

CAS CLINIQUE

LE SYNDROME D'ENTÉROCOLITE INDUITE PAR LES PROTÉINES ALIMENTAIRES (SEIPA) : UNE FORME PEU CONNUE D'ALLERGIE ALIMENTAIRE

PIROTTE I (1), EL ABD K (2, 4), PEKUS V (3), COLINET S (2, 5), PHILIPPET P (2)

RÉSUMÉ : Le syndrome d'entérocolite induite par les protéines alimentaires (SEIPA) est une allergie alimentaire non IgE-médiée dont la physiopathologie est encore mal connue. Elle touche principalement le jeune enfant, bien que des cas chez l'adulte soient décrits. Elle se caractérise par des symptômes uniquement digestifs et d'apparition retardée lors de l'exposition à l'allergène. L'aliment le plus fréquemment incriminé chez l'enfant est le lait de vache. Le SEIPA peut se présenter sous deux formes, aiguë ou chronique, la forme aiguë étant la plus fréquente. Son diagnostic repose, essentiellement, sur des critères cliniques qui ont été redéfinis, récemment, lors d'un consensus international. Ce travail, à travers deux cas cliniques, a pour objectif de décrire les caractéristiques de cette maladie émergente et de discuter des grandes lignes de son traitement.

MOTS-CLÉS : SEIPA - Syndrome d'entérocolite induite par les protéines alimentaires - Allergie alimentaire - Allergie alimentaire non IgE-médiée - Allergie au lait de vache

FOOD PROTEIN-INDUCED ENTEROCOLITIS SYNDROME (FPIES) : A POORLY KNOWN TYPE OF FOOD ALLERGY

SUMMARY : Food protein-induced enterocolitis syndrome (FPIES) is a non-IgE-mediated food allergy. Its pathophysiology is still poorly understood. FPIES mainly affects infant and young children, although cases have been reported in adults. Its symptomatology is restricted to gastrointestinal manifestations and the onset of allergic reaction subsequent to exposure is delayed. The most common culprit for children is cow's milk. Initial clinical presentation of FPIES is oftentimes acute, though it can also be chronic. Diagnosis relies on clinical criteria, which have been recently redefined and subject to international consensus. Through two clinical cases, this report aims to describe the characteristics of this emerging disease as well as delineate the treatment thereof.

KEYWORDS : FPIES - Food protein-induced enterocolitis syndrome - Food allergy - Non-IgE-mediated food allergy - Cow's milk allergy

INTRODUCTION

Le syndrome d'entérocolite induite par les protéines alimentaires (SEIPA) est une forme peu connue d'allergie alimentaire non IgE-médiée. Les premiers cas cliniques compatibles avec le SEIPA ont été décrits en 1967 par Gryboski et les premiers critères diagnostiques d'entérocolite liée aux protéines alimentaires ont été définis par Powell en 1986 (1, 2). Mais le SEIPA a surtout été plus largement étudié cette dernière décennie avec la publication, en 2017, de nouvelles recommandations internationales pour le diagnostic et la prise en charge (3).

Malgré un intérêt scientifique grandissant pour cette pathologie, ses mécanismes physiopathologiques restent encore mal compris. Un trouble à médiation cellulaire à l'origine d'une réaction inflammatoire digestive, conduisant à une augmentation de la perméabilité intestinale et à un transfert de liquide dans la lumière du

tube digestif, est le plus souvent évoqué, mais ce mécanisme doit être davantage précisé et étayé (4-6).

Le diagnostic du SEIPA n'est pas toujours aisé et repose essentiellement, sur des critères cliniques. Une errance diagnostique, liée probablement à une méconnaissance de la maladie ainsi qu'à l'existence de nombreux diagnostics différentiels, est fréquente (3, 7). Au travers de deux cas cliniques, nous souhaitons sensibiliser le praticien aux différentes manifestations du SEIPA et présenter les dernières recommandations diagnostiques et thérapeutiques.

