



Physiopathologie

Incidence de l'allergie aux protéines du lait de vache IgE-médiée au cours de la première année de vie

IgE-mediated allergy incidence to cow's milk proteins in the first year of life

Ouardia IBSAINE¹, Kamel DJENOUHAT², Noureddine LEMDJADANI³, Hassina BERRAH¹

¹Service de pédiatrie « B ». C.H.U. Hussein Dey. Alger. ²Service d'Immunologie. Institut Pasteur d'Alger. ³Service d'Epidémiologie. C.H.U Hussein Dey. Alger

Reçu le 28 novembre 2013, accepté le 28 décembre 2013

¹Auteur correspondant : oibsaine@yahoo.fr

Résumé Introduction. L'allergie aux protéines du lait de vache (APLV) est l'allergie alimentaire la plus connue chez le jeune enfant. On distingue les formes à IgE-médiées, avec des manifestations de type réaginique (immédiat) et les formes non IgE-médiées, à médiation cellulaire, responsables de réactions retardées. L'incidence de l'APLV IgE-médiée varie de 0,2 à 1,1%. Il n'existe aucune étude sur l'incidence de l'APLV en Algérie. **Objectif.** Evaluer l'incidence de l'APLV IgE-médiée durant la première année de vie. **Population et Méthodes.** Une étude prospective est réalisée sur une cohorte de 995 nouveau-nés, suivis jusqu'à l'âge d'un an afin de rechercher la survenue d'une APLV. Le diagnostic de l'APLV IgE-médiée était retenu sur l'association de manifestations cliniques de type réaginique (immédiat) associées à un bilan immunologique positif. **Résultats.** Dix huit sur 995 cas ont développé une APLV, soit une incidence de 1,8%. Onze sur 18 des cas ont présenté une APLV IgE-médiée, soit une incidence de 1,1%. Elle augmente à 4,4% (11/246) chez les enfants nés de parents atopiques. Sur les 11 cas présentant une forme IgE-médiée, 10 étaient sous allaitement maternel jusqu'au moment du sevrage. Tous les enfants étaient symptomatiques au cours de la première semaine après introduction des PLV et dans 5/11 cas (45%) lors du premier repas lacté. Huit sur 11 cas avaient des IgE spécifiques de l'alpha-lactalbumine et/ou de la bêta-lactoglobuline et 3/11 cas vis-à-vis de la caséine. **Conclusion.** Cette étude montre que l'incidence de l'APLV IgE-médiée est de 1,1%. Elle est 4-fois plus élevée chez les enfants atopiques par rapport aux non atopiques.

Mots clés : APLV, IgE-médiée, Allergie alimentaire, Allergie, Protéines du lait de vache, Enfants, Incidence.

Abstract Introduction. Cow's milk allergy (CMA) is the most known food allergy in young children. There are two type of CMA, the first is mediated by IgE with immediate clinical manifestations, and the second is mediated by cells and characterized by delayed symptoms. IgE-mediated CMA varies from 0.2 to 1.1%. No study on CMPA incidence has been performed in Algeria. **Objective.** The aim of the present study was to assess the incidence of IgE-mediated allergy to cow's milk proteins (CMPA) during the first year of life. **Subjects and Methods.** A prospective study including a cohort of 995 newborns was followed-up until the first year of life in order to investigate the CMPA outcome. The CMPA diagnosis was retained with association of immediate symptoms and positive immunological tests. **Results.** Among the 995 children, 18 developed CMPA which corresponded to an incidence of 1.8%. Eleven of the 18 cases had an IgE-mediated CMPA corresponding to an incidence of 1.1%. It increased to 4.4% (11/246) among children born of atopic parents. From 11 cases with IgE-mediated form, 10 were exclusively breast-fed until weaning. All children were symptomatic during the first week after introduction of artificial feeding and in 5/11 cases (45%) during the first milk meal. Immunological tests showed that 8 of these 11 cases had specific IgE to alpha-lactalbumin and/or beta-lactoglobulin, whereas the remaining 3 were positive for casein specific IgE. **Conclusion.** The present study demonstrates that IgE-mediated CMPA incidence is 1.1%, and is fourfold higher in atopic than in non atopic subjects.

