

Allergie à la cacahuète chez l'enfant

E. BIDAT¹, B. TANNERY de NAZELLE¹, J. PAUPE²

RÉSUMÉ

L'allergie à l'arachide chez l'enfant est revue à partir des données de la littérature et de celles fournies par 39 observations récemment colligées. L'allergie à l'arachide représente la deuxième cause d'allergie alimentaire chez l'enfant ; les manifestations cliniques sont souvent explosives, par opposition à celles plus atténuées des autres allergies alimentaires ; cette allergie disparaît peu ou pas avec l'âge ; l'arachide est présente partout dans l'alimentation, de plus en plus souvent sous forme « cachée ». Une histoire clinique convaincante, définie par Sampson, est suffisante pour porter le diagnostic. Le plus souvent le diagnostic nécessite la pratique d'un test de provocation labial ou oral. Chez l'enfant, dans certaines situations cliniques, il est intéressant de rechercher une allergie à l'arachide, même en l'absence de prise antérieure connue. Le traitement repose avant tout sur l'éviction de l'arachide quelles que soient sa forme et sa présentation, ce qui est de plus en plus difficile vu les multiples formes d'arachide cachée. Quand des signes cliniques apparaissent, après consommation accidentelle d'arachide, le traitement symptomatique est fonction de leur sévérité. Les progrès dans l'avenir reposent sur la mise au point d'une désensibilisation « sans risque », et d'un étiquetage plus précis des aliments.

SUMMARY

Peanut allergy in children. – Peanut allergy in children is reviewed in the light of data from the literature and those provided by 39 recently collected cases. Peanut allergy represents the second commonest cause of food allergy in children. The clinical manifestations are often very dramatic in contrast with the more attenuated features of other food allergies. This allergy gradually resolves with age. Peanuts are present throughout the diet, increasingly frequently in a « hidden » form. A convincing clinical history, defined by Sampson, is sufficient to establish the diagnosis. The diagnosis usually requires a labial or oral provocation test. In certain clinical situations in children, it is useful to investigate the presence of peanut allergy, even in the absence of any known previous contact. The treatment is essentially based on elimination of peanuts regardless of its form and its presentation, which is increasingly difficult in view of the multiple hidden forms of peanuts. When clinical signs appear after accidental peanut consumption, symptomatic treatment depends on their severity. Future progress will be based on the development of « safe » desensitization and more precise labelling of foods.

L'allergie alimentaire (AA) est maintenant une entité bien définie. Depuis les premières descriptions par Prausnitz et Kustner en 1921, de nombreuses études ont confirmé l'existence de multiples tableaux cliniques de cette allergie, comprenant notamment les chocs anaphylactiques [13]. L'augmentation de fréquence et/ou de sévérité de l'AA la rend responsable de plus de morts que l'allergie aux hyménoptères [14].

Dans l'AA, l'allergie à l'arachide (AAR) occupe une place particulière. L'AAR représente maintenant la deuxième cause d'AA chez l'enfant [8] ; les manifestations cliniques en sont souvent explosives, par opposition à celles plus atténuées des autres AA [23] ; cette allergie disparaît peu ou pas avec l'âge [4, 6] ; surtout l'arachide est présente partout dans l'alimentation [11].

1. Service de Pédiatrie, Hôpital Ambroise Paré, BOULOGNE.

2. Service de Pneumologie-Allergologie Pédiatrique, Hôpital Necker-Enfants Malades, 149, rue de Sévres, 75743 PARIS Cedex 15.

Présenté à la 23^e Journée Parisienne d'Immuno-Allergologie Infantile, 18 novembre 1995.

Tirés à part : Pr J. Paupe (adresse ci-dessus).

Nous envisagerons les données épidémiologiques actuelles de l'AAr, les tableaux cliniques, les procédures diagnostiques, les allergies croisées, le problème de l'allergie à l'huile d'arachide, et les traitements. Nous nous aiderons de la grande expérience des Professeurs Moneret-Vautrin et Dutau [7, 10, 14, 18, 19], nous apporterons quelques données fournies par 39 observations récemment colligées à l'Hôpital Ambroise-Paré et à l'Hôpital des Enfants-Malades.

