

Revue

Évolution naturelle de l'allergie alimentaire chez l'enfant

Natural history of food allergy in children

A. Juchet ^{a,*}, A. Chabbert-Broué ^a, P. Micheau ^a, M. Piot ^b, F. Brémont ^a^a Unité de pneumologie et d'allergologie pédiatrique, hôpital des enfants,
330, avenue de Grande-Bretagne, BP 3119, 31026 Toulouse cedex 3, France^b Groupe de pneumologie et d'allergologie de l'enfant, 2, rue Ozenne, 31000 Toulouse, France

Accepté le 29 novembre 2002

Résumé

Dans nos pays industrialisés, les études épidémiologiques montrent que 8 % des enfants de moins de 3 ans et 2 % des adultes ont une allergie alimentaire. Certaines allergies alimentaires du petit enfant ont donc tendance à évoluer favorablement. La guérison de l'allergie IgE-dépendante au lait de vache est obtenue dans 80 à 85 % des cas à l'âge de 3–4 ans. Les enfants qui gardent des symptômes seraient plus fréquemment allergiques à la caséine et plus particulièrement à certains de ses épitopes linéaires. La guérison de l'allergie à l'œuf est fréquente puisque 65 à 80 % des enfants allergiques tolèrent l'œuf à l'âge de 5 ans. L'allergie à l'arachide touche 0,5 % à 1 % des jeunes enfants. Sa guérison est rare : 21,5 % des formes les plus modérées d'allergie avec un taux d'IgE spécifique inférieur à 20 kU l⁻¹ pourraient avoir une évolution favorable. L'allergie au poisson est habituellement une allergie fixée. Même en cas de guérison, celle-ci peut être instable et les symptômes allergiques peuvent réapparaître après plusieurs mois de tolérance. Les facteurs pronostiques favorables de l'allergie alimentaire seraient un âge précoce de survenue (inférieur à 3 ans), une réaction clinique peu sévère au départ avec essentiellement des manifestations cutanées et/ou gastro-intestinales, un taux d'IgE spécifique bas (6 kU l⁻¹ pour l'œuf, à 32 kU l⁻¹ pour le lait, à 15 kU l⁻¹ pour l'arachide et à 20 kU l⁻¹ pour le poisson), une réactivité cutanée faible au moment de la réintroduction et une période suffisamment prolongée d'éviction entre les signes cliniques et la tentative de réintroduction de l'aliment. La guérison est affirmée par la négativité d'un test de provocation effectué en milieu spécialisé.

© 2003 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract

In industrialized countries, epidemiologic studies have shown that about 8% of children less 3 years of age and 2% of adults suffer from food allergy. Thus, some infants must have outgrown certain food allergies. For example, 80 to 85% of infants allergic to cow's milk outgrow this allergy by 3–4 years of age. The children who remain allergic to cow's milk tend to be more allergic to casein, especially to the linear epitope of this allergen. Loss of allergy to eggs is common, since 65 to 80% of egg-sensitive infants tolerate eggs at age 5. Peanut allergy affects 0.5 to 1% of young children. However, children rarely lose this allergy : only 21.5% of those with the least severe form and with specific IgE of less than 20 kU l⁻¹ have a favourable course. Fish allergy is usually permanent. Even if a food allergy seems to have disappeared, it may reappear after several months of tolerance to the food in question, because these allergies are unstable. Favourable prognostic factors for food allergy are : diagnosis before age 3, clinically mild symptoms, mainly cutaneous and gastrointestinal, at onset, a low level of specific IgE (< 6 kU l⁻¹ for fish, < 32 kU l⁻¹ for milk, < 15 kU l⁻¹ for peanut and < 20 kU l⁻¹ for fish), weak skin reactivity when the substance is re-introduced, and a sufficiently long period of avoidance between the last reaction and any attempt to re-introduce the food. Loss of the allergy is confirmed by a negative provocation test carried out by a specialist.

© 2003 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. All rights reserved.