Keywords: Cow's milk allergy, Food allergy, IgE-mediated, Allergy, Cow's milk protein, Children, Incidence.

Introduction

L'allergie aux protéines du lait de vache (APLV) est la première allergie alimentaire du nourrisson et peut parfois précéder la survenue d'autres allergies alimentaires, telles que l'allergie à l'œuf et à l'arachide [1]. Elle est définie comme « une réaction adverse, reproductible par hypersensibilité immunologique vis-à-vis d'une ou de plusieurs protéines lactées bovines » [2]. La Société Européenne de Gastroentérologie Pédiatrique distingue trois formes d'APLV en fonction du mécanisme immunologique impliqué. Les formes à IgE-médiées désignent les formes réagiques médiées par les IgE, présentant une réaction immédiate survenant dans les minutes ou les trois heures après la prise d'un repas lacté. L'APLV non IgE-médiée désigne les formes retardées et semi-retardées, médiées par les complexes immuns circulants ou à médiation cellulaire. Les formes mixtes font intervenir à

la fois des mécanismes IgE et non IgE-médiées pour la même protéine ou des protéines différentes, et englobent la dermatite atopique et les pathologies digestives chroniques (reflux gastro-œsophagien, constipation, œsophagite éosinophile). Ces manifestations s'accompagnent d'un infiltrat à éosinophiles à l'analyse histologique des biopsies [3, 4]. L'APLV est responsable de 12,6% des allergies alimentaires de l'enfant en France [5] et de 18,1% en Turquie, pays ayant une similitude culturelle avec l'Algérie [6]. Dans le monde, l'incidence de l'APLV dans la population générale varie de 1,8% à 7,5%, selon les critères retenus pour établir le diagnostic et la méthodologie choisie [7-16]. Host (2002) [17] estime que l'incidence de l'APLV est stable entre 2 et 3%, en ne tenant compte que des études rigoureuses basées sur des épreuves de suppression-réintroduction en ouvert ou en double aveugle. L'APLV IgE-médiée représente 48% à 73% des APLV [7-9] et son incidence varie de 0,2 à 1,3% [9,11, 13-15, 18]

Tableau I. Incidence de l'APLV à IgE-médiée dans le monde

Auteurs	Année	Pays	Nombre	Incidence APLV (%)	Incidence APLV IgE médiée (%)
Host	1990	Danemark	1749	2,2	1
Saarinen	1999	Finlande	6209	1,9	1,3
Eggesbo	2001	Norvège (Oslo)	2721	3,2	1,1
Sanz Ortego	2001	Espagne	1663	3,3	0,36
Kvenshagen	2008	Norvège (Oslo)	555	4,9	0,2
Katz	2010	Israël (Assaf)	13019	1	0,5%

(Tableau I). Malgré des données importantes dans le monde, l'APLV est peu étudiée dans notre pays. Excepté l'étude réalisée par Boudraa et al. en 1996 [19] sur des enfants hospitalisés, il n'existe aucune étude sur l'incidence de l'APLV en Algérie. Le but de ce travail est d'évaluer l'incidence de l'APLV IgE-médiée durant la première année de vie dans la commune d'Hussein Dey.

Population et Méthodes

Population

La commune d'Hussein Dey est située à l'est de la wilaya d'Alger où vivaient en 2002, 54082 habitants. En se basant sur les données du Service d'Epidémiologie et de Médecine Préventive (SEMEP) et de l'Assemblée Populaire Communale (APC), en moyenne, près de 1000 naissances résidant dans la commune, sont enregistrées annuellement (enfants nés et originaires de la commune et enfants originaires mais nés hors de la commune). Cette commune dispose d'un centre hospitalo-universitaire (CHU) et d'un centre de santé, où ont lieu les vaccinations.