ÉPIDÉMIOLOGIE

En pneumologie-allergologie pédiatrique la sensibilisation cutanée à l'arachide concerne 7 p. cent des enfants de moins de 3 ans et 2,7 p. cent des enfants âgés de 3 à 15 ans. Chez les moins de 3 ans c'est la troisième sensibilisation cutanée retrouvée, après celle aux acariens (11 %) et à l'œuf (8 %). Chez les 3-15 ans la sensibilisation à l'arachide arrive bien après les sensibilisations aux pneumallergènes (acariens 47 %, animaux 25 %, pollens 27 %, moisissures 14 %), mais elle est la première sensibilisation pour les trophallergènes testés [19].

La répartition des aliments responsables d'AA est très variable selon les pays, probablement en raison des traditions alimentaires différentes et de l'évolution des modes d'alimentation [8]. En France, en 1994-95, en un an de recrutement de pneumologie-allergologie pédiatrique, l'AAr représente la deuxième cause d'AA (95 observations d'AA chez des enfants âgés de 3 mois à 18 ans, moyenne 4 ans 3 mois). L'AAr est responsable de 40 p. cent des manifestations ; l'œuf est le premier trophallergène, il est responsable de 46,3 p. cent des manifestations [8].

Chez l'enfant les AA disparaissent le plus souvent, ou fluctuent, avec le temps. L'AAr semble échapper à cette règle. L'observation pendant 2 à 14 ans de 46 enfants présentant une AAr prouvée par test de provocation orale en double aveugle (TPODA) montre que tous gardent leur allergie [4] ; dans la série de Chandra 120 enfants présentent un TPODA positif à l'arachide avant ou à l'âge de 1 an, un nouveau test effectué à l'âge de 5 ans n'est positif que chez 68 enfants (56 %) [6].

MANIFESTATIONS CLINIQUES

L'AAr peut être responsable de tous les signes de la série allergique, du simple prurit au décès par choc anaphylactique [3, 13].

Trente-neuf observations ont été récemment colligées, chez l'enfant, à l'hôpital Ambroise-Paré et à l'hôpital des Enfants-Malades. Les manifestations ont été déclenchées le plus souvent par l'ingestion d'arachide (n = 37), dont 3 fois par l'ingestion d'huile, par contact cutané (n = 2), par inhalation (n = 3). Dans 25/39 observations, les manifestations sont apparues lors du premier contact connu avec l'arachide. Le diagnostic d'AAr est établi par test de provocation orale (TPO) (n = 32) ou par une histoire clinique convaincante (n = 7). Les signes cliniques observés chez nos enfants sont cutanés dans 82 p. cent des observations (le plus souvent urticaire ou œdème localisé), respiratoires dans 33 p. cent (asthme, rhinite ou gêne laryngée), digestifs dans 39 p. cent (vomissements, douleurs abdominales, diarrhée), ophtalmologiques dans 6 p. cent (conjonctivite), ou anaphylactiques (18 %). L'association des signes est fréquente. L'AAr n'est reconnue responsable de symptômes respiratoires que chez 33 p. cent des enfants, mais tous les enfants de cette série sont asthmatiques. L'arachide « cachée » dans l'alimentation a pu déclencher des manifestations asthmatiques à l'insu des patients, des parents et de leur médecin.

Nos résultats sont similaires à ceux de trois séries pédiatriques. La compilation de ces 3 séries [4, 9, 24] concerne 103 enfants. L'AAr est responsable de signes cutanés dans 74 p. cent des observations, respiratoires dans 39 p. cent, digestifs dans 36 p. cent. Les signes ophtalmologiques ne sont pas mentionnés, ils sont probablement rattachés aux signes cutanés. Nous avons observé plus fréquemment des signes d'anaphylaxie (18 % vs 8 %) car nous avons retenu une définition probablement plus large que celle des autres auteurs. Notre définition de l'anaphylaxie est celle proposée par Klein et coll. [12] : présence de signes aigus cutanéomuqueux (prurit, flush, érythème, urticaire, angio-œdème, conjonctivite) et un des signes suivants (i) respiratoires (rhinite, gonflement de la luette, de la langue, du pharynx ou stridor, dyspnée, sifflements), (ii) cardio-vasculaires (présyncope, perte de conscience, pression artérielle systolique inférieure à 100 mmHg), (iii) gastro-intestinaux (nausées, vomissements, douleurs, urgence défécatoire, crampes abdominales). Pour D.A. Moneret-Vautrin les chocs anaphylactiques ne sont responsables que de 3 à 6 p. cent de l'ensemble des tableaux cliniques dus à une AA [14]. Néanmoins les enfants asthmatiques allergiques à l'arachide sont à haut risque de réaction sévère ; sur 13 cas de mort ou de choc grave par AA, 12 enfants sont asthmatiques (aliments incriminés : arachide 4, noix 6, œuf 1, lait 2 ; tous ces aliments sont contenus dans des sucreries ou des gâteaux [20].

