

Maladies allergiques et réactions pseudoallergiques : définitions, mécanismes, épidémiologie

A. Tiotiu, G. Kanny

Résumé : Les réponses immunitaires excessives ou aberrantes dirigées contre les antigènes provoquant des lésions tissulaires s'appellent des réactions d'hypersensibilité (RHS) immunologique. Ces réactions sont classées sur la base du mécanisme principal à l'origine des lésions tissulaires et de la maladie. Les RHS pour lesquelles un mécanisme immunologique est identifié s'appellent RHS allergiques, qu'elles soient immunoglobulines E (IgE) ou non-IgE dépendantes. Les autres sont des RHS non allergiques et, quand les symptômes sont immédiats, font intervenir la libération non immunologique d'histamine, de bradykinine ou de leucotriènes. Pour les RHS allergiques, la classification de Gell et Coombs est toujours d'actualité avec quatre types identifiées : type I induit par les IgE spécifiques d'allergènes ; type II cytotoxique déclenché par des anticorps IgG et IgM ; type III induit par les complexes immuns (CI) et type IV lié aux lymphocytes T. Cependant, avec les avancées dans les recherches en immunologie, de nouveaux sous-types sont proposés, en particulier pour les réactions de types II et IV. Cette présentation a pour objectif la révision de la nomenclature utilisée dans ce domaine, la description des mécanismes immunologiques et non immunologiques à l'origine de RHS ainsi que la présentation de données récentes d'épidémiologie.

© 2023 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Réaction d'hypersensibilité ; Classification ; Immunologie ; Allergie ; Épidémiologie

Plan

■ Introduction	1
■ Nosologie	1
Définitions	1
Réactions d'hypersensibilité allergique	1
Réactions d'hypersensibilité non allergique	2
■ Mécanismes	3
Réactions d'hypersensibilité allergique	3
Réactions d'hypersensibilité non allergique	4
■ Épidémiologie	4
■ Conclusion	5

■ Introduction

Dans une époque où les consultations pour des pathologies allergiques ne cessent d'augmenter, la mise à jour régulière de nos connaissances dans ce domaine est indispensable. Cet article présente une synthèse des données récentes incluant la nomenclature, la physiopathologie et l'épidémiologie des maladies induites par des mécanismes d'hypersensibilité allergique et non allergique.

■ Nosologie

Définitions

La réaction d'hypersensibilité (RHS) est définie comme une réponse immunitaire excessive/aberrante provoquée par

l'exposition à un antigène [1, 2]. Il s'agit des symptômes objectivement reproductibles provoqués par l'exposition à un stimulus précis à une dose tolérée par des sujets sains [3].

L'antigène est une molécule (généralement une protéine d'un poids moléculaire de 15 000-40 000 Da) capable de susciter une réponse immunitaire humorale (production d'anticorps) ou cellulaire (lymphocytes) [4]. Un haptène est une molécule de petite taille (< 1000 Da) qui peut déclencher une réponse immunitaire par couplage à une protéine sérique ou cellulaire, appelée « porteuse » [5]. L'antigène capable d'induire une réaction allergique s'appelle allergène [3].

Les RHS peuvent être classées en allergiques et non allergiques (précédemment nommées « pseudoallergiques ») selon la possibilité ou pas d'identifier un mécanisme immunologique déclenchant (Fig. 1) [3].