Après accord du Comité d'Ethique du CHU, nous avons réalisé une étude prospective au niveau du service de pédiatrie « B » CHU Hussein Dey. La population cible était une cohorte de nouveau-nés, originaires de la commune de Hussein Dey, et suivie jusqu'à l'âge d'un an. Pendant le suivi, la survenue de symptômes pouvant évoquer une APLV a été recherchée chez les enfants. Durant la période du 19 février 2002 au 18 février 2003, 1115 nouveau-nés ont été inclus dans cette étude. 802 enfants nés au niveau de la maternité de l'hôpital Parnet (groupe A) et 313 captés à 1 mois de vie à la PMI (groupe

B), lors d'un rappel vaccinal. Dans le groupe A, 93 enfants ont été exclus de l'étude (85 ne résidant pas dans la commune, 8 pour raison de déménagement des parents) et 16 ont été perdus de vue. Dans le groupe B, 11 enfants ont été perdus de vue. 995 enfants ont donc été suivis jusqu'à l'âge d'un an, après un consentement éclairé, lu et signé par l'un des parents. Ont été exclus de l'étude les enfants, nés ou consultant au niveau des structures sus citées mais non originaires de la commune et les enfants dont les parents ont refusé de participer à l'enquête.

Protocole de suivi

Pour chaque enfant inclus, un questionnaire a été établi pour recueillir les paramètres suivants : l'âge, le sexe, les antécédents familiaux d'allergie, le type d'allaitement, l'âge d'introduction des PLV, le mode de révélation de l'APLV, le résultat des tests cutanés et le taux des IgE spécifiques contre les PLV. Tous les enfants ont été revus par la même équipe, au niveau du service de pédiatrie « B » du CHU Hussein Dey, à 1 mois, 3, 6, 9 mois (âge des vaccinations) et 12 mois. Afin d'éviter les perdus de vue, nous avons essayé de faire coïncider les jours des contrôles avec la date des vaccinations. A chaque contrôle, un interrogatoire et un examen clinique sont réalisés, à la recherche de symptômes évoquant une APLV, surveillant après la prise de produits lactés. Il a été conseillé à la mère de se présenter en cas de symptômes évoquant une APLV survenant après introduction du lait artificiel et de ses dérivés, en dehors des contrôles. Il peut s'agir de réactions immédiates survenant dans les 2h après ingestion du lait, ou d'une réaction retardée apparaissant 24h après. Elles peuvent être digestives (vomissements, diarrhée aigue ou chronique, rectorragies et coliques sévères), cutanées (urticaire, œdème

de Quincke, dermatite atopique ou eczéma), respiratoires (bronchiolite récidivante, asthme). Un choc anaphylactique peut inaugurer l'affection. Des tests immunologiques (tests cutanés, dosage des IgE spécifiques) et/ou un test de provocation, ont été réalisés chez tous les enfants, présentant des signes cliniques évoquant une APLV.

Bilan immunologique

Prick test (PT)

La recherche d'une hyperréactivité cutanée est réalisée par prick-test (PT) avec du lait de vache (LV) natif. La méthode consiste à déposer une goutte de lait à la surface de la peau de la face antérieure de l'avant-bras en piquant à travers la goutte. Le point de piqûre est appliqué à l'aide de la pointe d'une lancette (Stallerpoint®) standardisée en prenant soin de le faire sur une peau saine et sans provoquer de saignement. Les prick-tests sont interprétés par rapport aux témoins positifs. Le phosphate de codéine a été utilisé comme témoin positif et le NaCl 0,9% comme témoin négatif. Le PT a été lu après 15 min, après avoir encerclé le test par un stylo. Le test est considéré comme positif lorsque le diamètre de l'induration est supérieur à 3 mm ou supérieur à 50% au-dessus du témoin positif.

Dosage des IgE spécifiques

Le dosage quantitatif des IgE spécifiques pour le LV et ses protéines (caséine, alpha-lactalbumine et bêta-lactoglobuline) a été réalisé chez tous les enfants par la technique d'immuno-chimiluminescence (Immulite 2000, Seimens ex-DPC, USA). Les extraits allergéniques sont couplés à une matrice soluble biotinylée. La technique se déroule en deux étapes : au cours de la 1^{ère} étape, l'allergène, le sérum du patient et une bille coatée à la streptavidine sont incubés pendant 30 min, sous agitation constante. Après une étape de lavage, un mélange d'anticorps monoclonaux anti-IgE conjugués à la phosphatase alcaline est ajouté. La révélation se fait grâce à un substrat chimiluminescent et l'intensité de la lumière produite est corrélée à la quantité d'IgE. Les résultats sont exprimés en classes et en valeur chiffrée en kilo unité (KUI/L). Du fait de la présence d'une sensibilisation de classe 1 (entre 0,35 et 0,70 UI/L) chez plusieurs sujets non allergiques, les IgE spécifiques sont considérées positives à un taux supérieur ou égal à 0,7 KUI/L.

