



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



Revue critique

Pollinoses précoces de l'enfant

Pollinosis in early childhood

G. Dutau

9, rue Maurice-Alet, 31400, Toulouse, France

INFO ARTICLE

Historique de l'article :
Reçu le 13 juillet 2019
Accepté le 25 juillet 2019
Disponible sur Internet le xxx

Mots clés :
Enfance
Rhinite allergique
Pollinose
Histoire naturelle de l'allergie
Phénotypes

Keywords:
Childhood
Hay fever
Pollinosis
Atopic march
Phenotypes

RÉSUMÉ

L'histoire naturelle de l'allergie montre que l'allergie pollinique dont la principale manifestation clinique est la rhinite ou la rhino-conjonctivite (RA/pollinose) peut débuter chez les enfants d'âge préscolaire. Certaines données de la littérature, encore éparses, suggèrent que la RA/pollinose pourrait débuter plus tôt, avant l'âge de 4 ans, voire avant l'âge de 2 ans chez certains nourrissons dans des situations d'exposition importante au pollen, de mode de vie, de contact avec les polluants (tabagisme passif), d'alimentation, ou de comorbidités particulières. L'étude de ces facteurs de risque n'est encore qu'à son début. Le diagnostic très précoce de la RA/pollinose est indispensable pour identifier les enfants atteints de RA isolée, sachant qu'il pourrait être possible de prévenir dans une certaine mesure la RA/pollinose et l'asthme associé à la RA.

© 2019 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

ABSTRACT

The natural history of allergy shows that pollen allergy, the main clinical manifestation of which is rhinitis or rhinoconjunctivitis (RA/pollinosis), can begin in preschool children. Some data in the literature, as yet limited, suggest that RA/pollinosis may begin earlier, before the age of 4 years, or even before the age of 2 years in certain infants as a result of significant pollen exposure, lifestyle, contact with pollutants (e.g. passive smoking), diet, or particular comorbidities. The study of these risk factors is still in its infancy. Very early diagnosis of RA/pollinosis is essential to identify children with isolated RA since RA/pollinosis and asthma associated with RA may be preventable to some extent.

© 2019 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

1. Introduction

L'analyse de l'histoire naturelle de l'allergie—« *The atopic march* » pour les auteurs anglo-saxons—nous a appris que l'allergie pollinique dont la principale manifestation clinique est la rhinite (ou la rhino-conjonctivite)—toujours dénommée *hay fever* (fièvre ou rhume des foins) par ces mêmes auteurs—début souvent pendant l'enfance, la préadolescence ou l'adolescence. Classiquement, l'histoire naturelle de l'allergie affecte la séquence suivante : « dermatite atopique-asthme-allergie alimentaire (ou également « allergie alimentaire-dermatite atopique-asthme-conjonctivite allergique »). En fait, la rhinite allergique (RA) peut débuter de façon précoce chez les enfants âgés de moins de 5–6 ans. Une conjonc-

tivite allergique (CA) est associée à la RA dans plus d'un cas sur deux. La RA influence le développement et la gravité des autres symptômes d'atopie, non seulement l'asthme (où la RA est quasiment constante) mais aussi les sinusites, les affections de l'oreille moyenne comme l'otite séro-muqueuse (OSM). Le titre de cette revue soulève une question : est-ce que la pollinose peut débuter chez les très jeunes enfants et, si oui, à quel âge ? De plus, s'il est vrai qu'il existe des pollinoses à début très précoce, ces formes sont-elles associées à des particularités cliniques et évolutives.