Mots clés : Allergie alimentaire ; Histoire naturelle de l'allergie ; Pronostic ; Éviction ; Test de provocation**Keywords :** Food allergy; Children; Natural history; Avoidance; Challenge test; Prognosis

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : juchet.a@chu-toulouse.fr (A. Juchet).

Dans nos pays industrialisés, les études épidémiologiques montrent que 8 % des enfants de moins de 3 ans et 2 % des adultes ont une allergie alimentaire [1]. Certaines allergies alimentaires du jeune enfant ont donc tendance à évoluer favorablement. Chez l'enfant, un nombre limité d'aliments est responsable de la majorité des réactions allergiques : à eux seuls, le lait, l'œuf, l'arachide, le poisson et les fruits à coque sont responsables de 85 % à 90 % des allergies alimentaires. Les causes des allergies alimentaires de l'adulte sont plus variées avec apparition, en particulier, d'allergies aux fruits et aux légumes. Les symptômes peuvent être plus graves : c'est dans la population des adultes jeunes que surviennent la majorité des chocs anaphylactiques.

Chez les enfants, le tableau clinique de l'allergie alimentaire est dominé par la dermatite atopique, surtout lorsqu'elle est modérée à sévère : 60 % de ces enfants ont une sensibilisation alimentaire et 30 à 40 % d'entre eux ont des symptômes cutanés provoqués ou aggravés par une allergie alimentaire [2].

La fréquence de l'asthme déclenché par les aliments est très variable selon les études : 2 à 17 % des enfants asthmatiques pourraient avoir des épisodes de sibilants provoqués par les aliments. Il faut donc rechercher systématiquement une sensibilisation alimentaire devant un asthme sévère difficile à équilibrer et lorsque l'asthme est associé à un eczéma.

1. Comment différencier une sensibilisation d'une allergie vraie ?

La grande difficulté pour les praticiens est de différencier une allergie alimentaire vraie, se manifestant par des réactions cliniques à l'ingestion d'aliments, d'une simple sensibilisation alimentaire définie par la positivité des prick-test et/ou celle du dosage des IgE sériques spécifiques aux aliments.

Les sensibilisations sont environ 2 fois plus fréquentes que les allergies et le seul moyen de différencier ces 2 situations est de faire un test de provocation oral aux aliments sauf, bien sûr, si l'histoire est suffisamment convaincante ou si les réactions antérieures ont été trop sévères [3].

En Allemagne, Kulig et al. [4,5] ont étudié de façon prospective, annuellement, la sensibilisation biologique à 9 pneumallergènes et trophallergènes chez 216 enfants suivis de la naissance jusqu'à l'âge de 6 ans. Il ont observé une diminution de l'incidence annuelle de sensibilisations aux allergènes alimentaires allant de 10 % (à 1 an) à 3 % (à 6 ans) et une augmentation de l'incidence de la sensibilisation aux allergènes inhalés allant de 1,5 % (à 1 an) à 8 % (à 6 ans). Une sensibilisation alimentaire transitoire fut observée chez 72 % des enfants sensibilisés au lait et chez 81 % des enfants sensibilisés à l'œuf. Les enfants ayant une sensibilisation transitoire aux aliments ont moins de risques de développer une maladie respiratoire allergique ultérieure que les enfants ayant une sensibilisation fixée [5].

2. Évolution des principales allergies alimentaires de l'enfant

2.1. Intolérance aux protéines du lait de vache

Elle touche 2,5 % des nourrissons avant 2 ans. Les intolérances non IgE-dépendantes (40 % des cas) sont de bon pronostic et disparaissent dans les 3 premières années de vie.

Les allergies IgE-dépendantes sont plus fréquentes (60 % des cas) ; leur guérison est obtenue dans 80 à 85 % des cas à l'âge de 3-4 ans [6]. Quinze à 20 % des enfants gardent leur réactivité clinique après l'âge de 10 ans et 35 % développent d'autres réactions allergiques aux aliments [7]. Les manifestations respiratoires ultérieures ne sont pas rares avec survenue d'un asthme dans 16 % des cas et d'une rhinite dans 50 % des cas.

