

Épidémiologie de l'allergie à l'arachide

E. PATY, P. SCHEINMANN

RÉSUMÉ

L'allergie alimentaire à l'arachide a vu sa fréquence « exploser » depuis 15 à 20 ans. Elle touche près de 1 % des enfants en période pré-scolaire en Grande-Bretagne. Elle est responsable de manifestations anaphylactiques à type d'œdème de Quincke ou de choc anaphylactique. L'allergie à l'arachide commence tôt dans la vie et n'a pas tendance à disparaître; l'âge moyen de survenue des manifestations cliniques à l'ingestion d'arachide est de 20 mois. La plupart des enfants allergiques à l'arachide sont issus de parents atopiques et ont des symptômes allergiques de type asthme, eczéma ou rhinite. La prévention doit s'exercer vis-à-vis des enfants issus de familles atopiques. Un deuxième espoir repose sur les modifications de la législation concernant l'étiquetage adapté des produits indiquant leur composition précise.

MOTS-CLÉS: Allergie. – Arachide. – Augmentation de la prévalence. – Sensibilisation précoce. – Choc anaphylactique.

L'allergie à l'arachide occupe une place particulière dans l'allergie alimentaire. Elle commence tôt dans la vie et n'a pas tendance à disparaître. Les manifestations cliniques en sont souvent explosives, de type choc anaphylactique ou œdème de Quincke par opposition à celles plus atténuées des autres allergies alimentaires. L'incidence de l'allergie à l'arachide a apparemment doublé ces 10 dernières années en

SUMMARY

Epidemiology of peanut allergy. – The prevalence of food allergy to peanuts has exploded over the last 15 to 20 years, affecting almost 1 % of pre-school children in Great Britain. It is responsible for anaphylactic reactions such as angioneurotic oedema or anaphylactic shock. Peanut allergy starts early in life and does not tend to disappear; the mean age of onset of clinical manifestations to ingestion of peanuts is 20 months. Most children allergic to peanuts are born to atopic parents and present allergic symptoms of asthma, eczema or rhinitis. Prevention must be directed to children derived from atopic families. A second hope is based on modifications of the legislation concerning appropriate product labelling, indicating their precise composition.

KEY-WORDS: Allergy. – Peanut. – Increased prevalence. – Early sensitisation. – Anaphylactic shock.

Angleterre. Elle touche à peine moins de 1 % des enfants en période pré-scolaire. Elle est responsable de 24 à 30 % des manifestations anaphylactiques (à l'exclusion des accidents médicamenteux et anesthésiques). L'allergène arachide est présent partout dans l'alimentation, de plus en plus souvent sous forme cachée et va poser un problème de santé publique dans les années à venir.

Service de Pédiatrie, Allergologie, Pneumologie, Groupe Hospitalier Necker - Enfants-Malades, 149, rue de Sévres, 75743 PARIS Cedex 15.

Tirés à part: Pr P. Scheinmann, adresse ci-dessus.

PATY E., SCHEINMANN P. – Épidémiologie de l'allergie à l'arachide.
Rev. fr. Allergol., 1998, 38 (10), 889-895.

DES CHIFFRES

Augmentation de la prévalence des maladies allergiques

La prévalence des maladies allergiques a augmenté ces dernières années dans tous les pays occidentalisés. La prévalence de la dermatite atopique (eczéma) et de l'atopie en général chez l'enfant en France a été estimée dans le cadre de l'International Study of Asthma and Allergy in children (ISAAC) [41] à l'aide d'un questionnaire standardisé qui a été adressé aux parents de 8697 enfants (âge moyen = 7 ans) dans les villes de Bordeaux et de Strasbourg. Dans cette population, la prévalence cumulative de l'atopie (asthme, dermatite atopique, ou rhume des foins) qui ne dépendait pas de l'âge était de 30,1% (28% à Strasbourg et 33% à Bordeaux). Comme attendu, les garçons étaient plus atteints que les filles. La dermatite atopique était la manifestation atopique la plus fréquente, (prévalence cumulative de 20%) suivie de l'asthme (8%) et du rhume des foins (7%).