Test de provocation oral (TPO)

Un TPO a pour but de confirmer le diagnostic. Il a

été réalisé après un mois de régime d'éviction, en ouvert, en milieu hospitalier devant un bilan immunologique négatif ou discordant. Il consiste à débiter après un contact local du LV, au niveau de la joue puis des lèvres, suivi de l'administration orale de quantités progressivement croissantes, toutes les 30 min, entre chaque prise en allant jusqu'à 120 cc. Le test est considéré positif, s'il y a réapparition des symptômes dans les heures, voire deux mois après la réintroduction des PLV.

Critères diagnostiques

Le diagnostic de l'APLV est retenu devant des symptômes évocateurs, disparition des symptômes sous allaitement maternel ou hydrolysats de protéines et la récurrence de ceux-ci lors d'un TPO ou par ingestion accidentelle de lait de vache.

Le diagnostic de l'APLV IgE-médiée est retenu devant des manifestations cliniques de type réactionnelle (immédiate) associées à un PT positif et un taux d'IgE spécifique du LV \geq à 0,7 KUI/L

Analyse statistique

es données du questionnaire ont été recueillies sur le logiciel Epi Info version 6.04. Pour la comparaison du facteur qualitatif (atopie), le test exact de Fisher a été utilisé. Un $p \leq 0,05$ était considéré comme statistiquement significatif.

Résultats

Sur les 995 nouveau-nés suivis jusqu'à l'âge d'un an, 60 avaient des symptômes évoquant une APLV (6%) mais le diagnostic n'a été retenu que dans 18 cas (11 garçons et 7 filles), soit une incidence de 1,8%. Soixante et un % des cas, soit 11 sur 18 cas présentaient une APLV IgE-médiée, soit une incidence de 1,1%. L'incidence augmente à 4,4% (11/246) chez les enfants de parents atopiques. Dans la population non atopique, 3 cas d'APLV non IgE-médiée ont été notés et aucun cas d'APLV IgE-médiée, soit une incidence d'APLV non IgE-médiée dans une population non atopique de 0,4% (Tableau II). Au moment du diagnostic, plus de la moitié des cas (54%) avaient un âge supérieur à 3 mois (6/11), avec une médiane de 4 mois et des limites de 20 jours à 9 mois.

Tableau II. Incidence de l'APLV

Incidence	Population (n = 995)	Enfants atopiques (n = 246)	Enfants non atopiques (n = 731)
APLV	18 (1,8%)	15 (6%)	03 (0,4%)
APLV IgE médiée	11 (1,1%)	11 (4,4%)	0
APLV non IgE- médiée	07 (0,7%)	04 (1,6%)	03 (0,4%)

Une atopie familiale est significativement plus fréquente chez les enfants présentant une APLV IgE-médiée. En effet, l'atopie est retrouvée dans tous les cas d'APLV IgE-médiée (100%), alors qu'elle n'est notée que dans 24% des cas (231/977) chez les enfants sains ($p < 0,0001$). Sur les 11 cas présentant une forme IgE-médiée, 10 (90%) étaient sous allaitement maternel jusqu'au moment du sevrage, 9/10 (90%) avaient reçu un biberon de lait au cours de la 1^{ère} semaine de vie, alors que tous les enfants présentant une APLV non IgE-médiée (7/18 cas) étaient sous allaitement artificiel ou mixte depuis la naissance. Tous les cas d'APLV IgE-médiée étaient symptomatiques au cours de la 1^{ère} semaine, après introduction des PLV et dans 5/11 cas (45%) lors du premier repas lacté. Les signes cutanés étaient au

premier rang, 8 cas sur 11 (73%), suivis des manifestations digestives, 4 sur 11 cas (36%) faites de vomissements en jet. Un asthme instable a révélé l'APLV chez un seul enfant. Les manifestations cutanées étaient dominées par l'urticaire, isolées dans près de la moitié des cas, 5 cas sur 11 (45%) et associées à des vomissements en jet dans 3 cas et à un œdème de Quincke chez un malade. Le diagnostic était précoce, posé le 1^{er} jour des symptômes, dans 90% (10/11) des cas. Les IgE spécifiques de la bêta-lactoglobuline et/ou de l'alpha-lactalbumine étaient les plus fréquemment retrouvées, augmentées dans 10 cas sur 11, alors que celles vis-à-vis de la caséine étaient élevées dans 3 cas sur 11. Les Tableaux III et IV résument les caractéristiques cliniques et biologiques des 11 patients.