Réactions d'hypersensibilité allergique

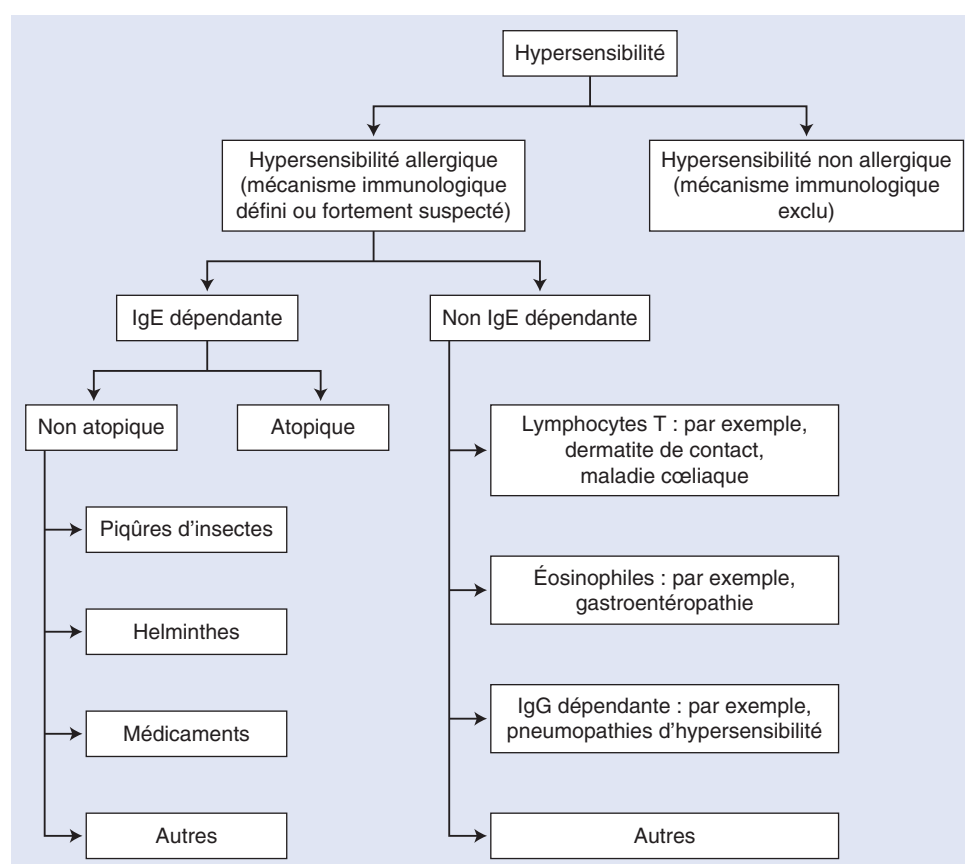
L'allergie (ou la RHS allergique) correspond à une RHS d'un mécanisme immunologique identifié immunoglobulines E (IgE)-dépendant ou non vis-à-vis d'un allergène [3].

Réactions immunoglobulines E-dépendantes

Atopie

L'atopie est la prédisposition génétique (personnelle ou familiale) à produire des IgE spécifiques dirigées contre les allergènes naturels de l'environnement par des voies naturelles (interface respiratoire, cutanéomuqueuse ou digestive) [3]. Ce terme, qui signifie « bizarre », a été introduit en 1920 pour caractériser l'association de certaines maladies chez un même individu ou les membres de sa famille (rhume des foins, asthme). Les caractéristiques de

Figure 1. La classification des réactions d'hypersensibilité (d'après [6]). IgE : immunoglobulines E ; IgG : immunoglobulines G.



ces manifestations sont une réponse immunitaire anormale, chez un groupe de patients, avec un terrain héréditaire, des symptômes cliniques caractéristiques et la présence d'une réaction cutanée immédiate lors de l'exposition à l'allergène [6]. Les études ultérieures ont ajouté la dermatite atopique et les allergies alimentaires à ce groupe. Dans les années 1970, la découverte de l'existence des IgE conduit Pepys à définir l'atopie comme étant « l'anormale facilité à synthétiser des anticorps de type IgE spécifiques vis-à-vis d'allergènes naturels pénétrés dans l'organisme par des voies naturelles ». Cette définition inclut quatre critères :

- l'anormale facilité sous-entend un terrain héréditaire particulier, qui est aujourd'hui rapporté à une transmission polygénique ;
- le fait de synthétiser des anticorps IgE spécifiques implique l'activation des lymphocytes de type Th2 avec production d'interleukines (IL)-4, -5, -13 ;
- vis-à-vis d'allergènes naturels, présents habituellement dans notre environnement : pneumallergènes (acariens, squames d'animaux, moisissures, pollens) et trophallergènes (allergènes alimentaires) ;
- pénétrés dans l'organisme par voies naturelles au niveau des interfaces de l'organisme avec l'environnement extérieur [3].