Prévalence du choc anaphylactique et de l'allergie alimentaire

Aucune donnée épidémiologique n'existe actuellement en France sur la prévalence de l'allergie alimentaire IgE dépendante et surtout sur l'allergie à l'arachide. Il est certain que de nombreux adultes et enfants meurent tous les ans d'un choc anaphylactique par allergie alimentaire mais le taux de mortalité en France n'est pas connu. Ceci est dû au problème de définition diagnostique du choc anaphylactique et à la rédaction des certificats de décès. Pour Dutau, 28 à 50% des chocs anaphylactiques par allergie alimentaire seraient en rapport avec l'arachide [6, 7]. On pourrait évaluer entre 200 et 250 le nombre de cas annuels d'anaphylaxie, tous âges confondus [6]. Aux USA, 2500 chocs anaphylactiques d'origine alimentaire sont rapportés dont 125 décès. Ce sont surtout les enfants atopiques qui sont touchés [31]. Récemment, Sampson et coll. [36] ont rapporté les observations de 13 enfants et adolescents âgés de 2 à 17 ans, dont 12 avaient un asthme bien équilibré et qui ont eu un accident anaphylactique alimentaire gravissime au point que 6 d'entre eux sont décédés. Sur les 13 patients, 4 avaient une allergie à l'arachide, 6 aux fruits secs type noix, noisette ; ces aliments étaient contenus dans des pâtisseries ou des gâteaux secs qui ont été consommés par ces patients qui connaissaient tous leur allergie. C'est dans des écoles ou des lieux publics que

cinq des six décès sont survenus. Un seul de ces 6 enfants décédés avait reçu de l'adrénaline.

Il est généralement accepté que la prévalence de l'allergie alimentaire est plus élevée chez les enfants (de l'ordre de 0,3% à 7%) que chez les adultes. Pour Young, la prévalence globale augmente et dépasse 1,4% [42]. La répartition des aliments responsables d'allergie est variable selon les pays, probablement parce que les traditions alimentaires sont différentes et que les modes d'alimentation évoluent. En France, nos habitudes alimentaires semblent se rapprocher de celles des pays anglo-saxons surtout l'Angleterre où l'allergie à l'arachide pose un véritable problème de santé publique [18, 19, 21, 27].

Importance de l'arachide dans l'alimentation

Dès son jeune âge, l'enfant est confronté à une multitude d'aliments aromatisés, enrichis en protéines, et additifs divers, dont la présence est souvent ignorée des parents. C'est ainsi que différentes préparations d'arachide entrent dans la fabrication de pains, gâteaux, glaces, laits, viandes, charcuteries, yaourts, céréales du petit déjeuner et petits pots [15, 37].

L'arachide appartient à la famille des légumineuses dont les principaux membres sont le soja, les pois, les haricots et les fèves. Sa grande valeur nutritive fait qu'elle est cultivée en Afrique, Asie, et secondairement en Amérique du Nord. Les USA sont actuellement les principaux producteurs de cacahuètes.

L'arachide constitue une ressource mondiale de protéines et de lipides. Elle est consommée soit sous forme native, soit sous forme de protéines végétales, d'huile et de beurre. Elle va subir un certain nombre de processus dont les buts sont variables: obtention d'un produit plus ou moins dégraissé, plus ou moins riche en protéines ; obtention d'un produit de texture définie avec un goût résiduel de cacahuète plus ou moins prononcé. En fait, c'est l'obtention d'un produit incolore, dépourvu du goût de cacahuète, qui conditionne son utilisation dans l'industrie alimentaire [15]. En plus de son rôle de complément protéique, l'arachide améliore les propriétés rhéologiques du produit final en modifiant la viscosité, la solubilité, la gélification, l'émulsification et la production de mousse dans les boissons.

L'américain moyen ingère à peu près 5 kg d'arachide par an, 55% sous forme de beurre de cacahuète, le reste dans des pâtisseries, confiseries et préparations culinaires. L'arachide est un produit peu cher et il a bon goût. Les femmes enceintes et

allaitantes ont été incitées à ingérer cet aliment bon marché. La mode des crackers rapidement ingérables et des snacks à base de beurre de cacahuète a facilité l'exposition des nourrissons à ces produits. Cent pour cent des enfants américains ingèrent de l'arachide avant l'âge de 2 ans. Par contre, les fruits secs, noisettes, noix de cajou, constituent une part peu importante de l'alimentation de l'enfant. Ils sont plus chers et rarement introduits avant l'âge de 4-5 ans du fait du risque d'inhalation.