Tableau III. Caractéristiques cliniques des cas d'APLV IgE-médiées

Cas	Sexe	Age diagnostic	Age Introduction LV	Symptômes	Intervalle LV/Sympt
1	M	9 mois	4 mois	Asthme	7 j
2	M	4 mois	4 mois	Urticaire	1 h
3	F	3 mois	3 mois	Urticaire	24 h
4	F	25 jours	25 jours	Urticaire Vomissements	1 h
5	M	4 mois	4 mois	Vomissements	48 h
6	M	5 mois	5 mois	Urticaire	5 j
7	M	20 jours	20 jours	Vomissements	1 h
8	F	7 mois	7 mois	Urticaire Vomissements	1 h
9	M	9 mois	9 mois	Quincke Urticaire	1 h
10	M	2 mois	2 mois	Urticaire	7 j
11	F	2 mois	2 mois	Urticaire Vomissements	7 j

LV: lait de vache

Tableau IV. Caractéristiques cliniques et immunologiques des cas d'APLV IgE-médiés

Cas	Sexe	Symptômes	PT (mm)	IgE spécifiques			
				LV	Caséine	β LG	α LA
1	M	Asthme	18	3,45	++	++	
2	M	Urticaire	15	3,96			++
3	F	Urticaire	04	1,76		++	
4	F	Urticaire Vomissements	08	4,50			++
5	M	Vomissements	03	1,42		++	
6	M	Urticaire	03	0,80			++
7	M	Vomissements	04	0,82			++
8	F	Urticaire Vomissements	16	90	++		
9	M	Quincke Urticaire	20	61,3 0	++		++
10	M	Urticaire	06	3,50		++	
11	F	Urticaire Vomissements	03	0,90			++

LV: lait de vache; βLG: béta-lactoglobuline; αLA: alpha-lactalbumine

Discussion

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer l'incidence de l'APLV IgE-médiée durant la 1^{ère} année de vie. Notre étude révèle que l'incidence de l'APLV est évaluée à 1,8% dans la commune d'Hussein Dey. Ce chiffre est probablement sous-estimé. En effet, les manifestations cliniques peuvent apparaître tardivement, au-delà de 2 mois après introduction du lait de vache, à type de troubles digestifs chroniques (RGO, constipation chronique...) et troubles respiratoires à type d'otite récidivante. Ce taux est comparable à celui retrouvé dans des études anciennes réalisées respectivement en 1973 et 1979. En effet, au Texas, Halpern et al. [7], ont réalisé une étude sur l'incidence de l'allergie et sa relation avec le type d'allaitement (maternel, artificiel et à base de soja), chez des enfants nés entre 1963 et 1967 et suivis pendant 5 ans et ont montré que 26 sur 1753 nourrissons ont présenté une APLV pendant les 12 premiers mois de vie, soit une incidence de 1,8%. En Suède, Jakobsson & Lindberg [8] ont noté, dans une étude prospective sur 2 ans chez 1079 nouveau-nés, une incidence

de 1,9%. Cependant, les critères du diagnostic de l'APLV étaient différents. En effet, ces études ont tenu compte de deux résultats positifs de l'éviction et les tests de provocation sans bilan immunologique. Pour les études où le diagnostic de l'APLV a été basé sur un bilan immunologique (prick-tests, et dosage des IgE spécifiques) et confirmé par un test de provocation oral en ouvert ou en double insu, un taux variable a été retrouvé. En effet, Saarinen [9] a trouvé le même taux que celui noté dans notre étude. Bock [10] à Denver (USA) et Host [11] au Danemark ont enregistré un taux de 2,2% proche de celui noté dans notre étude. En revanche, d'autres auteurs, Schrandt [12] en Hollande, Sanz Ortego [13], dans une étude multicentrique, Eggesbo [14] & Kvenshagen [15] en Espagne et en Norvège, ont montré des taux supérieurs variant de 2,8 à 4,9%. Dans une autre étude [16], au Canada, a rapporté une valeur plus élevée (7,5%).