Les symptômes allergiques typiques du tableau des maladies atopiques sont l'asthme, la rhino-conjonctivite, les symptômes digestifs et des lésions cutanées caractéristiques (eczéma, urticaire, œdème). Les premières manifestations de l'atopie dans la petite enfance sont la dermatite atopique et les allergies alimentaires, avec l'apparition ultérieure de l'asthme et de la rhinite [6].

L'anaphylaxie est une réaction d'hypersensibilité sévère, systémique, rapidement évolutive, avec un risque léthal important si elle n'est pas reconnue et une prise en charge rapidement. Comme pour toutes les RHS, l'anaphylaxie peut être allergique (IgE-dépendante ou non-IgE-dépendante) ou non allergique (le terme « anaphylactoïde » utilisé auparavant n'est plus d'actualité et doit être évité) [7]. Classiquement, la réaction anaphylactique débute dans les 30 premières minutes après le contact avec l'allergène, déclenchant une atteinte cutanée de type prurit palmo-plantaire et du cuir chevelu, pour évoluer rapidement vers une atteinte multiorganique : œdème laryngé, bronchospasme, hypotension,

tachycardie, signes digestifs (nausées, douleurs abdominales, vomissements, diarrhée) et choc hypovolémique. Les réactions allergiques aux viandes et abats sont particulières : elles surviennent de façon retardée (6-8 heures après la consommation) et sont liées à la présence d'IgE spécifiques reconnaissant un sucre, l'alpha-Gal [3, 6, 7].

Maladies allergiques immunoglobulines E-dépendantes non atopiques

Les maladies allergiques non atopiques incluent les allergies médicamenteuses, professionnelles et aux piqûres d'insectes (notamment hyménoptères). Ces allergies surviennent chez les personnes n'ayant pas forcément un terrain atopique. Les allergènes responsables ne sont pas présents dans l'environnement naturel (médicaments ou allergènes professionnels) ou entrent en contact avec l'organisme par une voie autre que les interfaces muqueuses (venins d'hyménoptères, médicaments injectables) [3]. Il n'est pas mis en évidence de terrain héréditaire particulier.

Allergies non immunoglobulines E-dépendantes

Les IgG et les complexes immuns (CI) circulants sont impliqués par l'activation du complément dans certaines allergies médicamenteuses comme l'anaphylaxie aux dextrans ou au facteur von Willebrand [6, 7]. L'exposition à une quantité importante d'allergènes peut déclencher parfois des maladies induites par des mécanismes IgE- et IgG-dépendantes comme l'aspergillose bronchopulmonaire allergique. Certaines personnes exposées de manière chronique à des antigènes de l'environnement peuvent développer des pneumopathies d'hypersensibilité (poumon de fermier ou d'éleveur d'oiseaux) par un mécanisme IgG-dépendant. Les allergies peuvent être aussi liées à une réaction lymphocytaire T, comme les dermatites de contact [6].

Réactions d'hypersensibilité non allergique

Les RHS pour lesquelles les mécanismes immunologiques ne peuvent pas être démontrés s'appellent actuellement « non allergiques » et correspondent au terme précédemment employé de « pseudoallergies » [6]. Les cellules et les médiateurs impliqués dans

Tableau 1.

Classification moderne de réactions d'hypersensibilité allergique (d'après [8]).