CAS CLINIQUES

1^{ÈRE} HISTOIRE

Le premier cas concerne une patiente qui, à l'âge de 8 mois, présente, une heure après un repas contenant un demi œuf cuit dur, un épisode de vomissement et une hypotonie. Elle tolérait jusqu'alors les repas contenant un quart d'œuf cuit dur. Une semaine plus tard, elle présente, de nouveau une heure après un repas contenant un demi œuf cuit dur, des épisodes de vomissements répétés, une hypotonie, une léthargie et une hypothermie à 35,1°C, motivant une consultation en salle d'urgences et une hospitalisation durant 48 heures. Durant les deux événements, aucun symptôme cutané ou res-

(1) Faculté de Médecine, ULiège, Belgique.

(2) Département de Pédiatrie, Groupe Santé CHC, Liège, Belgique.

(3) Cabinet médical Philippart-Pekus, Bastogne, Belgique.

(4) Secteur d'Allergologie pédiatrique, CHC Mont-Légia, Liège, Belgique.

(5) Secteur de Gastro-Entérologie pédiatrique, CHC Mont-Légia, Liège, Belgique.

piratoire n'est observé. Un régime d'éviction de l'œuf est instauré malgré des tests allergiques cutanés et des IgE spécifiques négatifs pour l'œuf.

À l'âge de 15 mois, un bilan allergique de contrôle met en évidence l'apparition d'une sensibilisation cutanée au jaune d'œuf, mais les IgE spécifiques sanguines restent négatives.

À l'âge de 18 mois, un premier test de provocation orale (TPO) à l'œuf cuit est réalisé en milieu hospitalier afin d'évaluer l'acquisition d'une tolérance. Deux heures après la dernière dose cumulée de 30 g (soit l'équivalent d'environ un demi œuf), la patiente présente 3 épisodes de vomissements avec pâleur et hypotonie, d'évolution rapidement favorable après un remplissage de soluté salé isotonique et une dose d'ondansetron IV. Le bilan sanguin, réalisé dans le décours du TPO, montre une hyperleucocytose à prédominance neutrophilique, des IgE spécifiques à l'œuf restant négatives et une tryptase normale.

À l'âge de 2 ans et demi, avant la réalisation d'un second TPO à l'œuf, le bilan sanguin met en évidence l'apparition d'IgE spécifiques positives pour le blanc d'œuf. Ce second TPO doit être interrompu, après la dose cumulée de 6 g d'œuf, suite à l'apparition d'urticaire dans le visage et la survenue de deux épisodes de vomissements isolés. L'évolution est rapidement favorable après un remplissage de soluté salé isotonique, ainsi que l'administration d'une dose d'anti-histaminique *per os* et d'une dose de méthylprednisolone IV. Le dosage de la tryptase lors de la réaction est revenu positif. Une immunothérapie à l'œuf par voie orale est débutée et une trousse d'urgence est prescrite contenant un stylo auto-injecteur d'adrénaline en cas de réaction allergique IgE-médiée.

Ce premier cas illustre une forme de SEIPA aigu à l'œuf qui a évolué vers une forme d'allergie IgE-médiée à l'œuf.

2^{ÈME} HISTOIRE

Le second cas concerne une patiente qui, à l'âge de 9 mois, depuis l'introduction de produits laitiers dans son alimentation solide, présente une stagnation pondérale. À l'âge de 18 mois, à l'arrêt de l'allaitement maternel et au passage au lait de vache, s'associent, au retard de croissance, des diarrhées récurrentes, un ballonnement abdominal et des vomissements intermittents. La petite fille est vue pour la première fois en consultation conjointe d'allergologie et gastroentérologie pédiatriques à l'âge de 2 ans. Le bilan sanguin réalisé met en évidence un hémogramme normal hormis une éosinophi-

lie, des IgE totales augmentées, mais des IgE spécifiques et des tests cutanés pour le lait de vache négatifs. Après une semaine d'éviction stricte du lait de vache dans l'alimentation, on constate une résolution de la symptomatologie digestive et une reprise pondérale. Six semaines après le début du régime d'éviction stricte, elle présente plusieurs vomissements 6 heures après l'ingestion accidentelle d'une petite quantité de lait cuit dans une collation, suivis ensuite de diarrhées, mais sans symptômes cutanés ou respiratoires. Le régime d'éviction avec une formule à base d'hydrolysats poussés de protéines de lait de vache est poursuivi. En l'absence de réaction aiguë, un TPO sera réalisé dans 6 mois afin d'évaluer l'acquisition de la tolérance.