2. Historique

En 1974–1975, Filou et Chognon [1] ont rapporté un cas de « *pollinose précocissime* », mais il faut éviter de commettre l'erreur de croire que ce titre se réfère à une pollinose à début très précoce dans la vie d'un individu ! En effet, les auteurs rapportaient le cas d'un instituteur âgé de 40 ans « suivi pour un rhume des

Adresse e-mail : guy.dutau@wanadoo.fr

<https://doi.org/10.1016/j.reval.2019.07.004>

1877-0320/© 2019 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

foins typique avec sensibilisation exclusive aux pollens de graminées ». Mais ce patient développa à la fin du mois de février une rhinite allergique à une graminée qui poussait près de chez lui : *Mibora minima* (anciennement *Mibora verna*)¹. Les auteurs utilisèrent le terme de « Pollinose précocissime » pour signifier que la pollinisation de cette graminée peu connue était très en avance par rapport à la saison classique des graminées (avril-mai-juin). On écrivait aujourd'hui qu'il s'agissait d'une « pollinose de proximité » [2]. D'autres cas de « pollinoses déroutantes vis-à-vis d'autres graminées » ont été rapportés au mois de janvier par les mêmes auteurs [2].

Dans le cadre de cette revue, consacrée aux pollinoses qui débutent très tôt dans l'enfance – un thème très peu abordé à notre connaissance – certains auteurs ont rapporté des cas de RA très précoces survenant chez des nourrissons.

En 1965, Ingall et al. [3] ont décrit l'observation d'un nourrisson souffrant de détresse respiratoire grave, menaçant le pronostic vital, dans les suites d'une RA. Dans la mesure où ce type de situation n'avait jamais été observé auparavant, les auteurs avançaient des arguments en faveur d'une allergie à l'origine d'une obstruction nasale aiguë, après avoir éliminé des causes plus courantes et certaines moins habituelles [3].

Dans son ouvrage, Jerome Glaser² cite le cas de deux nourrissons âgés de 6 mois, les plus jeunes chez lesquels il a porté le diagnostic de « rhume des foins » dans la région de Rochester (New York) [4].

Un autre cas fut donc pourrît débiter qu'après l'âge de 5–6 ans. écrit par London [4], celui d'un nourrisson âgé de 4 mois, qui avait des scratch-tests fortement positifs à l'ambrosie (famille des Astéracées) et au cocklebur (*Xanthium* Spp.), une plante herbacée appartenant également cette famille, appelée aussi lampourde. Au Texas, d'autres auteurs ont aussi rapporté des cas de pollinoses à début précoce chez les enfants âgés de moins de 2 ans [5,6]. Il semble bien que ces observations anciennes (mais qui font partie de l'Histoire de l'Allergologie) aient été oubliées, accréditant l'opinion que la RA.

3. Épidémiologie

Les études épidémiologiques sur la pollinose/rhinite allergique (RA) sont très rares chez les enfants âgés de moins de 5–6 ans [5].

L'étude ISAAC a précisé la prévalence des maladies allergiques chez 257 800 écoliers âgés de 6 à 7 ans et chez 463 801 enfants âgés de 13 à 14 ans à l'aide de questionnaires normalisés et validés [7]. Elle variait considérablement selon les centres de 0,8 % à 14,9 % (valeur médiane : 6,9 %) chez les enfants de 6–7 ans, et de 1,4 % à 39,7 % (valeur médiane : 13,6 %) chez les adolescents de 13–14 ans [7]. Les prévalences les plus élevées de la RA furent observées dans certaines régions d'Europe occidentale, d'Amérique du Nord et d'Australie, alors que les valeurs basses se situaient dans certaines parties de l'Europe de l'Est et du Sud et de l'Asie centrale [7]. La prévalence au cours des 12 derniers mois avait augmenté de 1,8 à 24,2 % chez les enfants de 6 à 7 ans (médiane : 8,5 %) et de 1 à 45 % (médiane : 14,6 %) chez les enfants plus âgés (13 à 14 ans) [8].

La prévalence de la RA/pollinose a augmenté pendant une période relativement courte, surtout dans les pays occidentaux

ayant les niveaux de vie les plus élevés. Dans une étude portant sur 2810 enfants allemands suivis de l'âge de 9–11 ans jusqu'à l'âge de 15–18 ans, l'incidence de la RA a augmenté, passant de 7 % à 14 % [9]. Ces données longitudinales apportent la preuve que l'incidence de la RA progresse considérablement à mesure que les enfants passent de l'enfance à l'adolescence. Toutefois, au cours de la petite enfance, un certain nombre d'expositions, allergéniques ou non allergéniques (polluants, particules diesel, fumée de tabac) peuvent majorer le risque de développer une RA/pollinose.