Type	Mécanismes immunologiques	Exemples cliniques
I	Activation de mastocytes IgE-médiée	Anaphylaxie, angioedème, urticaire, rhinite allergique, asthme
IIa	Réactions cytotoxiques médiées par les anticorps de types IgG et IgM impliquant l'activation du complément	Cytopenies médicamenteuses
IIb	Dysfonction cellulaire induite par des autoanticorps	Maladie de Basedow
III	Formation de complexes immuns activant le complément	Lupus érythémateux systémique, polyarthrite noueuse, arthrite rhumatoïde, pneumopathie d'hypersensibilité, glomérulonéphrite post-streptococcique, maladie sérique
IVa	Activation de macrophages médiée par les cellules Th1	Dermatite de contact, diabète de type 1, réaction à la tuberculine
IVb	Inflammation importante à éosinophiles médiée par les cellules Th2	Syndrome <i>drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms</i> (DRESS)
IVc	Réaction cytotoxique médiée par les cellules CD8+	Syndrome Steven-Johnson, nécrolyse épidermique toxique
IVd	Inflammation neutrophilique médiée par les cellules T	Pustulose exanthématique aiguë généralisée, maladie de Behçet

Ig : immunoglobulines ; Th : T Helper.

leur pathogenèse sont les mêmes que dans les RHS allergiques et les tableaux cliniques similaires [3]. Les mécanismes les plus souvent évoqués sont la libération non immunologique d'histamine (vancomycine, opioïdes), de leucotriènes (anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS]) ou de bradykinine (héparane sulfate) [3, 7]. Elles répondent à un mécanisme pharmacologique.

■ Mécanismes

Les RHS sont généralement classées sur la base du mécanisme principal à l'origine des lésions tissulaires et de la maladie [4]. Pour les mécanismes immunologiques à l'origine de RHS allergique, la classification de Gell et Coombs (1968) est toujours d'actualité, malgré un approfondissement des connaissances et une réalité plus complexe (Tableau 1). Pour les RHS non allergiques, si certains mécanismes sont reconnus, d'autres restent à identifier [3, 7].

Réactions d'hypersensibilité allergique

Hypersensibilité de type I

L'hypersensibilité de type I est une réaction immédiate des vaisseaux et des muscles lisses, déclenchée par la liaison de l'allergène aux anticorps IgE spécifiques fixés sur les mastocytes et basophiles, à l'origine de l'inflammation allergique, chez des personnes sensibilisées au préalable envers un allergène (ayant produit des IgE spécifiques) [4]. Durant la phase de sensibilisation, l'allergène est présenté aux lymphocytes T qui stimulent la production des anticorps IgE spécifiques par les lymphocytes B activés. Les anticorps IgE se lient aux récepteurs de haute affinité sur les mastocytes et les basophiles. Lors d'une seconde exposition, l'allergène se fixe sur les IgE spécifiques et entraîne l'activation de ces cellules avec trois types de réponses :

- une libération rapide (en quelques minutes) de médiateurs par dégranulation : histamine, protéases (tryptase, chymase), enzymes lysosomales, et d'autres produits préformés qui provoquent la dilatation des vaisseaux sanguins, augmentent la perméabilité vasculaire, stimulent la contraction transitoire des muscles lisses et peuvent induire des lésions tissulaires ;
- la synthèse et la sécrétion de métabolites de l'acide arachidonique dans la circulation sanguine (dans les 15 minutes après la fixation sur les récepteurs) qui entraînent une dilatation vasculaire (prostaglandines) et la contraction prolongée des muscles lisses (leucotriènes) ;
- la synthèse et la sécrétion de cytokines de novo (phase tardive, dans les 4-8 heures après l'exposition allergénique) : IL-1, -4, -5, -13, *tumor necrosis factor* α (TNF- α), *granulocyte macrophage-colony stimulating factor* (GM-CSF) qui induisent une inflammation locale par le recrutement des leucocytes (les éosinophiles et les neutrophiles libèrent des protéases qui endommagent les tissus tandis que les lymphocytes Th2 peuvent exacerber la réaction en produisant davantage de cytokines) [4, 5].