Hill et al. [8] ont montré que les principaux signes prédictifs de l'acquisition d'une tolérance étaient un taux initial d'IgE sériques spécifiques bas et une perte de la réactivité cutanée au lait de vache : les enfants qui allaient devenir tolérants avaient une concentration d'IgE sériques significativement plus basse pour le lait de vache, l'alphalactalbumine, la bêtalactoglobuline et la caséine que ceux qui ne sont pas devenus tolérants avec un recul moyen de 26 mois. Il reste cependant toujours très difficile de prédire précisément quel enfant va devenir tolérant et autre va présenter une allergie fixée.

Sicherer et Sampson [9] ont étudié cette question en comparant tout d'abord les taux d'IgE spécifiques dans 4 groupes d'enfants ayant une intolérance aux protéines du lait de vache (IPLV) documentée soit par un test de provocation oral en double aveugle soit par une réaction anaphylactique [9]. Le 1^{er} groupe était constitué de 30 enfants âgés de moins de 3 ans ayant une IPLV actuelle, le 2^e groupe de 20 enfants âgés de plus de 9 ans ayant une IPLV persistante, les 3^e et 4^e groupes de 11 et 16 enfants ayant perdu leur réactivité (âge moyen 3,5 ans) et leur sensibilité au lait (âge moyen 6,8 ans). Ils ont montré que les enfants ayant une IPLV persistante avaient des IgE sériques spécifiques vis-à-vis du lait ($p = 0,02$) et vis-à-vis de la caséine ($p = 0,04$) significativement plus élevées que les enfants âgés de moins de 3 ans porteurs d'une IPLV actuelle. Les enfants âgés de moins de 3 ans avaient des IgE sériques spécifiques plus élevées vis-à-vis de la caséine que le groupe d'enfants de 3,5 ans qui allait perdre sa réactivité. Parmi les 16 enfants qui avaient perdu leur sensibilité, 75 % avaient au départ des IgE spécifiques inférieures à $14,3 \text{ kU l}^{-1}$ [9]. Lorsque l'on compare les groupes 2 et 3, le groupe 2 (celui des enfants restés intolérants) avait une plus forte concentration d'IgE sériques spécifiques vis-à-vis du lait de vache, de la caséine et des protéines du lactosérum, mais pas de la sérulalbumine bovine [9].

Les enfants qui restent allergiques au lait de vache seraient plus fréquemment allergiques à la caséine qui est thermostable, plus particulièrement à certains de ses épitopes linéaires. Chatchatee et al. [10] ont sélectionné 2 groupes d'enfants présentant soit une allergie persistante au lait (9 enfants de plus de 9 ans d'âge), soit une allergie au lait guérie (8 patients

de moins de 3 ans d'âge). Tous ces enfants avaient des antécédents d'anaphylaxie. Ils avaient tous un taux élevé d'IgE sériques spécifiques à l' α_2 -caséine : de 60 à 100 kU l⁻¹ pour le groupe évolutif et moins de 30 kU l⁻¹ pour le groupe guéri. Les auteurs ont synthétisé 96 décapeptides constitutifs de l' α_2 -caséine et étudié la liaison de ces décapeptides aux IgE et aux IgG présentes dans le sérum des différents patients. Ils ont retrouvé 6 décapeptides majeurs fixant les IgE. Les sujets guéris n'avaient jamais d'IgE sériques spécifiques contre 2 décapeptides : AA 69-78 et AA 173-94. En revanche, 67 % des sujets atteints d'allergie persistante avaient des IgE contre le 1^{er} et 100 % contre le 2^e. Les auteurs ont donc conclu que la présence d'IgE sériques spécifiques vis-à-vis de ces décapeptides pourrait être un très bon marqueur de persistance de l'allergie au lait de vache.