DIAGNOSTIC

Histoire clinique

L'histoire clinique est fondamentale pour le diagnostic d'AA. Pour Sampson [23] une histoire clinique convaincante est suffisante pour porter le diagnostic d'AAr et ne rend pas nécessaire la pratique d'un test de provocation oral (TPO). Pour cet auteur une histoire clinique convaincante est une réaction anaphylactique apparaissant moins d'une heure après l'ingestion de l'aliment isolé, connue depuis moins de 3 ans, et ayant nécessité un traitement médical d'urgence [23]. En dehors de cette situation, des investigations complémentaires sont nécessaires.

Tests cutanés

L'intérêt d'un test cutané est évalué par différents paramètres. Pour évaluer un test, un critère de référence est toujours nécessaire, en cas d'allergie alimentaire c'est le TPO ou une histoire clinique convaincante [23]. En schématisant, un test sensible permet de ne pas ignorer des malades, un test spécifique permet de ne pas prendre pour malade des non-malades. La valeur prédictive positive (VPP) d'un test correspond à la probabilité que le patient ait un TPO positif si le test cutané est positif, la valeur prédictive négative (VPN) d'un test correspond à la probabilité que le patient ait un TPO négatif si le test cutané est négatif. Le résultat des valeurs prédictives d'un test dépend de la prévalence de l'affection dans la population étudiée.

Les tests cutanés avec les extraits commerciaux sont une aide au diagnostic d'AAr, mais insuffisante. Chez 480 enfants le test cutané à l'arachide (extrait du commerce) est positif chez 59 enfants. La VPP du test cutané est de 49 p. cent, et la VPN de 100 p. cent [5]. La prévalence de l'AA dans cette étude est de 39 p. cent. Par cette VPN de 100 p. cent ces résultats montrent qu'un test cutané négatif permettrait d'éliminer une AAr, par contre un test cutané positif ne permet pas d'affirmer le diagnostic d'AAr (VPP 49 %). Ces résultats n'ont pas été confirmés par d'autres [18], néanmoins les tests cutanés ont des VPP et VPN satisfaisantes.

Rancé et coll. comparent les performances d'un extrait natif (arachide pilée diluée dans du sérum physiologique) et d'un extrait commercialisé (laboratoires DHS*) [18]. 98 tests sont effectués chez l'enfant avec les 2 extraits. Avec l'extrait natif la VPP du test est de 81 p. cent, la VPN de 40 p. cent, la sensibilité de 88 p. cent, la spécificité de 28 p. cent ; avec l'extrait du commerce les résultats

sont respectivement de 89 p. cent, 35 p. cent, 64 p. cent, 71 p. cent. La prévalence de l'AAr dans cette population est de 78,4 p. cent. Il existe plus de tests cutanés faussement positifs avec les extraits natifs et plus de tests cutanés faussement négatifs avec les extraits commerciaux.

Néanmoins les VPP et VPN de l'extrait du commerce étant satisfaisantes, son utilisation en pratique courante peut être recommandée.