Les allergènes pouvant déclencher des RHS de type I sont variés : pneumallergènes, trophallergènes, médicaments, venins d'hyménoptères. L'exposition à des pneumallergènes peut induire des symptômes de rhinite allergique (rhinorrhée, prurit nasal, obstruction nasale, éternuement) et des crises d'asthme. Dans les allergies digestives, les trophallergènes provoquent une augmentation du péristaltisme due à la contraction des muscles intestinaux. Les aliments, les médicaments et les venins sont souvent responsables des réactions systémiques anaphylactiques de différents degrés de sévérité [5].

Hypersensibilité de type II

La RHS de type II implique des réponses cytotoxiques induites par des anticorps IgG et IgM dirigés contre les antigènes présents sur la surface cellulaire et les protéines de la matrice extracellulaire. Ces antigènes se situent sur les cellules sanguines ou épithéliales des muqueuses et la membrane basale [1, 5, 8]. Des autoanticorps de types IgG et IgM peuvent être produits contre les antigènes du soi dans la phase de sensibilisation, entraînant une série de réactions cytotoxiques dans la phase effectrice [8].

Les réactions de type II peuvent être divisées en deux sous-types : IIa et IIb. Le type IIa concerne les réactions entraînant la destruction de la cellule cible. La fixation des IgG/IgM sur les antigènes de la surface cellulaire entraîne la réaction cytotoxique via trois mécanismes. Le premier est induit par le complément suite à la formation des complexes antigène-anticorps sur la surface cellulaire [5]. Les composants C3a et C5a agissent comme agents chimiotactiques pour les neutrophiles qui, une fois activés, libèrent des enzymes favorisant la destruction tissulaire. Dans le deuxième mécanisme, les IgG se fixent sur le récepteur Fc γ RIIb des cellules *natural killer* (NK) induisant la sécrétion des perforines et granzymes avec lyse cellulaire. Le troisième mécanisme implique la fixation des anticorps sur les récepteurs Fc des macrophages et la phagocytose de cellules cibles perçues comme opsonines [5, 8]. L'anémie hémolytique auto-immune, le purpura thrombocytopénique auto-immun et le syndrome de Goodpasture sont des exemples de maladies induites par des réactions de type IIa [8]. Les réactions de type IIb impliquent une dysfonction cellulaire suite à la fixation des autoanticorps sur les récepteurs de cellules cibles comme dans la maladie de Basedow. Les autoanticorps fixés sur les récepteurs de thyrotropine entraînent une production excessive d'hormones thyroïdiennes par les cellules folliculaires et des symptômes de thyrotoxicose [5, 8].

Hypersensibilité de type III

Dans les RHS de type III, les anticorps IgG et IgM, produits 4-10 jours après l'exposition à l'antigène, se lient à celui-ci pour former des CI circulants. Les antigènes exogènes (microbes, médicaments, vaccins) et endogènes (antigènes du soi) se fixent sur les anticorps et circulent dans le sang. La formation de CI représente la première étape de la RHS de type III. Quand la quantité d'antigène est importante, les CI peuvent quitter le plasma, diffuser à travers la paroi des vaisseaux et se déposer

dans divers tissus. Le dépôt des CI dans les tissus représente la deuxième étape du processus conduisant à l'activation du complément avec la libération du C3a et C5a qui recrutent des macrophages et neutrophiles et induisent ainsi des lésions tissulaires. Selon la localisation des dépôts, les symptômes peuvent être une vascularite, arthrite, alvéolite ou glomérulonéphrite (lupus érythémateux systémique, polyartérite noueuse, arthrite rhumatoïde, pneumopathie d'hypersensibilité, glomérulonéphrite post-streptococcique, maladie sérique) [5, 9].