PRÉVALENCE DE L'ALLERGIE À L'ARACHIDE

En Grande-Bretagne

Tariq [38] en 1989 a conduit une étude épidémiologique dans l'île de Wight. Il a suivi 1218 enfants nés en 1989 et revus à l'âge de 4 ans. Un questionnaire a été posé aux parents sur l'allaitement, l'histoire familiale, les symptômes d'allergie, le tabagisme parental, la prise d'arachide pendant la grossesse, l'environnement à la maison, l'exposition aux animaux. Sur les 1218 enfants revus, 981 (80,5 %) ont eu des tests cutanés (TC). La prévalence de la sensibilisation à l'arachide a été évaluée : 1,2 % soit 15 enfants sont sensibilisés à l'arachide et/ou aux fruits secs. Cinq ont eu des manifestations cliniques après ingestion de cacahuète et 7 sont uniquement sensibilisés à l'arachide (TC positifs à l'arachide ou IgE spécifiques à l'arachide), sans manifestation clinique.

Tous les enfants sensibilisés à l'arachide ou aux fruits secs ont des symptômes allergiques de type asthme, eczéma ou rhinite. Une allergie à l'œuf est souvent associée et est considérée comme un facteur de risque. Dix mères ont déclaré avoir mangé des cacahuètes pendant la grossesse et 7 pendant l'allaitement (données retrospectives). L'âge moyen de survenue des manifestations cliniques à l'ingestion d'arachide est de 20 mois. Tous ces enfants sont issus de familles atopiques. La plupart des enfants allergiques à l'arachide sont polysensibilisés (sensibilisation à des pneumallergènes). Les enfants ayant une dermatite atopique persistante à l'âge de 4 ans ont plus de risque d'être allergiques à l'arachide.

Le risque de développer une allergie à l'arachide est plus élevé dans la fratrie (11 %) que dans un groupe d'atopiques [25].

Dans une autre étude épidémiologique anglaise [13] (ALSPAC), portant sur 14210 enfants, la prévalence de l'allergie à l'arachide est de 0,21 % à

24 mois et de 0,31 % à 48 mois. L'âge moyen de la première réaction est de 20 mois 1/2. Tous les enfants allergiques ont eu une réaction à leur première ingestion de cacahuète : 75 % des réactions ont été révélées par l'ingestion, 25 % par le toucher. Le beurre de cacahuète est rendu responsable de 41 % des réactions, l'arachide de 41 % des réactions et un aliment contenant de la cacahuète dans 19 % des cas ; un enfant sur deux a une autre allergie.

Le groupe de Sampson a conduit une étude épidémiologique par questionnaire standardisé aux USA dans 4374 foyers tirés au sort, représentant 12032 individus (taux de participation 68,3 %) [32]. La prévalence de l'allergie à l'arachide chez les enfants est de 0,6 %, celle des « nuts » est de 0,5 %. L'allergie à l'arachide et/ou aux « nuts » affecte 1,4 % de la population générale.

En France

En France, les études recueillies par l'intermédiaire de milieux hospitaliers présentent de nombreux biais. L'analyse de 509 observations d'allergies alimentaires (AA) recueillies par le centre d'Investigations Cliniques et Biologiques en Allergologie alimentaire (CICBAA) montre que les allergènes végétaux sont impliqués dans 50 % des cas. L'allergie alimentaire aux végétaux (AAV) augmente continuellement avec l'âge : elle représente 4 % des observations d'AA exclusives d'un seul type d'allergie en dessous de 1 an, 28 % de 1 à 3 ans, 54 % de 3 à 6 ans, 61 % de 6 à 15 ans, 80 % à partir de 15 ans. L'allergène arachide prédomine (1/4 des observations = 142 cas) [29].

Le syndrome oral et l'œdème de Quincke récidivants sont les manifestations significativement les plus fréquentes des allergies aux végétaux. Le profil très particulier de la fréquence de l'allergie à l'arachide, majeure en dessous de un an, importante de 1 à 15 ans, puis s'effondrant au-delà est en faveur de l'hypothèse que cette allergie alimentaire est apparue il y a une quinzaine d'années. L'analyse de la prévalence pollinique selon l'âge et selon le type d'allergène végétal ou animal confirme la liaison de cette première avec les AAV.

