomie et physiologie, Bruxelles, De Boeck Université, 2000.

La réaction allergique

DAVID Bernard, Allergie immédiate, allergie retardée, Les défense de l'organisme, Paris, Dossier Pour la science, 2000, p. 74-78.

SAUTY Alain, Mécanisme de l'allergie, Plantes, Pollen & Allergies, Les Cahiers du Jardin botanique vol.3, Jardin botanique de l'Université et de la Ville de Neuchâtel, 2003, p. 64-71.

L'allergie au pollen

Dr VARONIER Hubert S., Pollens, Le Guide Suisse des Allergies 2010-2011, Lausanne, Editions L. Mancassola, 2010, p. 21-24.

Site internet de aha! Centre suisse pour l'allergie, la peau et l'asthme, rubrique « Allergie au pollen (rhume des foins) », lien : <http://www.ahaswiss.ch/infos-sur-les-allergies/allergie-au-pollen> .

L'allergie alimentaire

Dr BALLMER-WEBER Barbara, Allergies alimentaires chez l'adulte, Le Guide Suisse des Allergies 2010-2011, Lausanne, Editions L. Mancassola, 2010, p. 17-20.

Site internet de aha! Centre suisse pour l'allergie, la peau et l'asthme, rubrique « Allergie alimentaire », lien : <http://www.ahaswiss.ch/infos-sur-les-allergies/allergie-alimentaire>

L'allergie croisée

DEBETAZ Louis-François, Pollen & Aliments, Plantes, Pollen & Allergies, Les Cahiers du Jardin botanique vol.3, Jardin botanique de l'Université et de la Ville de Neuchâtel, 2003, p. 92-112.

KAESER Pierre et PERSOZ Christophe, Allergies croisées : quel intérêt pour le praticien ?, Revue Médicale de la Suisse Romande, N° 119, 1999, p. 43-48.

Les causes de l'allergie

DAVID Bernard, Allergie immédiate, allergie retardée, Les défense de l'organisme, Paris, Dossier Pour la science, 2000, p. 74-78.

Le dépistage et le diagnostic des l'allergie

LEIMGRUBER-BOSSET Annette, Les manifestations cliniques de l'allergie pollinique et leur traitement, Plantes, Pollen & Allergies, Les Cahiers du Jardin botanique vol.3, Jardin botanique de l'Université et de la Ville de Neuchâtel, 2003, p. 72-83.

Site internet de aha! Centre suisse pour l'allergie, la peau et l'asthme, rubrique « Tests d'allergies », lien : <http://www.ahaswiss.ch/infos-sur-les-allergies/testes-allergies> .

Les traitements des allergies

LEIMGRUBER-BOSSET Annette, Les manifestations cliniques de l'allergie pollinique et leur traitement, Plantes, Pollen & Allergies, Les Cahiers du Jardin botanique vol.3, Jardin botanique de l'Université et de la Ville de Neuchâtel, 2003, p. 72-83.

SOUMAILLE Suzy, Les allergies, Genève, Médecine et hygiène, 1999, p. 130-154.

L'illustration de la page de couverture du Bulletin est extraite de : Plantes, Pollen & Allergies, Les Cahiers du Jardin botanique vol.3, Jardin botanique de l'Université et de la Ville de Neuchâtel, 2003.

© 2012, SENS & L'auteur