Dans notre étude, l'incidence de l'APLV IgE-médiée était de 1,1%, et est similaire à celle trouvée en Norvège par Eggesbo [14], en 2001 lors d'un suivi de 2721 nouveau-nés originaires d'Oslo, jusqu'à l'âge de 2 ans.

Nos résultats sont proches de ceux retrouvés par Host [11] au Danemark en 1990 et portant sur 1749 nouveau-nés suivis pendant trois ans, et en Finlande par Saarinen [9]. Ces auteurs avaient retrouvé, respectivement, un taux de 1% et 1,3%. En Espagne, Sanz Ortega [13] en 2001, a trouvé dans une étude multicentrique réalisée par le groupe d'allergie alimentaire, une incidence faible de 0,36%. En 2008, Kvenshagen [15], a observé dans une étude sur 555 enfants (nouveau-nés à terme et prématurés) nés dans une maternité d'Oslo et suivis pendant un an, une incidence plus faible à 0,2%. En 2010, Katz [18], a trouvé une incidence de 0,5% chez 13019 nouveau-nés, nés à Assaf en Israël (Tableau I). La variabilité de l'incidence est liée à la valeur seuil des IgE spécifiques nécessaire au diagnostic de formes IgE-médiées. Les auteurs ont adopté des valeurs seuil différentes d'une étude à l'autre, variant de 0,35 à 3,5 KUI/L. Dans notre étude, la valeur seuil retenue est de 0,7K UI/L. Un groupe de travail, « le Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) » composé d'experts internationaux a récemment établi des recommandations pour le diagnostic et la prise en charge de l'APLV [20,21]. Le seuil retenu pour les IgE spécifiques était de 0,35 KUI/L. Les symptômes apparaissent tardivement, après les trois premiers mois de vie et souvent lors de la 1ère semaine après introduction des PLV [10,13,14]. Dans notre étude, 54% des enfants avaient un âge supérieur à 3 mois. Tous les cas avaient présenté des symptômes au cours de la 1ère semaine après prise des PLV dont 45% (5 sur 11) dès la prise du premier repas lacté, chez des enfants allaités au sein de manière exclusive, jusqu'au moment du sevrage. Chez ces enfants, le sevrage a été brutal. En effet, la mère a commencé d'emblée par la prise d'un biberon de lait ou un pot de yaourt, soulevant la possibilité d'une sensibilisation antérieure, ce qui est souvent rapporté dans la littérature [13,22,23]. Le terrain atopique joue un rôle essentiel. Dans notre série, le terrain atopique est retrouvé chez tous les enfants présentant une APLV IgE-médiée contre 24% des enfants sains. Saarinen [24] a montré que le risque de se sensibiliser contre les protéines du lait de vache est 2-fois plus élevé si un des parents ou un membre de la fratrie est allergique. Sanz Ortega en 2005 [13], dans une étude prospective, concernant 1663 nouveau-nés suivis pendant un an, a retrou-