Dans notre population de 100 allergiques à l'arachide, âgés de 2 à 15 ans (âge moyen : 6 ans), 93 ont des manifestations d'atopie (dermatite atopique, asthme et pollinose). Soixante pour cent de ces sujets sont issus de familles atopiques : 11 % des pères et 13 % des mères sont asthmatiques et 27 % ont un rhume des foins. Onze pour cent de la fratrie souffrait d'asthme et 2 % sont sensibilisés aussi à l'arachide [33].

Allergies croisées avec les légumineuses

Dans une étude, sur 113 enfants atteints de dermatite atopique, Sampson et coll. [34] ont montré que beaucoup d'enfants avaient des TC positifs aux légumineuses (arachide mais aussi soja, petits pois et haricots). Cependant aucun enfant allergique à l'arachide ne réagissait cliniquement à une autre légumineuse.

Allergie croisée avec les noix, noisette, amande

Classiquement, l'allergie croisée avec les autres fruits secs est rare.

Cependant, dans un groupe de 60 adultes allergiques à l'arachide, 40 (66 %) rapportaient une allergie à des noix, noisettes, mais 50 (83 %) avaient des tests cutanés positifs à 1 ou 2 fruits secs [20].

Ewan [10] a testé 62 sujets allergiques à l'arachide et aux fruits secs dans une consultation d'allergologie sur une période d'un an. Quatre vingt deux pour cent des allergies alimentaires sont liées à l'arachide à l'âge de 3 ans. La moitié des manifestations allergiques apparaissent avant l'âge de 2 ans. Trente pour cent (12/40) des sujets allergiques à l'arachide le sont aussi à des « nuts ».

Un questionnaire récent [19] adressé à 791 allergiques à l'arachide (dont 1/3 ayant nécessité un traitement en urgence) remet aussi en cause cette notion de la rareté de l'allergie croisée. Si 35,4 % des patients pensent ne pas être allergiques à un autre fruit sec et 18,2 % ne le savent pas (enfant de moins de 2 ans), en revanche, 46,4 % des patients pensent être allergiques à une autre « nut ».

Certes un simple questionnaire ne permet pas d'affirmer une réaction croisée mais l'importance des croyances en une allergie croisée avec d'autres fruits secs demande des études complémentaires. Ces résultats peuvent être explicables car des produits vendus comme des amandes ou des noisettes ne sont parfois que des cacahuètes ayant subi un pressage suivi d'une déaromatisation puis d'une réaromatisation en fonction du goût recherché. Une deuxième explication tient au processus de fabrication et de conditionnement des produits de grignotage. Si les fruits secs et l'arachide sont traités dans une même chaîne alimentaire, il peut y avoir une contamination des nuts par des protéines d'arachide [1].

Dans notre population de 124 enfants sensibilisés à l'arachide, 25 % ont des tests cutanés positifs à la noisette, 8 % sont sensibilisés à la noix, 18 %

ont une réactivité aux légumineuses (petits pois, soja, haricots) mais seuls 10 enfants (8 %) ont présenté des manifestations cliniques évidentes à l'ingestion de noisettes.

RÉACTIONS ALLERGIQUES À L'HUILE D'ARACHIDE

Les réactions allergiques à l'huile d'arachide sont sujettes à controverse [14]. Elles semblent beaucoup plus rares que celles à la cacahuète native. L'huile d'arachide est facilement extraite de la graine par pression. Le raffinage varie selon les différents producteurs industriels. L'huile raffinée ne contient théoriquement pas de protéine. Taylor en 1991 [39] a réalisé une étude (test de provocation à l'huile en double aveugle) chez 10 sujets allergiques à l'arachide. Parallèlement, les patients avaient eu des tests cutanés négatifs à l'huile d'arachide. Aucune réaction n'avait été observée en test de provocation. L'huile d'arachide de même que les autres huiles végétales alimentaires, ne contenait pas de trace détectable de protéines. Dans notre expérience, sur les 130 enfants sensibilisés aux protéines d'arachide, aucun n'a répondu à l'ingestion de 3 ml d'huile d'arachide Lesieur. D'autres travaux incriminent cependant de façon claire l'huile d'arachide comme aliment pouvant induire une réaction allergique chez des sujets sensibilisés à l'arachide. Fries [12] rapporte plusieurs cas de réactions chez des patients allergiques à l'arachide et ayant ingéré des aliments préparés dans l'huile d'arachide.

