

Regards sur l'allergie



L'allergie est une réaction inadaptée et exagérée de l'organisme vis-à-vis de substances étrangères. Cette réaction n'existerait pas s'il n'y avait pas faille de l'intégrité des barrières (peau et muqueuses)

radicaux libres en cas de stimulation par les UV.
Les kératinocytes : « cellules à desquamer », ayant dorénavant fait la preuve de leur rôle actif comme premières sentinelles vis-à-vis des agresseurs.

les probiotiques (bactéries) sont des nutriments essentiels au maintien en bonne santé des muqueuses.

Les réactions d'allergie sont des réactions d'hypersensibilité

On les classe artificiellement en :

- ▶ réactions immédiates (type 1, dépendante des immunoglobulines E) ;
- ▶ réactions cytotoxiques (type 2) ;
- ▶ réactions à immuns complexes (type 3 : l'antigène est fixé à l'anticorps et déclenche des réactions) ;
- ▶ réactions retardées (type 4).

Les formes purement de type 1 ou 4 sont rares, bien souvent l'intrication des mécanismes est la règle. Les plus fréquemment observées en termes de maladies allergiques sont les 1 et 4. Ces types d'hypersensibilité regroupent les phénomènes d'anaphylaxie (allergie immédiate) et les maladies dites « atopiques » (association de manifestations cliniques d'hypersensibilité et de la production excessive d'IgE).

Les IgE

Si leur synthèse est déterminée en partie génétiquement, les environnements anté-, pré- et postnatal jouent un rôle tout aussi important. Le dosage des IgE totales est réalisé sur le sang du cordon chez le nouveau-né ou dans le sérum chez l'adulte. Ce dosage témoigne du caractère de bon producteur ou non d'anticorps de type E. **Ce n'est en aucun cas prédictif d'une allergie en cours...** En effet, le problème est que les sujets souffrant de parasitoses, ou ceux qui auront des taux élevés d'IgE totales

Ces deux interfaces sont différentes. C'est pourquoi les maladies allergiques que l'on y retrouve s'expriment souvent de façon différente.

La protection de la peau

Elle est assurée par différents acteurs.
La flore microbienne : son bon équilibre empêche toute prolifération d'envahisseurs et permet la dégradation des substances chimiques qui viendraient au contact (comme les antiseptiques et les détergents, par exemple).
Les sécrétions sébacées : elles disposent autour de nous un film protecteur englobant les particules en suspension et permettent leur élimination avec la desquamation de la peau. (attention aux détergents !).
La desquamation : emmenant avec elle la flore microbienne, les sécrétions sébacées, et permettant aux couches sous-jacentes de renouveler cette barrière en 30 jours.
Les cellules de Langerhans : elles représentent de 2 à 4 % de la population cellulaire totale de l'épiderme. Elles sont mobiles et autonomes (cellules présentatrices d'antigènes = cellules clés de l'immunité cutanée).
Les mélanocytes : producteurs de

La protection des muqueuses

Là aussi, plusieurs protagonistes interviennent.
Les bactéries de notre flore digestive sont responsables de la synthèse de grande quantité d'histamine ou de tyramine et peuvent donc être source d'urticaires « toxiques ».
Le mucus : sa qualité est primordiale pour une protection efficace. Ces sécrétions fixent les particules et en assurent l'évacuation et la dégradation.
Les immunoglobulines A sécrétées fixent les particules étrangères et les rendent inertes.
Les entérocytes sont des cellules qui tapissent la surface de l'intestin.
Le MALT (système immunitaire associé aux muqueuses) : il comprend essentiellement des globules blancs, mastocytes, macrophages, lymphocytes et polynucléaires.
La sensibilisation
 Réalisée en un territoire muqueux, elle initie une migration de lymphocytes T mémoire vers toutes les autres muqueuses de l'organisme. On sait que des acides aminés comme l'arginine et la glutamine, la vitamine A, le zinc, les prébiotiques (certaines fibres comme l'inuline) et

de façon génétique, auront des taux non négligeables d'anticorps pour les allergènes usuels de l'environnement **qu'ils y soient ou non allergiques**. Enfin, ces IgE sont sensibles aux allergies croisées : une allergie aux graminées peut amener des taux non nuls d'anticorps pour l'arachide sans que cela ne corresponde à une allergie à l'arachide. Leur intérêt est donc dans le suivi d'une allergie mais pas dans son diagnostic.