Ce second cas illustre la forme chronique du SEIPA aux protéines de lait de vache qui a évolué vers la forme aiguë après une période d'éviction.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La prévalence du SEIPA est mal connue. Les dernières études prospectives ont estimé son incidence entre 0,34 et 0,7 % (8, 9). Mais celle-ci est probablement sous-estimée en raison d'une méconnaissance encore importante de la pathologie et d'un manque de consultation pour les formes légères.

Elle survient principalement chez le nourrisson, mais des cas adultes existent. Dans une étude australienne, sur une population de 230 enfants de moins de 2 ans atteints de SEIPA aigu, presque 60 % avaient des antécédents familiaux d'atopie et 7 % avaient une histoire de SEIPA dans la fratrie. Aucune différence de prévalence entre les sexes n'a été observée (10).

PROTÉINES ALIMENTAIRES IMPLIQUÉES

Tout aliment peut déclencher un SEIPA. Certains sont, cependant, plus fréquemment impliqués. Parmi ceux-ci, le lait de vache est de loin le principal en cause chez l'enfant et ce, quelle que soit la région. Pour les autres aliments, il existe une disparité géographique qui semble principalement liée aux habitudes alimentaires et/ou à des facteurs génétiques (11). Ainsi, alors qu'aux États-Unis, les aliments les plus rencontrés après le lait de vache sont le soja, le riz et d'autres céréales, en Europe continentale, on retrouve le poisson suivi, le plus souvent, par l'œuf (12-16).

Une série belge de 39 patients atteints de SEIPA aigu suivis au Centre Pédiatrique d'Allergologie du CHC à Liège rapporte des résultats similaires aux séries européennes, à savoir le lait de vache suivi par le poisson et l'œuf (17).

Il existe, cependant, bien d'autres aliments décrits dans la littérature tels que la viande rouge, la volaille, de nombreux fruits et légumes (18, 19). Il est intéressant de constater que certains d'entre eux sont rarement impliqués dans les allergies IgE-médiées et peuvent donc rendre le diagnostic d'allergie alimentaire moins évidente pour le praticien.

Bien que, dans la majorité des cas, un seul aliment soit impliqué, un tiers des patients réagissent à deux aliments ou plus. Parmi ceux-ci, la plupart d'entre eux réagissent au minimum au lait de vache et/ou au soja (11, 19).

MANIFESTATIONS CLINIQUES

L'âge d'apparition du SEIPA dépend généralement de l'aliment impliqué et de l'âge d'introduction de celui-ci dans la diversification. Ainsi, le SEIPA au lait de vache ou au soja apparaît, typiquement, dans les 6 premiers mois de vie, alors que le SEIPA aux aliments solides apparaît, le plus souvent, entre 6 et 12 mois (3). Mais un patient peut également développer un SEIPA après des mois, voire des années, de tolérance à l'aliment, comme cela a été décrit dans les cas adultes (3).

Les manifestations cliniques sont digestives. Il n'y a pas de symptômes cutanés ou respiratoires, par opposition aux allergies alimentaires IgE-médiées. On distingue une forme aiguë, la plus fréquente, et une forme chronique. Le tableau clinique et sa sévérité sont déterminés par la quantité d'allergène ingérée et la fréquence de contact avec l'allergène dans l'alimentation (3, 8, 18, 20).