Moneret-Vautrin et coll. [28-30] rapportent en 1991, deux cas d'allergie à l'huile d'arachide observée chez deux nourrissons sous allaitement adapté. Onze des 49 formules de lait adapté contiennent de l'huile d'arachide, y compris une formule hypoallergénique. Le test de provocation labial à l'huile a entraîné un œdème labial [16].

La possibilité d'une sensibilisation aux protéines d'arachide par l'huile d'arachide utilisée comme excipient de la vitamine D a été évoquée par de Montis et coll. [31].

Hourihane en 1997 [20] a mené une étude chez 60 sujets allergiques à l'arachide (test de provocation randomisé en double aveugle à l'huile d'arachide) ; aucun des 60 sujets n'a réagi à l'huile d'arachide raffinée. Par contre, l'huile d'arachide brute a entraîné une réaction chez 10 % des sujets.

SENSIBILISATION PRÉCOCE À L'ARACHIDE

L'important développement de l'allergie à l'arachide pose avec acuité, la question des modalités de sensibilisations aux antigènes alimentaires chez le nourrisson. Des travaux antérieurs ont montré la réalité exceptionnelle des sensibilisations *in utero* [8]. Les IgE maternelles ne traversent pas le placenta. Quelques données rares suggèrent que l'exposition aux allergènes peut débuter *in utero* (détection de cellules T spécifiques de l'allergène dans le sang fœtal et dans le cordon). Une sensibilisation alimentaire peut être due dans le premier âge aux antigènes alimentaires présents dans le lait maternel. Des quantités infimes de protéines de lait de vache et d'œuf (nanogrammes) ont été détectées dans le lait maternel après ingestion mais on ne sait pas si cela est suffisant pour entraîner une sensibilisation. Par ordre de fréquence, l'œuf puis l'arachide occupent désormais les deux premières places. Des IgE spécifiques ont été mises en évidence dès l'âge de 3 mois chez 11 % des nourrissons. Une étude clinique [17] par prick-tests à l'arachide a été menée chez 125 nourrissons sains (62 nourrissons de moins de 28 jours et 63 nourrissons de 29 jours à 4 mois). Huit pour cent des enfants de moins de 4 mois sont sensibilisés à l'arachide.

Terrain génétique

Des progrès considérables ont été effectués dans l'identification et la caractérisation des allergènes d'arachide [3, 4, 24]. L'arachide contient au moins 32 protéines différentes. Il semble exister plusieurs allergènes majeurs [3, 14]. Les fractions allergéniques ont été initialement reconnues dans l'arachine et la conarachine. Par contre, beaucoup d'inconnues persistent sur les mécanismes génétiques et immunologiques de l'allergie à l'arachide. L'identification précoce des sujets à risque de développer une allergie à l'arachide est un élément essentiel dans la stratégie de prévention. Certains auteurs émettent l'hypothèse que la sévérité et la persistance de l'allergie à l'arachide sont vraisemblablement génétiquement déterminées en plus de la prédisposition héréditaire à l'atopie.

Il est certain qu'un terrain génétique particulier prédispose à la synthèse d'IgE spécifiques contre des allergènes de l'environnement. L'immunogénétique est complexe: le terrain atopique est probablement sous la dépendance de plusieurs gènes. On identifie les gènes commandant la production globale des IgE totales et ceux du complexe majeur d'histocompatibilité. Des associa-

tions de HLA de classe II avec certaines réponses à des allergènes (pollens, moisissures, phanères animales et acariens) ont d'abord été décrites. Les gènes de classe II (DR, DP, DQ) régulent la réponse immune des cellules T, orientent la production des IgE spécifiques. En utilisant des clones de cellules T issues de sujets allergiques à l'arachide des molécules HLA II DR et DP ont été isolées sur des cellules T chargées de la reconnaissance spécifique d'allergènes d'arachide. De plus, les sujets allergiques à la cacahuète peuvent se servir de régions variables spécifiques TCR dans la reconnaissance des allergènes d'arachide. Le groupe de Southampton, en 1998 [23] a isolé trois génotypes HLA de classe II DRB1* 08, DRB1* 08/12 tyr 16, DRB1*04 impliqués dans l'apparition de la sensibilisation à l'arachide.