Hypersensibilité de type IV

Les RHS de type IV sont des réactions retardées induites par des lymphocytes T. Les cellules T sensibilisées peuvent produire directement des lésions tissulaires par effet cytotoxique ou via les lymphocytes T Helper (Th) qui stimulent la sécrétion d'enzymes lysosomales, des radicaux d'oxygène et des cytokines inflammatoires par les macrophages, les neutrophiles et les éosinophiles. La révision récente des sous-types de lymphocytes T a permis une nouvelle classification de RHS de type IV selon les mécanismes impliqués : IVa, IVb, IVc et IVd. La réaction IVa est induite par les cellules Th1 qui activent les macrophages et la sécrétion des cytokines comme l'interféron γ (IFN- γ) et le TNF- α : le prototype pour cette réaction est la dermatite de contact. La réaction de type IVb implique la production d'IL-4, -5 et -13 par les cellules Th2 et la production des IgE par les lymphocytes B avec une inflammation éosinophilique importante et atteinte multiorganique comme dans le syndrome *drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms* (DRESS). La réaction de type IVc est induite par les cellules T CD8+ cytotoxiques qui entraînent la mort de cellules cibles par la libération de médiateurs comme la perforine, la granzyme B. Ce type de réaction est à l'origine du syndrome de Steven-Johnson et de la nécrolyse épidermique toxique. La réaction de type IVd induit des lésions tissulaires par la sécrétion de l'IL-8 par les cellules T qui entraîne une inflammation neutrophilique (pustulose exanthématique aiguë généralisée) [5].

Réactions d'hypersensibilité non allergique

Seules les réactions immédiates sont abordées ici. La libération non immunologique d'histamine peut être déclenchée suite à l'activation des mastocytes par des divers stimuli : agents physiques (froid, chaleur, pression, effort), aliments (poisson, crustacées, charcuterie, fraises), médicaments (vancomycine, fluoroquinolones, opioïdes) [3]. Même si les mécanismes exacts ne sont pas encore complètement élucidés, des données actuelles suggèrent une activation des mastocytes via leur récepteur MRG-PRX2 pour les réactions anaphylactiques aux opioïdes (codéine, morphine), aux fluoroquinolones, à l'icatibant et aux anesthésiques induisant un blocage neuromusculaire (atracurium, mivacurium, rocuronium, tubocurarine). L'icatibant, un antagoniste du récepteur B2 de la bradykinine utilisé pour le traitement de l'angioedème héréditaire, induit souvent un érythème au site de l'injection et des sueurs. La codéine a un effet vasodilatateur et les curares utilisés pour l'anesthésie activent les mastocytes cutanés et sont responsables des RHS au bloc opératoire [7].

Certains médicaments peuvent produire des RHS par la libération non immunologique de bradykinine (héparane sulfate) ou par le blocage de sa dégradation (inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine II, gliflozines) [3, 7]. L'héparane sulfate peut activer directement le système des kinines et augmenter la production de bradykinine, un médiateur avec un effet vasodilatateur important qui augmente aussi la perméabilité vasculaire [5]. La bradykinine est le médiateur clé de l'œdème laryngé dans des nombreuses situations non anaphylactiques incluant l'angioedème héréditaire par déficit fonctionnel ou pondéral en C1 inhibiteur (type I ou II) ou hormonodépendant (type III) [3, 7]. Pour les situations où la dégradation de la bradykinine est insuffisante, le signe clinique principal est l'hypotension [7].

La libération de leucotriènes, métabolites de l'acide arachidonique par blocage de la voie de la cyclo-oxygénase, est le principal mécanisme pour la RHS induite par les AINS. Le tableau clinique peut inclure des poussées d'urticaire, d'œdème, de rhinite

et d'asthme chez les patients intolérants à ces médicaments. La triade de Fernand-Widal associe l'asthme, la polyposse nasale et l'intolérance à l'aspirine [3].

■ Épidémiologie

La prévalence des maladies allergiques est en augmentation, en particulier dans les pays économiquement développés occupant le quatrième rang par ordre de fréquence des maladies répertoriées à l'Organisation mondiale de la santé (OMS) [3]. Les causes de cette augmentation sont multiples : les changements de mode de vie et de l'environnement, la pollution atmosphérique, la réduction de l'exposition aux infections et aux composantes microbiennes dans les pays industrialisés, la diminution de l'allaitement modifiant la réponse du système immunitaire [1, 10].