FORME AIGUË

Le SEIPA aigu survient lors d'une exposition occasionnelle à l'allergène ou lors d'une réexposition après une période d'éviction. Il se manifeste par des vomissements importants et répétés dans les 1-4 heures après l'exposition, accompagnés de pâleur et de léthargie et, parfois, de diarrhées ou d'hypothermie. Les diarrhées surviennent, généralement, dans les 2-10 heures (le plus souvent 5 heures) après l'exposition. Dans 15 % des cas, la forme aiguë peut se compliquer d'un choc hypovolémique. La symptomatologie se résout, habituellement, dans les 12 heures après éviction de l'allergène (6).

FORME CHRONIQUE

Le SEIPA chronique survient lors d'une exposition régulière, voire quotidienne, à l'allergène. Il se manifeste essentiellement par des diarrhées aqueuses, parfois sanglantes, des vomissements intermittents, des ballonnements et un retard de croissance. Les formes chroniques sévères peuvent, elles aussi, progressivement aboutir à une déshydratation et un choc hypovolémique. La plus grande caractéristique du SEIPA chronique, qui lui permet notamment de se distinguer d'autres allergies alimentaires non IgE-médiées, est sa résolution après une période d'éviction de 3 à 10 jours et l'apparition d'un tableau aigu lors d'une réexposition à l'allergène, comme observé dans le second cas clinique (3, 6).

FORME ATYPIQUE

Il existe une forme de SEIPA dite atypique, caractérisée par un tableau clinique évocateur d'un SEIPA chez un patient présentant concomitamment une sensibilisation IgE-médiée à l'allergène impliqué (dosage des IgE spécifiques et/ou tests cutanés positifs) (8, 21). Cette sensibilisation peut être initiale ou apparaître secondairement. Cette forme de SEIPA a généralement une évolution naturelle moins favorable et ces patients ont un risque de développer un phénotype IgE-médié, comme dans le premier cas clinique (20, 22).

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du SEIPA repose essentiellement sur l'histoire clinique, la résolution de la symptomatologie après éviction de l'allergène suspecté et l'exclusion des diagnostics différentiels. Ceux-ci sont nombreux et comptent, essentiellement, les autres formes d'allergies alimentaires IgE-médiées ou non, les intolérances alimentaires, les gastro-entérites virales ou bactériennes, les obstructions gastro-intestinales et les maladies métaboliques (6).

Récemment, des critères diagnostiques pour le SEIPA ont été établis selon un consensus international (3).

Pour le SEIPA aigu, un critère majeur et au moins 3 critères mineurs sont nécessaires et suffisants pour le diagnostic. Des vomissements sans autre symptôme d'allergie IgE-médiée représentent le signe clinique majeur. Pour les patients présentant un épisode isolé, un tableau clinique atypique ou chez qui l'allergène impliqué est incertain, un test de provocation oral (TPO)

Tableau I. Critères diagnostiques pour les patients présentant une suspicion de forme aiguë de syndrome d'entérocologie induite par les protéines alimentaires (SEIPA). Source : Nowak-Wegrzyn, et coll. (3).

SEIPA aigu	
CRITÈRE MAJEUR	CRITÈRES MINEURS
Vomissements 1-4 heures après ingestion de l'aliment suspect et absence de symptômes cutanés ou respiratoires classiques de l'allergie IgE-médiée	1. Un second épisode (ou plus) de vomissements itératifs après ingestion du même aliment suspect
	2. Vomissements itératifs 1-4 heures après ingestion d'un autre aliment
	3. Léthargie extrême lors d'une réaction
	4. Pâleur marquée lors d'une réaction
	5. Nécessité d'une consultation d'urgence lors d'une réaction
	6. Nécessité d'une hydratation intraveineuse lors d'une réaction
	7. Diarrhées dans les 24 heures (habituellement 5-10 heures)
	8. Hypotension
	9. Hypothermie
Le diagnostic de SEIPA aigu nécessite 1 critère majeur et au moins 3 critères mineurs. Si un seul épisode est présenté, un TPO est recommandé pour confirmer le diagnostic. Le patient devrait être asymptomatique et grandir normalement une fois l'aliment suspect éliminé.	