Autres modes de sensibilisation

D'autres modes de sensibilisation (application de crèmes ou de lotions contenant de l'huile d'arachide) ont été suggérés [26]. Les huiles d'arachide commerciales ne contiennent pas, *a priori*, de protéines d'arachide à des doses détectables par des procédés connus. Les enfants avec peau hyperréactive peuvent être particulièrement sensibles aux lotions appliquées localement. Dans l'étude de Lack [25], les enfants qui sont devenus allergiques à l'arachide avaient eu plus de soins cutanés avec des crèmes à base d'huile d'arachide.

ÉVOLUTION DE L'ALLERGIE À L'ARACHIDE

L'histoire naturelle de l'allergie alimentaire chez le nourrisson et l'enfant est connue. D'après les travaux de Sampson [34] un tiers des enfants ayant une allergie alimentaire la perdent après un régime d'éviction de 3 ans : l'œuf, le lait de vache, le soja sont les aliments en cause. Les sujets ayant perdu leur réactivité, ingèrent l'aliment incriminé, sans résurgence des symptômes et sans aggravation de la dermatite atopique. Dans l'étude de Sampson, l'allergie à la cacahuète n'a pas tendance à disparaître.

Cependant, certains enfants allergiques à la cacahuète peuvent devenir tolérants à l'âge de 5 ans. Dans l'étude épidémiologique [13] (ALSPAC), 41 % soit 9/22 des enfants testés ont perdu leur réactivité. Ces enfants devenus tolérants ont des symptômes cliniques plus tôt que ceux ayant une allergie persistante. Les enfants restant allergiques à l'arachide ont plus d'eczéma, d'asthme et d'allergies alimentaires.

Une étude cas-témoins [22] a comparé 15 sujets ayant une allergie résolutive à 15 autres restant allergiques. L'âge d'apparition de l'allergie à l'arachide est le même dans les deux groupes. Les sujets tolérants ont moins d'allergie à d'autres aliments que les sujets ayant des symptômes persistants. Le diamètre des tests cutanés à l'arachide est plus important dans le groupe restant symptomatique. Chez 8 des 15 sujets devenus tolérants, les tests cutanés sont devenus négatifs tandis que les sujets restant allergiques gardaient une réactivité cutanée importante (diamètre des papules supérieur à 6 mm). Par contre, les taux des IgE totales et des IgE spécifiques ne diffèrent pas entre les deux groupes.

PRÉVENTION DE L'ALLERGIE À L'ARACHIDE

L'arachide est cachée dans de nombreux aliments, son utilisation risque de s'étendre dans l'industrie agro-alimentaire.

Les enfants issus de familles atopiques ont un risque accru de développer précocement une allergie à l'arachide [11]. Dans ces conditions, les mères ne devraient pas ingérer de cacahuète au dernier trimestre de grossesse et pendant l'allaitement. Il faut éviter ensuite tout produit industriel pouvant contenir des matières grasses végétales jusqu'à l'âge de 3 ans. Les laits maternisés ne contiennent plus d'arachide depuis 1995. Malgré une information correcte des parents, il leur est difficile de suivre un régime d'éviction stricte. Il

faut signaler que le *Vidal* contient des monographies de médicaments renfermant de l'arachide ou de l'huile d'arachide. Un deuxième espoir repose sur une modification de la législation concernant l'étiquetage adapté des produits, indiquant la composition précise. Des études randomisées prospectives avec éviction de l'arachide pendant la grossesse et l'allaitement sont nécessaires pour juger de l'efficacité réelle de ces mesures.