Järvinen et al. [11] ont complété cette étude en étudiant les épitopes fixant les IgE pour les 6 protéines principales du lait de vache : α_1 , α_2 , bêta et kappa caséine, albalactalbumine et bêtalactoglobuline. Les auteurs ont encore comparé le sérum de 10 sujets guéris et de 10 sujets ayant une allergie persistante et ont étudié la fixation des IgE sur 25 décapeptides constitutifs de ces 6 protéines. Ils ont trouvé 5 épitopes (2 sur l' α_1 caséine, 1 sur l' α_2 caséine, 2 sur la kappa caséine) qui ont été reconnus par la majorité des sérums de patients avec allergie persistante mais par aucun des patients avec une allergie transitoire. La présence d'IgE contre au moins un des 3 épitopes (AA 123-132 sur l' α_1 caséine, AA 171-180 sur l' α_2 caséine et AA 155-164 sur la kappa-caséine) sont retrouvés chez tous les patients avec une IPLV persistante. Ainsi, à l'avenir, ce type de test pourrait être utilisé à titre prédictif lorsque le diagnostic d'allergie au lait de vache est posé chez un nourrisson.

2.2. Allergie à l'œuf de poule

Cette allergie touche 1,3 % à 1,6 % des jeunes enfants [12]. La sensibilisation à l'œuf est particulièrement fréquente dans la dermatite atopique puisqu'elle touche 35 % des nourrissons ayant une dermatite atopique modérée à sévère [13]. Elle constitue un facteur pronostique pour l'évolution allergologique à long terme : incontestablement, les enfants ayant une dermatite atopique avec une sensibilisation à l'œuf développent plus souvent une allergie respiratoire que les enfants n'ayant pas de sensibilisation à l'œuf [14].

Burr et al. [15] ont suivi de façon prospective 497 nouveau-nés jusqu'à l'âge de 7 ans. Ils ont pu montrer que la positivité des prick-tests à l'œuf au cours de la 1^{re} année de vie était fortement associée au développement ultérieur d'un asthme et d'un eczéma : en effet, à l'âge de 7 ans, l'eczéma était 4,25 fois plus fréquent et l'asthme 2,25 fois plus fréquent lorsque les prick-tests avaient été positifs. Une sensibilisation aux acariens était présente chez 51 % des enfants qui avaient eu des prick-tests positifs à l'œuf contre 16,6 % chez les enfants dont les prick-tests avaient été négatifs. Ainsi, la présence d'IgE anti-ovalbumine ou de prick-tests positifs à l'œuf avant l'âge de 1 an constitue le marqueur

allergologique le plus précoce d'un terrain atopique prédisposant à des manifestations respiratoires ultérieures.

Une étude de Rhodes [16] est particulièrement intéressante à ce sujet. Cet auteur, ayant suivi prospectivement 63 enfants de la naissance jusqu'à l'âge de 22 ans, a montré que la positivité des tests cutanés au lait et/ou à l'œuf avant l'âge de 1 an permettait de prédire la persistance de l'asthme à l'âge adulte ($p < 0,001$).

La guérison de l'allergie alimentaire à l'œuf est fréquente puisque 65 à 80 % des enfants allergiques tolèrent l'œuf à l'âge de 5 ans. Boyano-Martinez et al. [17] ont cherché à définir des facteurs pronostiques de guérison. Cinquante-huit enfants, âgés en moyenne de 16 mois, présentant une hypersensibilité immédiate à l'œuf, ont été suivis de façon prospective pendant 7 à 86 mois (suivi moyen : 32 mois). Les investigations de départ ont comporté des prick-tests, un dosage d'IgE totales et spécifiques et un test de provocation par voie orale (TPO). Les prick-tests et les IgE étaient contrôlés tous les 6 mois, le TPO était refait à distance, plus ou moins rapidement en fonction de l'intensité initiale des réactions au 1^{er} test. Après l'âge de 5 ans, 66 % des enfants ont guéri de leur allergie. Les enfants qui ont ultérieurement guéri avaient, au départ, une induration lors des prick-tests inférieure à 6 mm ($p = 0,0032$) et des symptômes uniquement cutanés (urticaire localisée ou généralisée) ($p = 0,0004$). Chez les enfants ayant uniquement des symptômes cutanés, un taux initial d'IgE spécifiques inférieur à 1,98 kU ml⁻¹ était également de meilleur indice de pronostic ($p = 0,0012$).

Ainsi, cette étude confirme le fait que les manifestations cutanées et gastro-intestinales sont de meilleur pronostic que les manifestations respiratoires.