IgE spécifiques

Un travail très récent, présenté par Sampson, réactive l'intérêt du dosage des IgE spécifiques de l'arachide par la technique Cap System* dans le diagnostic de l'AAr [22]. 196 enfants sont évalués pour une AA. Tous présentent un eczéma, 44 p. cent un asthme et une rhinite. Le diagnostic d'AA repose sur un test de provocation oral en double aveugle (TPODA) ou une histoire clinique convaincante. Quand le TPODA à l'arachide est négatif la valeur moyenne des IgE spécifiques de l'arachide est de 1,96 kU/l (intervalle de confiance à 95 p. cent : 0,48-6,64 kU/l). Quand le TPODA à l'arachide est positif la valeur moyenne des IgE spécifiques de l'arachide est de 47,20 kU/l (intervalle de confiance à 95 % : 15,30-84,70 kU/l). Il n'existe pas de chevauchement dans les intervalles de confiance à 95 p. cent. En choisissant pour les IgE spécifiques de l'arachide un seuil de 15 kU/l, la sensibilité du test est de 75 p. cent et sa spécificité de 92 p. cent. Quand les IgE spécifiques de l'arachide sont inférieures à 15 kU/l l'AAr ne peut donc pas être exclue, mais quand elles sont supérieures à 15 kU/l la probabilité d'observer un TPODA positif est de 95 p. cent. Finalement Sampson recommande, pour le diagnostic d'AAr, un seuil de 15 kU/l pour obtenir une VPP de 95 p. cent et un taux inférieur à 0,35 kU/l pour obtenir une VPN de 95 p. cent. Il faut bien noter que ces résultats sont obtenus avec la technique Cap System*, ils ne peuvent pas être extrapolés à d'autres techniques de dosage des IgE. Depuis la présentation de ce travail, les IgE spécifiques de l'arachide (technique Cap System*) supérieures à 15 kU/l sont toujours associées, dans notre pratique, à un TPO positif. Mais dans bon nombre de suspicions d'AAr les IgE spécifiques arachide (technique Cap System*) sont inférieures à 15 kU/l et supérieures à 0,35 kU/l ; il n'est alors pas possible de conclure.

Test de provocation labial et oral

En AA le TPODA reste « l'étalon or ». Beaucoup de patients sont persuadés d'être allergiques à un

ou plusieurs aliments, sans que la réalité de cette allergie ne soit prouvée. Dans la population générale un questionnaire adressé à 20 000 personnes retrouve une croyance en une AA chez 20 p. cent des sujets. Cette AA n'est prouvée par TPODA que chez 1,4 p. cent des sujets. Dans des populations très sélectionnées, participant à des essais cliniques, l'AA n'est prouvée par TPODA que chez 30 à 40 p. cent des patients [16]. Les TPO sont parfois jugés dangereux dans l'AA en raison du risque vital qu'entraîne le test. Ceci est particulièrement net en cas d'AAr. Le TPO est récusé dans 46 p. cent des cas de suspicion d'AAr en raison de la sévérité des manifestations observées [23]. Pour les autres aliments cette situation est beaucoup plus rare : 4 p. cent des TPO sont récusés en cas de suspicion d'allergie à l'œuf, 5 p. cent pour le lait [23]. Ceci traduit bien la violence des manifestations souvent observées lors d'AAr.

Nous pratiquons les TPO à l'arachide en ouvert ou double aveugle si l'histoire clinique n'est pas convaincante. Plusieurs protocoles sont possibles en fonction de l'histoire clinique. Si l'histoire est peu significative, les tests cutanés négatifs et les IgE spécifiques de l'arachide (technique Cap System*) < à 0,35 kU/l, nous ne faisons pas de test de provocation ou seulement une épreuve de réintroduction sous surveillance médicale. L'épreuve de réintroduction est volontiers proposée si la croyance des parents en une AAr est particulièrement forte. Dans les autres situations nous effectuons des TPO en augmentant plus ou moins rapidement les doses d'arachide en fonction de l'histoire clinique. Dans tous les cas le test est débuté par un test labial à l'huile, puis à l'arachide pilée. Si le test labial est négatif nous procédons à l'ingestion de 3 ml d'huile d'arachide, puis d'arachide pilée en doublant les doses jusqu'à ce qu'une réaction franche soit observée. Depuis peu nous progressons jusqu'à une dose maximale de 12 g (dose cumulée 20 à 24 g d'arachide pilée). L'arachide est mélangée à de la compote de pêche. Nous utilisons la procédure randomisée en double aveugle quand les signes cliniques sont peu spécifiques ou dans des contextes psychologiques particuliers. Quand un premier test en ouvert est positif, si nous répétons le TPO 1 à 3 ans plus tard, nous utilisons aussi la procédure randomisée en double aveugle.

Recherche d'allergie à l'arachide en l'absence de consommation antérieure connue

Chez l'enfant, dans certaines situations cliniques, il est intéressant de rechercher une AAr, même en l'absence de prise antérieure connue.