Les circonstances environnementales (anté-, pré- ou postnatal) viennent modifier dans un sens ou dans l'autre ce que la génétique nous a donné comme profil. Les clones *lymphocytaires B* sont capables de synthétiser tous les types d'immunoglobulines. Leur capacité à produire tel ou tel type d'anticorps est liée à l'ambiance hormonale immunitaire dans laquelle ils demeurent. Les *mastocytes* (muqueux et cutanés) et les *basophiles* sont les starters de l'allergie. Les *éosinophiles* sont des cellules pro-inflammatoires : une fois activés, ils libèrent deux types de molécules médiatrices :

- ▶ les préformés, libérés de façon instantanée, responsables de la vasodilatation et de l'augmentation de la perméabilité capillaire, de l'attraction de polynucléaires, de l'activation du système du complément, etc.
- ▶ et les néoformés qui seront responsables de la réponse retardée dans l'allergie immédiate, avec pour but de prolonger l'inflammation et d'accroître la réponse biologique.

L'allergie retardée

Elle fait appel à une réponse cellulaire, elle ne repose pas sur les anticorps. Elle est essentiellement décrite pour l'eczéma.

● **Premier contact** : une substance se fixe aux cellules de la peau. La cellule de Langherans qui a reconnu l'allergène migre alors vers les ganglions satellites où elle présente l'allergène aux autres cellules (lymphocytes).

C'est ici que l'organisme décidera du sort à donner à l'adversaire... Si l'allergie est retenue, les lymphocytes mémoire vont venir peupler les différents ganglions de l'organisme, passant alors au stade de veille et circulant de ganglion en ganglion.

● **Deuxième contact** : la substance se fixe à nouveau sur les cellules de la peau. Celles-ci appellent à nouveau les lymphocytes circulants. Un lymphocyte mémoire de l'allergène concerné le reconnaît, il migre alors à l'intérieur de la peau et tente de détruire l'adversaire en créant des lésions vésiculeuses intradermiques. Les lymphocytes spécifiques et aspécifiques affluent en masse sur le lieu de l'allergie, créant d'importantes lésions en général en 48 à 72 heures. D'où le nom d'allergie retardée.

La forme clinique la plus classique en est l'eczéma, avec une infiltration épidermique réalisant ce que l'on appelle une spongiose locale.

Vraies et fausses allergies alimentaires

Les réactions adverses après ingestion d'aliments reconnaissent divers mécanismes. On oppose classiquement les réactions d'origine immuno-allergique (allergie) et les réactions non immunologiques (intolérance). Les fausses allergies alimentaires se caractérisent par des manifestations cliniques mimant celles des allergies alimentaires authentiques, mais selon un mécanisme non immunologique. Elles sont le plus souvent en rapport avec un excès d'apport en aliments riches en histamine ou histamino-libérateurs, ou bien riches en tyramine, favorisant alors l'activation cellulaire suivie d'une libération de médiateurs dont l'histamine est le chef de file.

Une enzyme intestinale, la diamine mono-oxydase (DAO), permet la dégradation de l'histamine. Toutefois, chez l'enfant jeune où cette enzyme existe en quantité normale, elle apparaît moins fonctionnelle.

Ce phénomène explique qu'une quantité importante d'histamine apportée par l'alimentation ne soit pas dégradée par l'enzyme intestinale et facilite l'activation des mastocytes avec libération d'histamine et apparition de symptômes mimant les allergies.

Signes cliniques des fausses allergies

Les fausses allergies alimentaires sont moins fréquentes que les vraies allergies alimentaires. Le rapport est d'une fausse allergie alimentaire pour 4 vraies allergies alimentaires. Les fausses allergies alimentaires sont plus fréquentes chez le jeune enfant, du fait d'un système enzymatique intestinal peu fonctionnel pour métaboliser l'histamine apportée par l'alimentation. Les explorations allergologiques sont alors négatives. Les signes cliniques sont toujours moins sévères que dans une allergie alimentaire. Ils correspondent généralement à des signes cutanés (eczéma, urticaire, œdème), plus rarement respiratoires (toux, sifflements, asthme). Le choc anaphylactique n'est pas rapporté au cours des fausses allergies alimentaires. Un excès d'apport en aliments riches en histamine peut aggraver certaines dermatites atopiques.

La perméabilité intestinale et la flore intestinale peuvent être modifiées par un excès d'apport en laitages ou un excès d'apport en féculents, entraînant des signes cliniques identiques à ceux de l'allergie mais d'intensité moindre. La diminution de la consommation des aliments riches en histamine, histamino-libérateurs ou riches en tyramine (emmental, parmesan, roquefort, gouda, camembert, cheddar) permet la disparition des manifestations.

Il est donc clair – et solidement établi – que protéger une muqueuse intestinale protège des allergies. Ainsi, tout ce qui vise à rétablir l'intégrité d'une barrière (peau, muqueuses) traitera les signes cliniques de la maladie allergique ! Étonnant, non ?

Philippe Fiévet
Médecin nutritionniste
Maître en sciences et biologie médicales