CONCLUSIONS

L'allergie alimentaire a vu sa fréquence « exploser » depuis 15 à 20 ans. De plus, l'allergie alimentaire à l'arachide rajoute sa propre morbidité à celle de l'asthme et très souvent à la dermatite atopique associée. Ce syndrome d'allergie sévère de l'enfant oblige à lutter sur plusieurs fronts à la fois : celui des trophallergènes mais aussi celui des pneumallergènes. Ces enfants sont des polyallergiques, ce qui est un facteur de sévérité de l'asthme. Ces enfants courent également le risque d'accident anaphylactique provoqué par l'ingestion, par mégarde, de l'aliment interdit. Cet accident survient plus volontiers en dehors du domicile familial et sanctionne un défaut d'étiquetage clair et intelligible. C'est dire que l'adrénaline doit faire partie des trousseaux d'urgence pour être injectée, par voie sous-cutanée profonde ou intramusculaire, en cas de besoin par toute personne à proximité de l'enfant en danger, ce qui concerne en tout premier lieu l'école et les cantines.

RÉFÉRENCES

1. Bidat E., Tannery de Nazelle B., Paupe J. – Allergie à la cacahuète chez l'enfant. *Rev. fr. Allergol.*, 1996, 36, 113-118.
2. Bock S.A., Atkins F.M. – The natural history of peanut allergy. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1989, 83, 900-904.
3. Burks A.W., Williams L.W., Helm R.M., Connaughton C., Cockrell G., O'Brien T. – Identification of a major peanut allergen, Ara h 1, in patients with atopic dermatitis and positive peanut challenges. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1991, 88, 172-179.
4. Burks A.W., James J.M., Hiegel A., Wilson G.W., Wheeler J.G., Jones S.J., Zuerlein N. – Atopic dermatitis and food hypersensitivity reactions. *J. Pediatr.*, 1998, 132, 132-136.
5. Dutau G., Rance F., Kanny G., Moneret-Vautrin D.A. – Manifestations cutanées dans l'allergie alimentaire. *Rev. fr. Allergol.*, 1996, 36, 233-238.
6. Dutau G., Juchet A., Rance F., Fejji P., Nouilhan P., Bremont F. – Chocs anaphylactiques par allergies alimentaires. *Rev. fr. Allergol.*, 1994, 34, 409-417.
7. Dutau G., Rance F., Juchet A. – Allergies alimentaires de l'enfant. *Rev. fr. Allergol.*, 1995, 35, 297-303.
8. Editorial. Intrauterine environment and fetal allergic sensitization. *Clin. Exp. Allergy*, 1998, 28, 655-659.
9. Editorial. Peanut anaphylaxis. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1990, 86, 1-3.
10. Ewan P.W. – Clinical study of peanut and nut allergy in 62 consecutive patients : new features and associations. *Br. Med. J.*, 1996, 312, 1074-1078.
11. Ewan P.W. – Prevention of peanut allergy. *Lancet*, 1998, 352, 4-5.
12. Fries J.H. – Peanuts : Allergic and other untoward reactions. *Ann. Allergy*, 1982, 48, 220-226.
13. Golding J., Fox D.E.S., Lack G. – Prevalence and natural history of peanut allergy in children in the UK. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1998, 101, S429 (abstract).
14. Gueant J.L., Moutete F., Olswowski A., Pons L., Gastin I., Moneret-Vautrin D.A. – Allergie à l'arachide et à l'huile d'arachide. *Rev. fr. Allergol.*, 1995, 35, 312-319.
15. Guerin B., Guerin L. – L'arachide. L'une des principales sources d'allergènes alimentaires. *Rev. fr. Allergol.*, 1995, 35, 39-43.
16. Hatahet R., Kanny G., Moneret-Vautrin D.A. – L'allergie à la cacahuète chez le nourrisson : le danger de certains laits maternisés. *Rev. fr. Allergol.*, 1992, 32, 86-87.
17. Hatahet R., Kirch F., Kanny G., Moneret-Vautrin D.A. – Sensibilisation aux allergènes d'arachide chez les nourrissons de moins de quatre mois. *Rev. fr. Allergol.*, 1994, 34, 377-381.