Chez 5 petits enfants n'ayant jamais consommé d'arachide nous avons trouvé des tests cutanés à

l'arachide franchement positifs (allerbio-pointe, extrait des laboratoires Allerbio*). Ces enfants étaient âgés en moyenne de 2 ans 6 mois (2 ans 2 mois à 3 ans 1 mois) et présentaient tous un asthme sévère les ayant conduits au moins une fois en hospitalisation. Chez ces 5 enfants un traitement quotidien par corticoïdes inhalés fut nécessaire. Associé à l'asthme ils présentaient un eczéma (n = 5), une rhino-conjonctivite (n = 3), une urticaire (n = 2). Chez ces enfants un test cutané au moins fut positif pour un autre allergène : acarien (n = 4), chat (n = 3), œuf (n = 2). Les IgE spécifiques de l'arachide étaient toujours supérieures ou égales à la classe 2 (différentes techniques pratiquées). En raison de la sévérité de l'asthme, avec crise à début souvent brutal, associé à des tests cutanés positifs, nous avons pratiqué des tests de provocation à l'arachide (4 tests en ouvert, 1 test en double aveugle). Le test fut positif chez les 5 enfants pour une dose moyenne de 1 080 mg d'arachide pilée (ingestion de 3 ml d'huile à 3 g). Les réactions furent toujours précoces survenant moins de 30 minutes après la prise. Les réactions au TPO furent aussi violentes, franches, associant asthme (n = 3), urticaire (n = 2), vomissement (n = 3), diarrhée (n = 1), eczéma (n = 1). Après exclusion stricte de l'arachide, nous avons observé un meilleur contrôle de l'asthme, et pour les enfants pour lesquels nous avons du recul nous avons diminué la dose des corticoïdes inhalés. Pour un enfant nous avons 1 an de recul et nous avons effectué un nouveau TPODA : il fut négatif. Pour cet enfant la réponse au premier TPO était survenue après une dose de 3 g d'arachide pilée. Il n'est pas possible de savoir si la sensibilisation de ces 5 enfants à l'arachide est survenue *in utero* ou lors de la prise d'arachide masquée dans des laits, des aliments ou des vitamines.

Nous conseillons donc chez les petits enfants qui ont un asthme sévère et des tests cutanés positifs à l'arachide, même en l'absence de prise antérieure connue d'arachide, d'effectuer un TPO. En cas de positivité une exclusion rigoureuse de l'arachide est indispensable. Un nouveau TPO est souhaitable après un an d'exclusion.

ALLERGIE À L'HUILE D'ARACHIDE

Les données de la littérature sur l'allergie à l'huile d'arachide restent très limitées et controversées. L'équipe de Nancy, dans une excellente mise au point, incluant leurs travaux, montre que les réactions allergiques à l'huile d'arachide existent bien, mais sont relativement rares. Leurs travaux récents suggèrent une réaction croisée entre

les différentes huiles et l'existence de protéines allergéniques homologues dans les huiles d'arachide, de tournesol, de soja, de colza [10].

ALLERGIES CROISÉES

Allergie croisée avec les noix, noisettes, amandes...

Classiquement l'allergie croisée avec les autres fruits secs est rare. Néanmoins un questionnaire récent adressé à 791 allergiques à l'arachide (1/3 ayant nécessité un traitement en urgence) remet en cause cette notion. 35,4 p. cent des patients pensent ne pas être allergiques à une autre « nut », 18,2 p. cent ne le savent pas (le plus souvent cela concerne des enfants de moins de 2 ans), 46,4 p. cent des patients pensent être allergiques à une autre « nut » [13]. Certes un simple questionnaire ne permet pas d'affirmer une réaction croisée, mais l'importance des croyances en une allergie croisée avec d'autres « nuts » demande des études complémentaires. Ces résultats sont peut-être partiellement explicables car des produits vendus comme des amandes ou des noisettes ne sont parfois que des cacahuètes ayant subi un pressage suivi d'une désaromatisation puis d'une ré-aromatisation en fonction du goût recherché [11]. Comme il n'est pas obligatoire d'inscrire la composition du produit sur l'étiquette, le patient peut être induit en erreur. Une deuxième explication possible tient au processus de fabrication et de conditionnement des produits de grignotage. Si les « nuts » et l'arachide sont traitées sur une même chaîne alimentaire il peut y avoir contamination des « nuts » par les protéines de l'arachide.