vé chez six enfants une APLV IgE-médiée. 83% des cas (5 sur 6), avaient une atopie familiale dans leur antécédents vs 19% des cas (329 sur 1657) chez les enfants sans APLV. Goldberg [25], dans une étude récente, réalisée en 2013, a montré que le risque de présenter une APLV IgE-médiée est similaire chez les 66 cas d'APLV IgE-médiée et les 150 témoins en présence d'une atopie familiale. Par contre, les enfants nés de parents atopiques ont plus de risque de présenter une forme persistante. La survenue d'une APLV dans sa forme réaginique chez les nourrissons ayant reçu pendant la 1ère semaine de vie, un biberon de substitution fait de LV dans les maternités a été relevée par certaines études [22]. Dans notre étude, 10 enfants (90%) étaient sous allaitement maternel jusqu'au moment du sevrage et 9/10 (90%) avaient reçu un biberon de lait au cours de la 1ère semaine de vie, donné en général dans la structure d'accouchement au cours des premiers jours de vie par le personnel soignant. Déjà, dans une étude ancienne, en 1979, Stintzing [26] en Suède a retrouvé le même phénomène. La prise occasionnelle d'une petite quantité de lait de vache au cours de la 1ère semaine était significativement plus importante chez les 25 enfants suivis pour APLV par rapport au groupe témoin (16/35 vs 6/48 p<0,05). Plus tard, en 2006, Martorell [23], dans une étude multicentrique, incluant 14 hôpitaux, a colligé 286 cas d'APLV dont 81% (234 cas) à IgE-médiée. Il a noté que 44% des enfants avaient reçu un complément de LV à la naissance et 99% des formes réaginaires étaient sous allaitement maternel. Dans notre population, la clinique était dominée par les manifestations cutanées et digestives, tel que rapporté dans la littérature [10,14,15]. Par contre, les manifestations respiratoires étaient plus rares et n'ont été observées que chez un enfant. Les manifestations digestives étaient de type immédiat, témoignant d'une souffrance digestive. Aucun enfant n'a présenté de diarrhée chronique ni de malnutrition protéino-énergétique, le diagnostic et la prise en charge étant précoces. En effet, dans 90% des cas, le diagnostic a été soulevé le jour même de la 1ère consultation. Dans un cas, le diagnostic a été posé encore plus tardivement, il s'agissait d'un nourrisson présentant un asthme non contrôlé par le traitement de fond et ayant présenté une crise sévère compliquée d'un pneumo médiastin nécessitant un séjour en réanimation.

Conclusion

L'incidence de l'APLV IgE-médiée dans la 1ère année de vie est évaluée à 1,1%. Elle s'élève à 4,4% chez les enfants de parents atopiques. Une atopie familiale est notée dans tous les cas d'APLV à IgE-médiée. Les manifestations cliniques sont apparues tardivement, au-delà des trois premiers mois de vie, dans la majorité des cas et souvent lors de la 1ère semaine après introduction des PLV. La sémiologie clinique est dominée par des manifestations de type réaginique, cutanées et digestives. Des IgE spécifiques vis-à-vis du lactosérum étaient retrouvées dans la majorité des cas d'APLV IgE-médiée.

Conflit d'intérêts

Aucun.