Selon l'étude SAPALDIA, la prévalence de l'atopie (identifiée par un test de dépistage Phadiatop® positif) est de 33 % dans la population de moins de 60 ans et de 22 % après cet âge [11]. Tous les sujets ne présentent pas de symptômes cliniques car il peut s'agir simplement d'une sensibilisation latente asymptomatique [3]. Cependant, 15 % de la population mondiale rapporte au moins une réaction allergique dans leur vie [1].

Les tableaux cliniques de la maladie atopique se modifient avec l'âge. La dermatite atopique est l'expression la plus précoce de l'atopie avec une prévalence estimée à 15-20 % chez l'enfant, en diminution avec l'âge et atteignant 1-3 % des adultes [12]. La prévalence de la rhinite allergique à l'âge adulte en Europe est estimée à 21 % pour les personnes de moins de 60 ans et elle diminue à 13 % après cet âge [11]. Pour l'asthme, la prévalence varie entre 1 et 18 % de la population générale dans les différents pays du monde et elle est estimée à 8 % dans la population adulte en Europe [11, 13]. En France, la prévalence de l'asthme chez l'adulte est de 6 % et plus élevée entre 10 et 16 % chez les enfants à l'âge scolaire [14]. L'asthme aigu grave est la principale cause de décès par allergie alimentaire chez l'enfant et le jeune adulte [3]. L'allergie alimentaire affecte ~3,5 % de la population adulte et 5-8 % de la population pédiatrique [15]. La prévalence de l'allergie médicamenteuse est de 15 % dans la population générale [16]. Les médicaments peuvent donner différents types de RHS. Tout effet indésirable médicamenteux doit être déclaré aux centres de pharmacovigilance [3]. Les réactions systémiques après piqûre d'insecte sont décrites par 3 % d'adultes et 0,4 à 0,8 % d'enfants [17].

En Europe, la prévalence de l'anaphylaxie est de 0,3 %, avec une incidence des hospitalisations aux services d'urgences plus élevée pour les adultes que pour les enfants (2,3 versus 1 ‰). Les principales causes d'anaphylaxie sont : les aliments (65 % chez l'enfant et 20 % chez l'adulte), le venin d'insectes (20 %

“ Points essentiels

- L'hypersensibilité est une réaction immunitaire excessive ou aberrante envers un antigène.
- Selon le mécanisme responsable, les RHS sont allergiques (induites par un mécanisme immunologique) ou non allergiques.
- Quatre types d'hypersensibilité allergique sont décrits : celle de type I induite par des IgE spécifiques d'allergènes ; celle de type II cytotoxique déclenchée par des anticorps IgG et IgM ; celle de type III induite par les complexes immuns et de type IV induite par les lymphocytes T.
- Les mécanismes responsables des RHS immédiates non allergiques identifiés sont la libération d'histamine, de bradykinine et des leucotriènes.
- Au vu de l'augmentation de la prévalence de RHS lors des dernières décennies, il est indispensable qu'elles soient reconnues et prises en charge de manière adaptée afin de réduire leur survenue et le risque de mortalité.

chez l'enfant et 48 % chez l'adulte), les médicaments (4,8 % chez l'enfant et 22 % chez l'adulte) [18]. Pour les médicaments, les plus souvent cités sont les bêta-lactamines et les AINS. Pratiquement tous les aliments peuvent entraîner une anaphylaxie, que ce soit par ingestion et, plus exceptionnellement, par inhalation ou contact cutané. L'arachide, les fruits à coque et les protéines de lait pour les moins de 16 ans sont les plus fréquemment incriminés dans les anaphylaxies alimentaires sévères, voire létales [18]. Il est estimé que 90-100 décès/an sont liés à l'anaphylaxie par piqure d'insecte [17]. La mortalité par anaphylaxie a été évaluée à 0,047 cas pour 100 000 habitants/an [18].

■ Conclusion

Les RHS sont courantes dans la pratique médicale et les mécanismes impliqués dans leur pathogenèse complexes. La sensibilisation des médecins sur ces pathologies va permettre d'améliorer leur prise en charge et de diminuer la mortalité liée aux réactions anaphylactiques sévères.