Tableau II. Critères diagnostiques pour les patients présentant une suspicion de forme chronique de syndrome d'entérocologie induite par les protéines alimentaires (SEIPA). Source : Nowak-Wegrzyn, et coll. (3).

SEIPA chronique
PRÉSENTATION SÉVÈRE : Quand l'aliment est consommé régulièrement (ex. formule infantile). Vomissements intermittents et progressifs, diarrhées (parfois sanglantes), parfois déshydratation et acidose métabolique.
PRÉSENTATION MODÉRÉE : Quand l'aliment est consommé en faible quantité (ex. aliments solides ou exposition via allaitement maternel). Vomissements intermittents et/ou diarrhées, habituellement avec retard de croissance, mais SANS déshydratation ou acidose métabolique.
Le diagnostic de SEIPA chronique repose sur : 1. La résolution des symptômes en quelques jours après l'éviction de l'aliment. 2. La survenue de symptômes aigus avec vomissements dans les 1-4 heures et diarrhées dans les 24 heures (habituellement 5-10 heures) lors de la réintroduction de l'aliment. Sans épreuve d'éviction/réintroduction, le diagnostic reste présumé.

doit être réalisé pour confirmer le diagnostic (7). Bien que ne faisant pas partie des critères diagnostiques, la résolution de la symptomatologie quelques heures après l'éviction de l'allergène reste un élément clé renforçant l'hypothèse du SEIPA aigu (Tableau I).

Pour le SEIPA chronique, le diagnostic repose essentiellement sur la résolution de la symptomatologie dans les quelques jours après l'éviction de l'aliment et l'apparition d'un tableau aigu lors de la réexposition à celui-ci. De ce fait, la réintroduction via un TPO est donc généralement nécessaire (Tableau II).

Il n'existe, à ce jour, pas de biomarqueurs spécifiques de la maladie. Les tests allergiques sont généralement négatifs (8, 18, 20). Ils doivent, cependant, être réalisés dans l'évaluation initiale de la maladie et de manière régulière dans le suivi du SEIPA afin de dépister l'apparition d'une allergie IgE-médiée modifiant la symptomatologie, la prise en charge et l'évolution naturelle de la maladie (20, 21). Une sensibilisation IgE-médiée doit, notamment, être recherchée avant toute réalisation de TPO afin de pouvoir adapter la procédure de prise en charge en cas de réaction allergique.

Certaines anomalies sanguines sont récurrentes. Elles sont peu spécifiques, mais peuvent renforcer une suspicion clinique (3). Ainsi, on retrouvera, préférentiellement dans la forme aiguë, une hyperleucocytose neutrophilique et une thrombocytose (18, 19). Dans la forme chronique, une anémie, une hyperleucocytose neutrophilique, une éosinophilie, une hypoalbuminémie, une hypoprotéinémie. Dans les cas les plus sévères, une acidose métabolique et une méthémoglobinémie peuvent être rencontrées pour les deux formes (3). Certains suggèrent de réaliser le bilan avant, et 4-6 heures après un TPO afin étayer les résultats de celui-ci (20).

PRISE EN CHARGE

TRAITEMENT D'URGENCE

Pour le SEIPA aigu, le traitement de première ligne est la réhydratation : orale pour les formes légères, intraveineuse sous forme de bolus de

soluté salé isotonique pour les formes modérées à sévères. Un traitement antiémétique par ondansétron intramusculaire ou intraveineux est recommandé chez tout patient de plus de 6 mois. Une corticothérapie intraveineuse par méthylprednisolone est habituellement recommandée, bien que son efficacité n'ait pas encore été clairement démontrée. Il faudra, également, veiller à corriger toute acidose métabolique ou méthémoglobinémie associée (3). L'adrénaline n'est pas recommandée, hormis pour les patients présentant une symptomatologie IgE-médiée concomitante (6).