En 2007, aux États-Unis, Silverberg et al. [10] ont étudié la prévalence de la RA pollinique au cours de l'année écoulée chez 91 642 enfants âgés de 0 à 17 ans, ainsi que ses relations avec les facteurs climatiques et les comptes polliniques. Cette étude était basée sur un questionnaire et, pour le diagnostic de RA/pollinose, sur la réponse à la question : « Au cours des derniers mois, un médecin ou un autre professionnel de santé vous a-t-il dit que votre enfant avait le rhume des foins ? ». Les chiffres publiés étaient les suivants dans les diverses tranches d'âge : 10,7 % (de 0 à 4 ans), 19,2 % (de 5 à 9 ans) 21 % (de 10 à 14 ans) et de 21,1 % (de 15 à 17 ans). On retiendra donc une prévalence située autour de 10 % chez les enfants âgés de moins de 4 ans [10].

Les prévalences de l'asthme, de la RA et de la dermatite atopique ont été évaluées en Suisse chez les enfants âgés de 5–7 ans dans le cadre d'études successives (1992, 1995, 1998 et 2001) [11]. Les taux de prévalence de l'asthme et de la RA (crises d'éternuements pendant la saison pollinique) sont restés à peu près stables pendant cette période : entre 8,8 % et 7,4 % pour l'asthme et entre 4,6 % et 7,6 % pour la rhinite pollinique [11].

En Nouvelle Zélande, au cours de la phase ISAAC III, Moyes et al. [12] ont enregistré une prévalence de 11,4 % pour la rhino-conjonctivite chez les enfants âgés de 6–7 ans, et de 18 % pour les adolescents de 13–14 ans. Ces pourcentages sont à comparer à ceux de 9,5 % et 19,1 % dans les classes d'âge ci-dessus : ils montrent une progression de 16 % (6–7 ans) et de 5,9 % (13–14 ans).

Nous n'avons pas trouvé d'étude épidémiologique spécifique consacrée à la mesure de la prévalence de la RA/pollinose chez les nourrissons (c'est-à-dire les enfants âgés de 1 mois à 2 ans). Toutefois, plusieurs études de cohorte depuis la naissance jusqu'à l'âge préscolaire montrent que les sensibilisations aux pollens sont souvent précoces, et peuvent être favorisées par des facteurs génétiques et environnementaux. La prévalence de la RA/Pollinose varie aussi selon les conditions géographiques, le climat, la pollution atmosphérique et l'importance de l'exposition pollinique, les données de la littérature accréditent l'idée d'une prévalence de la RA/pollinose de 9–11 % chez les enfants d'âge préscolaire (moins de 5–6 ans).

4. Anamnèse et facteurs favorisants

La recherche d'antécédents atopiques (allergiques) familiaux (asthme, RA, eczéma, allergie alimentaire) est importante pour apprécier le risque allergique pour l'enfant [13]. L'existence d'un eczéma des parents augmente le risque de dermatite atopique de l'enfant, beaucoup plus que les antécédents d'asthme ou de RA [14]. Contrairement aux résultats d'études antérieures, les antécédents maternels d'eczéma ne sont pas plus prédictifs de signes cliniques d'atopie chez l'enfant que les antécédents paternels [14].

Une étude rétrospective effectuée dans le cadre de la « TLHS » (Tasmanian Longitudinal Health Study) [15], portant sur 3778 paires de jumeaux, a étudié le rôle prédictif de l'eczéma du nourrisson vis-à-vis du développement de l'asthme, de la RA, ou de ces deux affections de la naissance jusqu'à l'âge de 7 ans. Les auteurs ont observé une association positive avec le développement d'une rhinite pollinique seule (OR = 1,68 [IC95 % : 1,22–2,31]), mais pas avec celui d'un asthme seul (OR = 1,00 [IC95 % : 0,77–1,30]) [15].

¹ *Mibora minima* est une plante monocotylédone de la famille des *Poaceae*, sous-famille des *Pooideae*, originaire d'Europe et d'Afrique du Nord. D'aspect rouge elle pousse dans les sols sablonneux comme dans le cas cité ici. Voir : www.plante-mediterraneenne.fr/genres/mibora/. (consulté le 6 juillet 2019).