Déclaration de liens d'intérêts : le Pr. Gisèle Kanny est actionnaire de Genelis SA, Vandœuvre-lès-Nancy.

A. Tiotiu n'a pas transmis de déclaration de liens d'intérêts en relation avec cet article.

■ Références

- [1] Justiz Vaillant AA, Vashisht R, Zito PM. Immediate hypersensitivity reactions. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
- [2] Abbas M, Moussa M, Akel H. Type I hypersensitivity reaction. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
- [3] Kanny G. Allergies and hypersensitivity in childhood and adult. *Rev Prat* 2007;**57**:1129–37.
- [4] Abbas AK, Lichtman AH. *Les bases de l'immunologie fondamentale et clinique*. Elsevier Masson SAS; 2009.

- [5] Dispenza MC. Classification of hypersensitivity reactions. *Allergy Asthma Proc* 2019;**40**:470–3.
- [6] Johansson SG, Hourihane JO, Bousquet J, Bruijnzeel-Koomen C, Dreborg S, Haahela T, et al. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy* 2001;**56**:813–24.
- [7] Cianferoni A. Non-IgE-mediated anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 2021;**147**:1123–31.
- [8] Bajwa SF, Mohammed RH. Type II hypersensitivity reaction. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
- [9] Usman N, Annamaraju P. Type III hypersensitivity reaction. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
- [10] Platts-Mills TAE. The allergy epidemics: 1870–2010. *J Allergy Clin Immunol* 2015;**136**:3–13.
- [11] Wüthrich B, Schmid-Grendelmeier P, Schindler C, Imboden M, Bircher A, Zemp E, et al. Prevalence of atopy and respiratory allergic diseases in the elderly SAPALDIA population. *Int Arch Allergy Immunol* 2013;**162**:143–8.
- [12] Nutton S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. *Ann Nutr Metab* 2015;**66**(Suppl. 1):8–16.
- [13] GINA. *Global strategy for asthma management and prevention*. <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2022/07/GINA-Main-Report-2022-FINAL-22-07-01-WMS.pdf>.
- [14] Santé publique France. *Asthme*. <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-et-infections-respiratoires/asthme>.
- [15] Khelifi Touhami MA, Kanny G. Allergies alimentaires. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Akos, 2-0040, 2022.
- [16] Mayorga C, Fernandez TD, Montañez MI, Moreno E, Torres MJ. Recent developments and highlights in drug hypersensitivity. *Allergy* 2019;**74**:2368–81.
- [17] *Insect sting allergies. Symptoms & treatment*. ACAAI public website. <https://acaai.org/allergies/allergic-conditions/insect-sting-allergies>.
- [18] Gloaguen A, Cesario E, Vaux J, Valdenaire G, Ganansia O, Renolleauet S, et al. Prise en charge de l'anaphylaxie en médecine d'urgence. Recommandations de la Société française de médecine d'urgence (SFMU) en partenariat avec la Société française d'allergologie (SFA) et le Groupe francophone de réanimation et d'urgences pédiatriques (GFRUP), et le soutien de la Société pédiatrique de pneumologie et d'allergologie (SP2 A). *Ann Fr Med Urgence* 2016;**6**:342–64.

A. Tiotiu (a.tiotiu@chru-nancy.fr).

Service de pneumologie, CHRU de Nancy, 9 rue du Morvan, 54505 Vandœuvre-lès-Nancy, France.

G. Kanny.

Service de médecine interne, immunologie clinique et allergologie, CHRU de Nancy, 9 rue du Morvan, 54505 Vandœuvre-lès-Nancy, France.

Laboratoire INTERPSY EA4432, axe GRC, Université de Lorraine, 23 bd Albert-1^{er}, 54015 Nancy cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Tiotiu A, Kanny G. Maladies allergiques et réactions pseudoallergiques : définitions, mécanismes, épidémiologie. *EMC - Traité de Médecine Akos* 2023;0(0):1-5 [Article 2-0010].