RÉGIME

La base du traitement repose sur l'éviction de l'aliment incriminé. Classiquement, après éviction, la symptomatologie se résout en 4-12 heures pour la forme aiguë et en 3-10 jours pour la forme chronique (6).

Il faut éviter un régime d'éviction trop large et/ou prolongé. La diversification alimentaire du nourrisson ne doit pas être retardée. Tout aliment déjà introduit et toléré doit être conservé. Tout aliment toléré d'un groupe augmente la probabilité de tolérance aux autres aliments du même groupe (ex : la tolérance au riz augmente la probabilité de tolérance aux autres céréales) (7). Il n'est pas nécessaire d'éviter les traces de l'aliment dans les préparations industrielles (6).

Plus spécifiquement, pour le SEIPA au lait de vache, le passage à une formule à base d'hydrolysats poussés est souvent suffisant. Dans 10 à 20 % des cas, une formule à base d'acides aminés sera nécessaire (19, 20). Les formules à base de soja sont à utiliser avec prudence au regard d'une prévalence de près de 40 % de SEIPA croisés pour le lait et le soja (6).

En raison des répercussions cliniques parfois sévères, le SEIPA est souvent associé à de l'anxiété de la part du patient et de sa famille, pouvant conduire à des troubles de la conduite alimentaire ou des évictions irrationnelles. Un encadrement multidisciplinaire comprenant allergologue, gastro-entérologue et diététicien spécialisé en allergie alimentaire est souvent indispensable afin d'éviter des carences ou des erreurs de régime, et ce, surtout dans les SEIPA à plusieurs aliments. Des consultations conjointes d'allergologie et gastroentérologie pédiatriques ont vu le jour dans certains centres hospitaliers et permettent une prise en charge plus optimale, mais aussi, un délai diagnostique plus court.

PRONOSTIC

L'évolution du SEIPA est naturellement favorable, avec une guérison à un âge dépendant de la nature de l'aliment incriminé. Les SEIPA pour le lait de vache et le soja seraient majoritairement résolus à l'âge de 3 ans (8, 20, 22, 23). Les SEIPA aux aliments solides, ceux d'apparition plus tardive ou ceux associés à une sensibilisation IgE-médiée seraient de résolution plus lente (6, 20).

L'acquisition de la tolérance à l'aliment est évaluée par la réalisation d'un TPO en milieu hospitalier. Il est généralement recommandé de le réaliser 12 à 18 mois après la dernière réaction (3). Ce délai peut être adapté individuellement selon la sévérité du SEIPA et l'aliment incriminé.

CONCLUSION

Le SEIPA est une pathologie émergente, probablement bien plus largement répandue que ce qu'elle n'est reconnue actuellement. Son diagnostic est difficile car il peut se présenter sous plusieurs formes, être dû à un ou plusieurs aliments dont certains sont rarement impliqués dans les allergies alimentaires IgE-médiées, et être facilement confondu avec d'autres diagnostics différentiels. Bien que de pronostic favorable, une absence ou un retard de diagnostic peuvent avoir des répercussions médicales et psychologiques importantes pour le patient et sa famille. Les vomissements itératifs d'apparition tardive après la prise d'un aliment dominant le tableau clinique et doivent faire évoquer le SEIPA. La publication récente de recommandations internationales est une aide à un diagnostic plus précis et une prise en charge plus adaptée.

BIBLIOGRAPHIE

1. Gryboski JD. Gastrointestinal milk allergy in infancy. *Pediatrics* 1967;**40**:354-62.
2. Powell GK. Food protein-induced enterocolitis of infancy : differential diagnosis and management. *Comp Ther* 1986;**12**:28-37.
3. Nowak-Węgrzyn A, Chehade M, Groetch ME, et al. International consensus guidelines for the diagnosis and management of food protein-induced enterocolitis syndrome : executive summary - workgroup report of the Adverse Reactions to Foods Committee, American Academy of Allergy, Asthma and Immunology. *J Allergy Clin Immunol* 2017;**139**:1111-26.
4. Caubet JC, Nowak-Węgrzyn A. Current understanding of the immune mechanisms of food protein-induced enterocolitis syndrome. *Expert Rev Clin Immunol* 2011;**7**:317.