18. Hourihane J.O'B., Dean T.P., Warner J.O. – Peanut allergy in relation to heredity, maternal diet, and other atopic diseases : results of a questionnaire survey, skin prick testing, and food challenges. *Br. Med. J.*, 1996, 313, 518-521.
19. Hourihane J. O'B., Kilburn S. A., Dean P., Warner J.O. – Clinical characteristics of peanut allergy. *Clin. Exp. Allergy*, 1997, 27, 634-639.
20. Hourihane J.O'B., Bedwani S.J., Dean T.P., Warner J.O. – Randomised, double blind, crossover challenge study of allergenicity of peanut oils in subjects allergic to peanuts. *Br. Med. J.*, 1997, 314, 1084-1088.
21. Hourihane J.O'B. – Peanut allergy-current status and future challenges. *Clin. Exp. Allergy*, 1997, 27, 1240-1246.
22. Hourihane J.O'B., Robert S.A., Warner J.O. – Resolution of peanut allergy : case-control study. *Br. Med. J.*, 1998, 316, 1271-1275.
23. Howell W.M., Turner S.J., Hourihane J.O'B., Dean T.P., Warner J.O. – HLA class II DRB1, DQB1 and DPB1 genotypic associations with peanut allergy: evidence from a family-based and case-control study. *Clin. Exp. Allergy*, 1998, 28, 156-162.
24. Keating M.U., Jones R.T., Worley N.J., Shively C.A., Yunginger J.W. – Immunoassay of peanut allergens in food-processing materials and finished foods. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1990, 86, 41-44.
25. Lack G., Fox D.E.S., Goulding J. – Risk factors for the development of peanut allergy. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1998, 101, S104 (abstract).
26. Lever L.R. – Creams and ointments containing peanut oil may lead to sensitisation (letter) *Br. Med. J.*, 1996, 313, 299.
27. Loza C., Brostoff J. – Peanut allergy. *Clin. Exp. Allergy*, 1995, 25, 493-502.
28. Moneret-Vautrin D.A., Hatahet R., Kanny G., Ait-Djafer Z. – Allergenic peanut oil in milk formulas (letter). *Lancet*, 1991, 338, 1149.
29. Moneret-Vautrin D.A., Kanny G., Rance F., Lemerdy Ph. – Les allergènes végétaux alimentaires. Allergies associées et réactions croisées. *Rev. fr. Allergol.*, 1997, 37, 316-324.
30. Moneret-Vautrin D.A., Hatahet R., Kanny G. – Risks of milk formulas containing peanut oil contaminated with peanut allergens in infants with atopic dermatitis. *Pediatr. Allergy Immunol.*, 1994, 5, 184-188.
31. de Montis G., Truong M., Toussaint B., Berman D., Toudoire C. – Sensibilisation à l'arachide et préparations vitaminiques en solution huileuse. *Arch. Pédiatr.*, 1995, 2, 25-28.
32. Munoz-Furlong A., Sicherer S.H., Burks A.W., Sampson H.A. – Prévalence of the peanut and tree nut allergy in the United States. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1998, 101, S430 (abstract).
33. Paty E., Karila C., Scheinmann P. – Allergy to peanut and food challenge. CIPP III, June 17-20, 1998 (abstract).
34. Sampson H.A., Scanlon S.M. – Natural history of food hypersensitivity in children with atopic dermatitis. *J. Pediatr.*, 1989, 115, 23-27.
35. Sampson H.A. – Managing peanut allergy. *Br. Med. J.*, 1996, 312, 1050-1051.
36. Sampson H.A., Mendelson L., Rosen J.P. – Fatal and near-fatal anaphylactic reactions to food in children and adolescents. *N. Engl. J. Med.*, 1992, 327, 380-384.
37. Steinman H.A. – Hidden allergens in foods. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1996, 98, 241-250.
38. Tariq S.M., Stevens M., Matthews S., Ridout S., Twiselton R., Hide D.W. – Cohort study of peanut and tree nut sensitisation by age of 4 years. *Br. Med. J.*, 1996, 313, 514-517.
39. Taylor S.L., Buse W.W., Sachs M.I., Parker J.L., Yunginger J.W. – Peanut oil is not allergenic to peanut sensitive individuals. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1981, 68, 372-375.
40. Teuber S.S., Brown R.L., Haapanen L.A.D. – Allergenicity of gourmet nut oils processed by different methods. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1997, 99, 502-507.
41. Tunon de Lara M., Kopferschmitt-Kubler M.C., Raheison C., Quoix E., Taytard A. et coll. – Prévalence de la dermatite atopique et de l'atopie en général chez l'enfant. *Rev. Mal. Respir.*, 1997, 4, S47.
42. Young E., Stoneham M.D., Petrukevitch A. – A population study of food intolerance. *Lancet*, 1994, 343, 1127-1131.