² Jerome (Jerry) Glaser (1898–1985), pédiatre, est un pionnier, probablement l'un des plus grands, de l'allergologie pédiatrique, avec Bret Ratner et Lewis Webb-Hill. Professeur de Pédiatrie, il a effectué sa carrière à Rochester. À notre connaissance, il est l'auteur du premier ouvrage – *Allergy in Childhood* – spécifiquement consacré à l'Allergologie Pédiatrique. [www.jacionline.org/article/0091-6749\(86\)90332-5/pdf](http://www.jacionline.org/article/0091-6749(86)90332-5/pdf) (consulté le 8 juillet 2019).

Les facteurs environnementaux pendant les premiers mois de vie sont importants à considérer dans un but prédictif. Le développement d'un rhume des foins est associé de façon inverse à la présence d'animaux domestiques dans une étude effectuée en Tanzanie [8] chez 280 enfants de 2 à 7 ans, en accord avec les grandes études antérieures sur l'hypothèse hygiéniste [16].

Tout récemment, dans une étude longitudinale de la naissance à l'âge de 7–9 ans Hesselmar et al. [17] ont confirmé les résultats de leurs études antérieures [18] : la présence d'animaux à la naissance et pendant les premières années de vie protège de façon dose-dépendante. Plus le nombre de chats et/ou de chiens est important au domicile du nourrisson au cours de la première année de vie, plus la fréquence des manifestations allergiques est (en particulier celle de la RA) est drastiquement diminuée à l'âge de 7–9 ans [17]. À cet âge, la fréquence des symptômes allergiques passe de 49 % (groupe sans animaux) à zéro (groupe ayant 5 animaux (ou plus) ($p=0,038$); la fréquence de ces manifestations au cours de l'année écoulée passe de 32 % à zéro ($p=0,006$) [17].

L'exposition persistante au pollen pendant la petite enfance favorise la survenue d'une RA et celle d'un asthme. Dans une cohorte de 620 nourrissons nés entre 1990 et 1994, ayant des antécédents familiaux d'allergie, Erbas et al. [19] ont montré qu'une exposition persistante au pollen jusqu'à l'âge de 6 mois était significativement associée au risque plus important de développer une sensibilisation aux pneumallergènes ($ORa=1,34$ [IC95 % : 1,06–1,72])³. L'exposition au pollen jusqu'à l'âge de 3 mois était également associée de façon significative au risque de développer une rhinite par allergie pollinique ($ORa=1,14$ [IC95 % : 1,009–1,29]), tandis qu'une exposition pollinique entre 4 et 6 mois était uniquement associée au risque d'asthme ($ORa=1,35$ [IC95 % : 1,07–1,72]) [19]. Ainsi, Erbas et al. [19] suggèrent la possibilité d'une « fenêtre d'opportunité » pouvant contribuer à prévenir le développement d'une RA/pollinose en évitant une exposition précoce aux pollens, mais on conviendra que ces résultats sont bien tenus [19]...

Ces derniers résultats sont à rapprocher des études montrant un lien entre l'exposition précoce aux pollens et la survenue d'une pollinose [20–23]. La date de la naissance intervient pour favoriser les sensibilisations et les allergies aux deux principaux pneumallergènes que sont les acariens⁴ et surtout les pollens⁵.

5. Examen clinique et diagnostic

Les signes cliniques de la RA/pollinose sont sensiblement les mêmes avant 4–6 ans que chez les enfants plus âgés ou les adolescents.