Allergie croisée avec les autres légumineuses

L'arachide appartient à la famille des légumineuses qui comprend notamment le soja, les lentilles, les pois, la caroube, les haricots, les fèves. Autrefois les allergologues excluaient tous les aliments d'une famille biologique en présence d'une allergie à l'un des aliments de cette famille... ce qui rend le régime d'exclusion difficile, voire impossible. Chez 69 enfants allergiques à une légumineuse la pratique des TPO montre que 2 seulement sont allergiques à 2 légumineuses ; par contre les tests cutanés, en cas d'allergie à l'arachide, sont fréquemment positifs pour les autres légumineuses [2]. En cas d'AAR la positivité de tests cutanés aux autres légumineuses ne doit pas entraîner de régime d'exclusion de principe : l'interrogatoire et les TPO sont souvent indispensables.

TRAITEMENT

Éviction

Le traitement de l'AAR repose avant tout sur l'éviction de l'arachide quelles que soient sa forme et sa présentation. Malheureusement dans de nombreux aliments l'arachide est souvent « cachée » et est indétectable. Une excellente revue de L. et B. Guérin a été publiée récemment sur ce sujet [11]. Afin de faciliter la tâche des parents d'enfants allergiques à l'arachide nous leur remettons et commentons une feuille de conseils. Malgré une information correcte des patients il leur est difficile de suivre un régime d'éviction stricte. En 5 ans, 75 p. cent des enfants allergiques à l'arachide en ont consommé involontairement [4]. Bien que l'AAR ne s'atténue que peu avec le temps, Sampson conseille de pratiquer un nouveau TPO après 3 ans d'éviction [21]. Il faut signaler que le Vidal* contient les monographies de 36 médicaments renfermant de l'arachide ou de l'huile d'arachide.

Traitement symptomatique des manifestations

Quand des signes cliniques apparaissent après la consommation accidentelle d'arachide le traitement est fonction de leur sévérité. Ce traitement peut comprendre le simple lavage des muqueuses, la prise orale d'anti-histaminiques, l'inhalation ou l'injection de bêta₂-adrénergiques, l'injection d'adrénaline, la prise orale de corticoïdes, le traitement symptomatique du choc. Dès que les signes cliniques sont nets, le bénéfice d'une injection sous-cutanée d'adrénaline est toujours très supérieur aux hypothétiques effets secondaires de cette injection [1].

Certains enfants présentent des risques d'anaphylaxie sévère après consommation accidentelle d'arachide. Ce sont les enfants qui ont déjà présenté des réactions sévères, ceux dont les manifestations s'aggravent lors des épisodes successifs, les enfants asthmatiques [17]. Chez ces enfants nous conseillons de posséder en permanence une trousse d'urgence comprenant anti-histaminiques oraux, bêta₂-adrénergiques, adrénaline auto-injectable (Anakit*), corticoïdes oraux. Il est indispensable d'expliquer aux parents les circonstances d'utilisation de ces médicaments, de montrer et leur faire pratiquer des injections fictives d'adrénaline. Toutes ces consignes sont aussi remises par écrit. Il n'existe plus de problème en France, en théorie, pour que cette trousse d'urgence soit disponible à l'école accompagnée des consignes d'utilisation. Si nécessaire nous utilisons le « projet d'accueil individualisé » établi par Moneret-Vautrin et Clerc [7].

L'avenir

L'arachide est cachée dans de trop nombreux aliments, son utilisation risque de s'étendre dans l'industrie agro-alimentaire, les manifestations de l'AAr sont souvent graves, l'AAr a une tendance à disparaître avec le temps. Tous ces arguments incitent à tenter une désensibilisation. Le travail préliminaire d'Oppenheimer [15] montre que 4 semaines après désensibilisation accélérée les signes cliniques observés lors d'un TPO disparaissent ou diminuent de 67 p. cent. Lors des injections, des réactions systémiques (toujours contrôlables) sont survenues pour 13 p. cent des injections, alors que la même équipe a constaté des

réactions systémiques lors de 3,8 p. cent des injections de pollens. Malheureusement ce protocole a été prématurément arrêté en raison de la survenue d'un décès dans le groupe placebo, le pharmacien ayant fourni de l'arachide à dose d'entretien. D'autres protocoles sont en cours.