2.3. Allergie à l'arachide

L'allergie à l'arachide frappe 0,5 à 1 % des jeunes enfants. Il s'agit d'une allergie potentiellement grave car les réingestions accidentelles sont très fréquentes et la nature des symptômes initiaux ne permet pas de prédire la gravité des manifestations lors des réingestions [18].

La guérison de l'allergie à l'arachide est rare. Skolnick et al. [19] ont montré que 22 % des formes les plus modérées avec un taux d'IgE sériques spécifiques inférieur à 20 kU l⁻¹ pourraient avoir une évolution favorable prouvée par la négativité d'un test de provocation oral en double aveugle. Selon cet auteur, 73 % des patients ayant un RAST[®] négatif, 67 % de ceux ayant un RAST[®] inférieur à 2 U l⁻¹, 61 % de ceux ayant un RAST[®] inférieur à 5 kU l⁻¹ et 22 % de ceux ayant un RAST[®] inférieur à 20 kU l⁻¹ pourraient perdre leur allergie.

Houriha et al. [20] ont comparé 15 enfants guéris de leur allergie à l'arachide et 15 enfants ayant une allergie persistante. Les 2 groupes avaient un âge identique au moment de leur 1^{re} réaction allergique (11 mois) et des symptômes similaires. L'allergie à d'autres aliments fut moins fréquente dans le groupe guéri (2 sur 15, soit 13 %) que dans le groupe persistant (9 sur 15, soit 60 %). La taille des prick-tests était inférieure à 6 mm chez tous les enfants guéris et chez seulement 3 des 14 (21 %) des enfants ayant une allergie

persistante. L'intervalle de temps entre l'accident initial et le TPO était plus important chez les enfants guéris (40 mois) que chez les enfants ayant une allergie persistante (12 mois). Les taux d'IgE sériques n'étaient pas différents entre les 2 groupes. Dans cette série, Hourihane et al. [20] ont finalement observé 18 % de guérisons (22 enfants sur 120 allergiques) prouvées par un test de provocation en ouvert.

L'allergie à l'arachide peut donc disparaître chez les jeunes enfants qui se sont sensibilisés tôt mais disparaît plus rarement chez les enfants plus âgés et les adultes.

3. Autres allergies alimentaires

L'allergie au poisson est habituellement une allergie fixée mais elle ne s'étend pas forcément à tous les poissons : les poissons de mer sont les plus allergisants. Même en cas de guérison, celle-ci peut être instable et les symptômes allergiques peuvent réapparaître après plusieurs mois de tolérance.

L'allergie aux fruits et légumes apparaît en général après l'âge de 3 ans, le plus souvent chez des enfants déjà sensibilisés aux pollens.

4. Quels sont les facteurs d'un pronostic favorable ?

La différence d'évolution entre les différentes allergies alimentaires serait peut-être liée à l'âge de survenue de ces diverses allergies : plus l'allergie apparaît tôt, plus elle est susceptible de guérir. Déjà, en 1987, Bock [21] avait montré cette particularité dans une étude prospective portant sur 87 enfants (56 âgés de moins de 3 ans et 31 de plus de 3 ans) ayant eu une allergie alimentaire prouvée par test de provocation 1 à 7 ans auparavant. Chez les enfants de plus de 3 ans, 19 % des aliments qui avaient été responsables des manifestations cliniques étaient tolérés, 36 % étaient évités et 44 % toujours responsables de manifestations cliniques lors de l'ingestion. Chez les enfants de moins de 3 ans, 21 % des aliments étaient évités, 35 % provoquaient des symptômes lors de l'ingestion et 44 % étaient consommés sans difficultés. Les aliments que les enfants ont pu tolérer étaient le lait, l'œuf et le soja. Les aliments évités et/ou responsables de manifestations cliniques étaient l'arachide, les poissons et les crustacés.