Références

- [1] Solinas C., Corpino M., Maccioni R. Cow's milk allergy. *J Mater Neonat Med* 2010;23(S3):76-9.
- [2] Johansson SG., Hourihan JO., Bousquet J., Brujnzeel-Koomen C., Dreborg S., Haahtela T., et al. A revised nomenclature for allergy. An EAACI (The European Academy of Allergology and Clinical Immunology) position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy* 2001;56 (9):813-24.
- [3] Vandenplas V., Brueton M., Dupont C., Hill D., Isolauri E., Orange AP., Staiano A. Guidelines for the diagnosis and management of cow's milk protein allergy in infants. *Arch Dis Child* 2007;92:902-08.
- [4] Koletzko S., Niggemann B., Arato A., Dias JA., Heuschkel R., Husby S., et al. Diagnostic approach and management of cow's milk protein allergy in infants and children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012;55:221-29.
- [5] Rancé F., Bidat E. Allergie aux protéines de lait de vache. 2ème édition. Allergie alimentaire chez l'enfant. Paris : Médecine et Hygiène 2000.p 85-96.
- [6] Orhan F., Karakas T., Cakir M., Aksoy A., Baki A., Gedik Y. Prevalence of immunoglobulin E-mediated food allergy in 6-9 years urban school children in the eastern Black Sea region of Turkey. *Clin Exp Allergy* 2009;39:1027-35.
- [7] Halpern SR., Sellars WA., Johnson RB., Anderson DW., Saperstein S., Reich JS. Development of childhood allergy in infants fed breast, soy or cow milk. *J Allergy Clin Immunol* 1973;51(3):139-51.
- [8] Jakobson O., Lindberg T. A prospective study of cow's milk protein intolerance in Swedish infants. *Acta Paediatr Scand* 1979;68:853-59.
- [9] Saarinen KM., Juntunen-Backman K., Järvenpää AL., Kuitunen P., Lope L., Renlund M., et al. Supplementary feeding in maternity hospitals and the risk of cow's milk allergy: a prospective study of 6209 infants. *J Allergy Clin Immunol* 1999;104:457-61.
- [10] Bock SA. Prospective appraisal of complaints of adverse reactions to foods in children during the first three years of life. *Pediatrics* 1987;79:683-88.
- [11] Host A., Halken S. A prospective study of cow milk allergy in Danish infant during the first 3 years of life. Clinical course in relation to clinical and immunological type of hypersensitivity reaction. *Allergy* 1990;45:587-96.
- [12] Schrandt JJP, Bogart JHP, Forget PP, Schrandt-Stumpel CTRM., Kuiten RH., Kester ADM. Cow's milk protein intolerance in infants under 1 year of age: a prospective epidemiological study. *Eur J Pediatr* 1993;152:640-44.
- [13] Sanz Ortega J., Martorell Aragons A., Michavilla Gómez A., Nieto García A.; Grupo de trabajo para el Estudio de la Alergia Alimentaria. Incidence of IgE-mediated allergy to cow's milk proteins in the first year of life. *An Esp Pediatr* 2001;54(6):536-39.
- [14] Eggesbo M., Botten G., Halvorsen R., Magnus P. The prevalence of CMA/CMI in young children: the validity of parentally perceived reactions in a population-based study. *Allergy* 2001;56:393-02.
- [15] Kvenshagen B., Halvorsen R., Jacobsen M. Adverse reactions to milk in infants. *Acta Paediatr Scand* 2008;97:196-200.
- [16] Gerrard JW, McKenzie JWA, Goluboff N., Garson JZ., Manning CS. Cow's milk allergy : prevalence and manifestations in an unselected series of newborn. *Acta Paediatr Scand Suppl* 1973;234:1-21.
- [17] Host A. Frequency of cow's milk allergy in childhood. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002; 89 (Suppl 1):33-6.
- [18] Katz Y, Rajuan N., Goldberg MR., Eisenberg E., Heymann E., Cohen A., Leshno M. Early exposure to cow's milk protein is protective against IgE-mediated cow's milk protein allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2010;126:77-82.
- [19] Boudraa G., Benbouabdellah M., Mansour F., Boukhalda M., Touhami M. L'intolérance aux protéines du lait de vache. Analyse du recrutement d'un service de pédiatrie d'Oran. *J Algérien Med* 1996;6(3):142-44.
- [20] Fiocchi A., Brozek J., Schunemann H., Bahma SI., Von Berg A., Beyer K., et al. World allergy organization (WAO). Diagnosis and rationale for action against cow's milk allergy (DRACMA) guidelines. *WAO Journal* 2010;3(4):57-61.
- [21] Rancé F., Bidat E., Deschidre A. Les signes cliniques, le diagnostic et la prise en charge de l'allergie aux protéines du lait de vache d'après les recommandations internationales du DRACMA. *Rev Fr Allergol* 2011;51:506-11.
- [22] Ghisolfi J., Olives JP, Le tallec C., Cohen J., Ser N. Alimentation lactée du nourrisson et allergie aux protéines du lait de vache. *Arch Pédiatr* 1995;2:526-31.
- [23] Martorell A., Plaza AM., Boné J., Nevot S., Garcia Ara MC., Echeverria L et al. Cow's milk protein allergy. A multi-centre study : clinical and epidemiological aspects. *Allergol Immunopathol (Madr)* 2006;34:46-53.
- [24] Saarinen KM., Pelkonen AS., Makela MJ., Savilahti E. Clinical course and prognosis of cow's milk allergy are dependent on milk-specific IgE status. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 116(4):869-75.
- [25] Goldberg M., Eisenberg E., Elizur A., Rajuan N., Rachmiel M., Cohen A. Role of parental atopy in cow's milk allergy: a population-based study. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2013;110(4):279-83.
- [26] Stintzing G., Zetterstrom R. Cow's milk allergy, incidence and pathogenetic role of early exposure to cow's milk formula. *Acta Paediatr Scand* 1979;68:383-87.