Un deuxième espoir repose sur une modification de la législation sur l'étiquetage des produits alimentaires. Il faudrait conseiller aux industries agro-alimentaires un étiquetage adapté des produits, indiquant la composition précise, mais également le traitement thermique éventuel des aliments contenant des huiles végétales, notamment les produits de biscuiterie [10].

RÉFÉRENCES

1. AAAI Boards of Directors. The use of epinephrine in the treatment of anaphylaxis. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1994, 94, 666-668.
2. Bernhisel-Broadbent J., Sampson H.A. – Cross-allergenicity in the legume botanical family in children with food hypersensitivity. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1989, 83, 435-440.
3. Bidat E., Tannery B., Lagardère B. – Choc anaphylactique par allergie alimentaire, issue fatale malgré l'injection très précoce d'adrénaline. *Arch. Fr. Pédiatr.*, 1993, 50, 361.
4. Bock S.A., Atkins F.M. – The natural history of peanut allergy. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1989, 83, 900-904.
5. Bock S.A., Atkins F.M. – Patterns of food hypersensitivity during sixteen years of double-blind, placebo-controlled food challenges. *J. Pediatr.*, 1990, 117, 561-567.
6. Chandra R.K., Gill B., Kumari S. – Food allergy and atopic disease: pathogenesis, diagnosis, prediction of high risk, and prevention. *Ann. Allergy*, 1993, 71, 495-502.
7. Clerc R. – Le haut risque allergique en milieu scolaire. Projet d'accueil individualisé. *Rev. fr. Allergol.*, 1995, 35, 289-292.
8. Dutau G., Rancé F., Juchet A. – Allergies alimentaires de l'enfant, aspects nouveaux. *Rev. fr. Allergol.*, 1995, 35, 297-303.
9. Dutau G., Brémont F., Moisan V. – L'arachide allergène d'avenir chez l'enfant et l'adolescent. *Sem. Hôp. Paris*, 1991, 26-27, 1262-1265.
10. Guéant J.L., Moutété F., Olszewski 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.
11. Guérin B., Guérin L. – L'arachide, l'une des principales sources d'allergènes alimentaires. *Rev. fr. Allergol.*, 1995, 35, 39-43.
12. Klein J.S., Yocum M.W. – Underreporting of anaphylaxis in a community emergency room. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1995, 95, 637-638.
13. Loza C., Brostoff J. – Peanut allergy. *Clin. Exp. Allergy*, 1995, 25, 493-502.
14. Moneret-Vautrin D.A., Kanny G. – L'anaphylaxie alimentaire. Nouvelle enquête multicentrique française. *Bull. Acad. Natl. Med.*, 1995, 179, 161-184.
15. Oppenheimer J.J., Nelson H.S., Bock S.A., Christensen F., Leung D.Y.M. – Treatment of peanut allergy with rush immunotherapy. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1992, 90, 256-262.
16. Pastorello E.A. – Evaluating new tests for the diagnosis of food allergy. *Allergy*, 1995, 50, 289-291.
17. Patel L., Radivan S., David T.J. – Management of anaphylactic reactions to food. *Arch. Dis. Child.*, 1994, 71, 370-375.
18. Rancé F., Juchet A., Brémont F., Dutau G. – Corrélations entre prick-tests cutanés avec des extraits alimentaires commerciaux et natifs, et tests de provocation orale. *Rev. fr. Allergol.*, 1995, 35, 34-38.
19. Rancé F., Juchet A., Fejji S., Brémont F., Dutau G. – Répartition des sensibilisations en pneumo-allergologie pédiatrique. *Rev. fr. Allergol.*, 1995, 35, 9-12.
20. 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.
21. Sampson H.A., Scanlon S.M. – Natural history of food hypersensitivity in children with atopic dermatitis. *J. Pediatr.*, 1989, 115, 23-27.
22. Sampson H.A. – Utility of the Pharmacia Cap System Rast Feia* (CAP) in diagnosis of IgE-mediated food hypersensitivity. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1995, 95 (abstract 756).
23. Sampson H.A. – Peanut anaphylaxis. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1990, 86, 1-3.
24. Zimmerman B., Forsyth S., Gold M. – Highly atopic children: Formation of IgE antibody to food protein, especially peanut. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1989, 83, 764-770.