Un taux d'IgE sériques spécifiques bas (variable en fonction des aliments) et surtout une réactivité cutanée faible au moment de la réintroduction sont également des éléments de bon pronostic. Il faut rappeler que la valeur prédictive négative d'un test cutané est excellente, de l'ordre de 90 à 95 % et par conséquent, que sa négativation est un excellent facteur pronostic de guérison de l'allergie alimentaire.

Une réaction clinique peu sévère au départ avec des manifestations plutôt cutanées et/ou digestives serait de meilleur pronostic que des manifestations respiratoires ou anaphylactiques.

Enfin, une période assez prolongée d'éviction, maintenue au moins jusqu'à l'âge habituel de guérison des allergies est sûrement nécessaire pour permettre la disparition de l'allergie.

5. Sur quels critères peut-on parler de guérison ?

Lorsqu'un enfant a eu une réaction d'allergie alimentaire ou qu'il a une dermatite atopique avec une ou plusieurs sensibilisations alimentaires, un régime d'éviction est mis en place et les tests cutanés et les IgE spécifiques sont contrôlés à l'âge habituel de guérison de l'allergie alimentaire, c'est-à-dire à 8–9 mois pour les manifestations digestives d'intolérance au lait, à 1 an pour les manifestations IgE-dépendantes d'allergie au lait, à 2 ans pour l'allergie à l'œuf et à 3 ans pour l'allergie à l'arachide.

L'attitude du médecin va ensuite dépendre des résultats des différents tests, du caractère strict ou non de l'éviction faite par les parents, de l'existence ou non d'une réaction à une éventuelle ingestion accidentelle dans l'intervalle.

Sampson et al. [22] ont beaucoup contribué à standardiser et à sécuriser la prise en charge des allergies alimentaires. Ils ont d'abord réalisé une étude rétrospective [22] portant sur 196 enfants et adolescents présentant tous une dermatite atopique atteints d'allergie alimentaire et dans 50 % des cas, d'asthme. Ces patients ont tous bénéficié de la réalisation de prick-tests, d'un dosage des IgE spécifiques par la méthode CAP system® et d'un test de provocation par voie orale en double aveugle, sauf en cas de manifestations anaphylactiques initiales. La prévalence des allergies alimentaires variait de 22 % pour le blé à 73 % pour l'œuf. L'allergie au lait, à l'œuf, à l'arachide ou au soja était présente chez 87 % des patients. Les performances des prick-tests et du RAST® étaient comparables pour l'œuf, le lait, l'arachide et le poisson avec une excellente sensibilité et une bonne valeur prédictive négative, mais une mauvaise spécificité et valeur prédictive positive.

Les performances des dosages d'IgE sériques spécifiques étaient mauvaises pour le blé et le soja. Pour l'œuf, le lait, l'arachide et le poisson responsables des allergies alimentaires les plus fréquentes, le taux d'IgE qui peut prédire une positivité du test de provocation dans plus de 95 % des cas : les valeurs seuil étaient de 6 kU l⁻¹ pour l'œuf, de 32 kU l⁻¹ pour le lait, de 15 kU l⁻¹ pour l'arachide et de 20 kU l⁻¹ pour le poisson. En revanche, ces chiffres ne présagent pas de la gravité de la réaction qui risque de survenir.

Sampson [23] a ensuite réalisé une étude prospective qui a confirmé ces données sur 100 enfants âgés en moyenne de 3,8 ans atteints d'allergie alimentaire. Les enfants qui ont des taux d'IgE spécifiques supérieurs aux valeurs seuils indiquées par Sampson ne doivent donc pas être testés, car le risque qu'ils fassent une réaction clinique est très grand. Les enfants qui ont des IgE sériques spécifiques inférieures à 0,35 kU l⁻¹ et des prick-tests inférieurs à 3 mm peuvent avoir une réintroduction à domicile à condition qu'ils n'aient pas eu antérieurement de choc anaphylactique. Les enfants qui

ont des taux d'IgE intermédiaires, doivent bénéficier d'un test de provocation oral en milieu hospitalier sous surveillance spécialisée. Dans le cas particulier de l'allergie à l'arachide, Rancé et al. [24] ont montré récemment que lorsque les IgE sériques spécifiques étaient inférieures à 57 kU l^{-1} et que la papule du prick-test réalisé avec l'extrait natif était inférieure à 3 mm, il était inutile d'avoir recours à un test de provocation oral et que l'on pouvait affirmer l'absence d'allergie. Ces résultats montrent encore le caractère extrêmement prédictif d'un test cutané faible ou négatif. Néanmoins, il reste encore prudent de continuer à s'en tenir aux données de Sampson concernant les taux d'IgE spécifiques [23].