5.1. Symptômes

La RA se manifeste par des éternuements en salve, une rhinorrhée et un prurit nasal. Ces symptômes entraînent un frottement répété de la pointe du nez, du bas vers le haut (ou signe su salut de l'allergique) responsable, à la longue, d'une fracture cutanée transversale, bien visible un peu au-dessus de la pointe du nez (Fig. 1 et 2). Alors que l'obstruction nasale est fréquente, chez les adolescents et les adultes, constituant un phénotype de la RA, son incidence n'a jamais été évaluée, à notre connaissance, chez le très

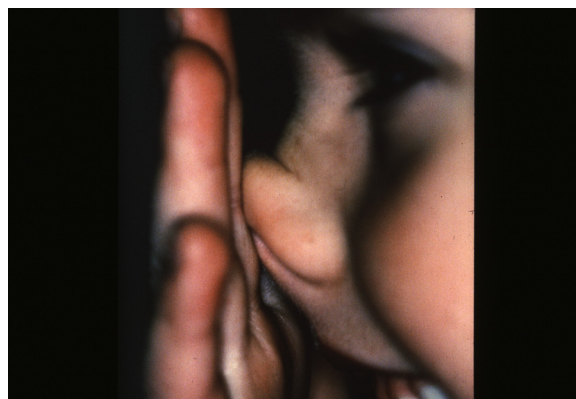


Fig. 1. Signe du salut de l'allergique. L'enfant se frotte très souvent le nez à cause du prurit (coll. A. Labbé).

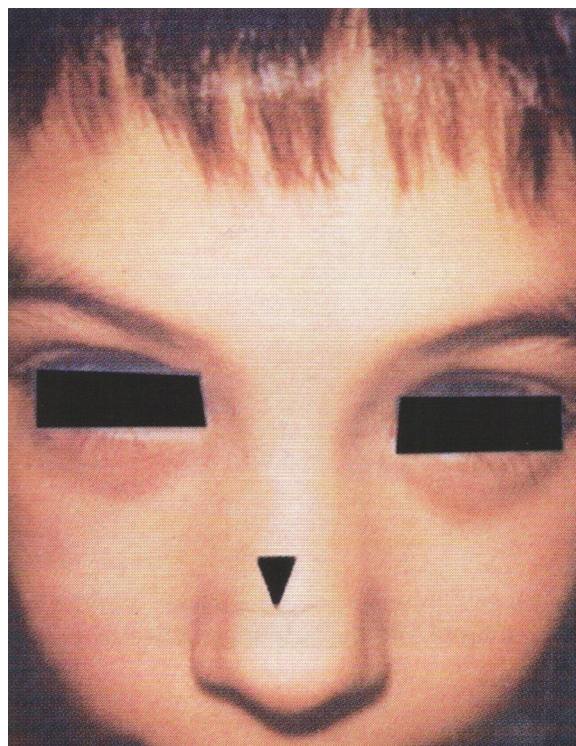


Fig. 2. Ce mouvement répété entraîne une fracture cutanée linéaire au-dessus de la pointe du nez (coll. G. Dutau).

jeune enfant. Ses conséquences en termes de qualité de vie sont inconnues à cet âge.

5.2. Examen clinique

L'examen clinique est le même que chez l'enfant plus âgé, à la recherche de sécrétions translucides et d'une muqueuse nasale pâle, lilas, mais cet aspect n'est pas spécifique (Fig. 3). Les autres symptômes d'atopie aident le diagnostic comme la présence d'un signe de Dennie–Morgan (pigmentation sous-orbitaire et plis des paupières inférieures) et celle d'une « peau atopique » se traduisant par une sécheresse cutanée, une hyperlinéarité des plis de la paume des mains, ou même une dermatite atopique déjà installée. Une OSM peut être associée à la RA et son diagnostic est permis par un examen ORL spécialisée (otoscopie, tympanométrie).

Récemment, avec la vogue des smartphones, des applications (Apps), basées sur des questionnaires utilisables par les parents,

³ Analyse statistique utilisant la méthode des Odds ratio ajustés (ORa).

⁴ La naissance en été est un facteur de risque de développer une sensibilisation/allergie aux acariens.

⁵ La naissance au printemps est un facteur de risque de développer une sensibilisation/allergie aux pollens (« pollinoses des natifs du taureau : 21 avril–20 mai [20]. Évidemment, si la date de la naissance est une condition associée à l'allergie pollinique, ce lien n'est pas suffisant pour conseiller une programmation du mois de naissance pour la prévention primaire de cette allergie !