5. Caubet JC, Nowak-Węgrzyn A. Food protein-induced enterocolitis to hen's egg. *J Allergy Clin Immunol* 2011;**128**:1386-8.
6. Nowak-Węgrzyn A, Jarocka-Cyrta E, Moschione C. Food protein-induced enterocolitis syndrome. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2017;**27**:1-18.
7. Mehr S, Campbell DE. Food protein-induced enterocolitis syndrome : guidelines summary and practice recommendations. *Med J Aust* 2019;**210**:94-9.
8. Katz Y, Goldberg MR, Rajuan N, et al. The prevalence and natural course of food protein-induced enterocolitis syndrome to cow's milk : a large-scale, prospective population-based study. *J Allergy Clin Immunol* 2011;**127**:647-53.
9. Alonso SB, Ezquiaga JG, Berzal PT, et al. Food protein-induced enterocolitis syndrome : increased prevalence of this great unknown-results of the PREVALE study. *J Allergy Clin Immunol* 2019;**143**:430.
10. Mehr S, Frith K, Barnes EH, et al. Food protein induced enterocolitis syndrome in Australia : a population based study 2012-2014. *J Allergy Clin Immunol* 2017;**140**:1323-30.
11. Nowak-Węgrzyn A, Katz Y, Mehr S, et al. Non-IgE-mediated gastrointestinal food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2015;**135**:1114-24.
12. Bidat E. Syndrome d'entérocolite induite par les protéines alimentaires (SEIPA) : des phénotypes multiples. *Réalités Pédiatriques* 2018;**218**:17-22.
13. Vila L, Garcia V, Rial MJ, et al. Fish is a major trigger of solid food protein-induced enterocolitis syndrome in Spanish children. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2015;**3**:621-3.
14. Diaz JJ, Espin B, Segarra O, et al. Food protein-induced enterocolitis syndrome : data from a multicenter retrospective study in Spain. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2019;**68**:232-6.
15. Sopo MS, Monaco S, Badina L, et al. Food protein-induced enterocolitis syndrome caused by fish and/or shellfish in Italy. *Pediatr Allergy Immunol* 2015;**26**:731-6.
16. Douros K, Tsabouri S, Feketea G, et al. Retrospective study identified fish and milk as the main culprits in cases of food protein induced enterocolitis syndrome. *Acta Paediatr* 2019;**108**:1901-4.
17. El Abd K, Sterck J, Colinet S, et al. Le syndrome d'entérocolite induite par les protéines alimentaires (SEIPA) : une cohorte belge de 39 patients. *Rev Fr Allergol* 2020;**60**:319.
18. Mehr S, Kakakios A, Frith K, et al. Food protein-induced enterocolitis syndrome : 16-year experience. *Pediatrics* 2009;**123**:e459-64.
19. Nowak-Węgrzyn A, Sampson HA, Wood RA, et al. Food protein-induced enterocolitis syndrome caused by solid food proteins. *Pediatrics* 2003;**111**:829-35.
20. Caubet JC, Ford LS, Sickles L, et al. Clinical features and resolution of food protein-induced enterocolitis syndrome: 10-year experience. *J Allergy Clin Immunol* 2014;**134**:382-9.
21. Sicherer SH. Food protein-induced enterocolitis syndrome : case presentations and management lessons. *J Allergy Clin Immunol* 2005;**115**:149-56.
22. Lee E, Campbell D, Barnes E. Resolution of acute food protein induced enterocolitis syndrome in children. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2017;**5**:486-8.
23. Hwang JB, Sohn SM, Kim AS. Prospective follow-up oral food challenge in food protein-induced enterocolitis syndrome. *Arch Dis Child* 2009;**94**:425-8.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr K. El Abd, Secteur d'Allergologie pédiatrique, CHC Mont-Légia, Liège, Belgique.
Email : kamal.elabd@chc.be