En cas de 1^{er} test de provocation positif, il faut suivre l'enfant tous les ans environ tout en maintenant un régime d'éviction de l'aliment responsable. Lorsque les tests cutanés deviennent négatifs ou que les IgE diminuent fortement au cours du temps (en passant largement sous les seuils indiqués ci-dessus c'est-à-dire un quart des valeurs seuils selon Sampson) on est alors autorisé à refaire un test de provocation oral. Faut-il faire un régime d'éviction strict ou autoriser les traces du ou des aliments incriminés pour favoriser la guérison ?

La réponse est probablement différente dans la sensibilisation et l'allergie vraie. Lorsqu'un enfant a un test cutané positif et qu'il tolère l'aliment sans avoir de symptômes, aucune éviction n'est nécessaire et celle-ci peut même être dangereuse. Ainsi, des auteurs espagnols ont suivi 7 enfants [25] ayant une hypersensibilité asymptomatique aux poissons et qui furent placés sous un régime d'éviction malgré une tolérance parfaite jusque-là. Pendant la période d'éviction qui a duré de 24 à 113 mois, tous les patients ont présenté des symptômes immédiats après ingestion accidentelle de poisson ou lors de tests de provocation : signes cutanés chez les 7 enfants, signes digestifs (5 fois), respiratoires (4 fois) et anaphylaxie (2 fois). Le taux des IgE sériques spécifiques est demeuré inchangé ou a augmenté. Les auteurs concluent que pendant la période d'éviction de l'aliment, peut-être par l'intermédiaire d'une consommation infime ou cachée, le degré de sensibilisation peut augmenter, pouvant ainsi transformer une hypersensibilité asymptomatique en une forme symptomatique.

En cas d'allergie avérée, l'éviction alimentaire doit être stricte jusqu'à l'âge habituel de guérison de l'allergie. Ensuite, les résultats du test de provocation vont guider le praticien. Lorsque l'enfant réagit à des traces d'aliments (en pratique moins de 100 mg), l'éviction stricte doit être maintenue. Si l'enfant réagit à des quantités plus importantes avec des réactions modérées, il est licite d'élargir le régime en autorisant par exemple des traces d'œuf dans les gâteaux et en évitant uniquement les œufs purs comme dans les omelettes, les quiches (etc.).

Le problème d'un enfant présentant une dermatite atopique ayant une sensibilisation alimentaire à l'arachide est probablement de loin le plus difficile : il est habituel de prescrire un régime sans arachide et sans matières grasses végétales jusqu'à la réalisation du test de provocation par

voie orale à l'âge de 3 ans. Une telle attitude peut paraître excessive et si l'état cutané de l'enfant n'est pas amélioré au bout de 2 à 3 mois d'un tel régime, il est alors raisonnable d'élargir son alimentation et d'autoriser les matières grasses végétales tout en maintenant uniquement l'éviction de la cacahuète.

Il faut probablement savoir être pragmatique et ne pas rendre la vie trop impossible aux parents, d'autant qu'il n'existe aucune étude dans la littérature nous prouvant qu'une éviction alimentaire stricte améliore à long terme le pronostic de l'allergie alimentaire.

Références

- [1] Sampson H. Food Allergy, Part 1: Immunopathogenesis and clinical disorders. *J Allergy Clin Immunol* 1999;103:717–28.
- [2] Moneret-Vautrin DA. L'allergie alimentaire dans la dermatite atopique : association ou implication pathogénique ? *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 2002;42:32–32.
- [3] Dutau G. Allergies alimentaires et alternatives diagnostiques : test de provocation labial, test de provocation oral. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 2000;40:728–41.
- [4] Kulig M, Bergmann R, Klette U, et al. Natural course of sensitization to food and inhalant allergens during the first 6 years of life. *J Allergy Clin Immunol* 1999;103:1173–9.
- [5] Kulig M, Bergmann R, Tacke U, Wahn U, Guggenmoos HI. Long lasting sensitization to food during the first two years precedes allergic airway disease. *Pediatr Allergy Immunol* 1998;9:61–7.
- [6] Host A, Halken S. A prospective study of cow milk allergy in Danish infant during the first 3 years of life. *Allergy* 1990;45:587–96.
- [7] Host A, Halken S, Jacobsen HP, Eastmann A, Mortensen S, Mygil S. The natural course of cow's milk protein allergy/intolerance (abstract). *J Allergy Clin Immunol* 1997;99:S490.
- [8] Hill DJ, Firer MA, Ball G, Hosking CS. Natural history of cow's milk allergy in children: immunological outcome over 2 years. *Clin Exp Allergy* 1993;23:124–31.
- [9] Sicherer SH, Sampson HA. Cow's milk protein-specific IgE concentrations in two age groups of milk-allergic children and in children achieving clinical tolerance. *Clin Exp Allergy* 1999;29:507–12.
- [10] Chatchatee P, Järvinen K, Bardina L, et al. Identification of IgE and IgG-binding epitopes on α 1-casein: differences in patients with persistent and transient cow's milk allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:379–83.
- [11] Järvinen K, Beyer K, Vila L, Chatchatee P, Busse P, Sampson H. B-cell epitopes as a screening instrument for persistent cow's milk allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2002;110:293–7.
- [12] Eggesbo M, Botten G, Halvorsen R, Magnus P. The prevalence of allergy to egg: a population-based study in young children. *Allergy* 2001;56:403–11.
- [13] Oehling A, Resano A, Sanz ML, Fernandez Benitez M. Importance of food allergy in atopic dermatitis. *Allergy* 1998;53(suppl 46):139–42.
- [14] De Seta L, Siani P, Santoro C, et al. The natural history of allergy to eggs in atopic dermatitis. *Pediatr Med Chir* 1994;16:485–7.
- [15] Burr ML, Merrett TG, Dunstan FD, et al. The development of allergy in high-risk children. *Clin Exp Allergy* 1997;27:1247–53.
- [16] Rhodes H, Sporik R, Thomas P, Holgate S, Cogswell J. Early life risk factors for adult asthma: a birth cohort study of subjects at risk. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:720–5.
- [17] Boyano-Martinez T, Garcia-Ara C, Diaz-Pena JM, Martin-Esteban M. Prediction of tolerance on the basis of quantification of egg white-specific IgE antibodies in children with egg allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2002;110:304–49.

- [18] Vander Leek T, Liu AH, Stefanski K, et al. The natural history of peanut allergy in young children and its association with serum peanut-specific IgE. *J Pediatr* 2000;137:749–55.
- [19] Skolnick H, Conover-Walker MK, Barnes Koemer C, Sampson H. The natural history of peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:367–74.
- [20] Hourihane J, Roberts S, Warner J. Resolution of peanut allergy: case-control study. *BMJ* 1998;316:1271–5.
- [21] Bock SA. Prospective appraisal of complaints of adverse reactions to foods in children during the first three years of life. *Paediatrics* 1987;79:683–8.
- [22] Sampson H, Ho D. Relationship between food-specific IgE concentrations and the risk of positive food challenges in children and adolescents. *J Allergy Clin Immunol* 1997;100:444–51.
- [23] Sampson H. Utility of food-specific concentrations in predicting symprick-testomatic food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:891–6.
- [24] Rancé F, Abbal M, Lauwers-Cancès V. Improved screening for peanut allergy by the combined use of skin prick tests and specific IgE assays. *J Allergy Clin Immunol* 2002;109:1027–33.
- [25] Larramendi CH, Martin Esteban M, Pascual Marcos C, et al. Possible consequences of elimination diets in asymprick-testomatic immediate hypersensitivity to fish. *Allergy* 1992;47:490–4.