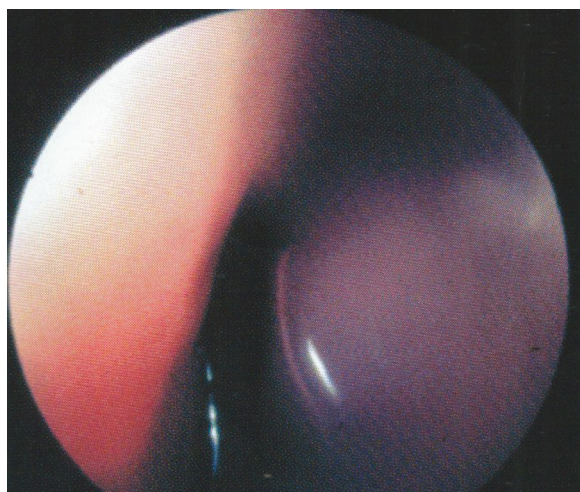


Fig. 3. Aspect lilas du cornet inférieur (coll. G. Dutau).

ont été élaborées. Mais l'étude la plus originale est celle de Chan et al. [24] qui utilise des haut-parleurs et des microphones dans les smartphones existants pour détecter le liquide de l'oreille moyenne en évaluant la mobilité du tympan (modifiée par la présence d'un épanchement liquidien). Cette étude portait sur 98 patients/oreilles dans un centre de chirurgie pédiatrique. Les auteurs ont utilisé l'aire sous la courbe (AUC pour *Area Under the Curve*) qui était de 0,898 pour l'algorithme d'apprentissage automatique basé sur un smartphone, alors que la réflectométrie acoustique commerciale, nécessitant un matériel personnalisé donnait une AUC de 0,776. Dans cette étude, la sensibilité était de 85 % et la spécificité de 82 %, comparables aux mesures de performance de la tympanométrie et de l'otoscopie pneumatique [24]. Toutefois, des faux négatifs sont possibles en cas de bouchons de cérumen.

5.3. Exploration allergologique

Schoos et al. [25] ont comparé la valeur du dosage des IgEs et celle des prick tests (PT) vis-à-vis de 16 allergènes communs, pneumallergènes et aliments, aux âges de 6 mois, 1 an et demi, 4 ans, et 6 ans. La prévalence des sensibilisations aux pneumallergènes, évaluée par la positivité des PT et celle du dosage des IgEs, a augmenté régulièrement aux différents âges avec ces deux méthodes de diagnostic. Avec les PT, elle était successivement de 1,5 % (à 6 mois), de 3,8 % (à 1 an et demi), de 8,4 % (à 4 ans) et de 15,4 % (à 6 ans) ($p < 0,001$) [25]. Avec le dosage des IgEs, elle était de 0,6 % (à 6 mois), 4,2 % (à 1 an et demi), 18,1 % (à 4 ans) et 24,8 % (à 6 ans) [25]. Ces résultats témoignent d'une relative discordance entre ces deux méthodes avec un coefficient de concordance (kappa) globalement de 0,60 (pour l'ensemble des allergènes) et bien inférieur pour les allergènes alimentaires [25].

Ro et al. [26] ont également comparé la valeur des PT et des IgEs vis-à-vis de 9 allergènes communs chez 199 enfants âgés de 2–6 ans atteints de RA, d'asthme ou de dermatite atopique, et les ont réévalués à l'âge de 6 ans. La valeur prédictive de survenue de symptômes d'allergie à l'âge de 6 ans était comparable pour les deux tests : PT (OR = 6,5 [IC95 % : 2,3–18,6]) et IgEs (OR = 4,1 [IC95 % : 1,9–9,0]) [26]. Dans cette étude, le meilleur choix était le dosage des IgEs pour prédire la rhino-conjonctivite allergique.

En général, les discordances entre PT et IgEs sont « locales », dépendantes des méthodes de dosage et/ou des opérateurs, mais il est important de les connaître pour la réalisation d'études cliniques ou pour le diagnostic des symptômes de rhinite. En pratique

courante, l'association PT+IgEs peut être la meilleure solution, confrontée à l'analyse de l'anamnèse, à l'examen et au suivi cliniques.

5.4. Phénotypes et génotypes

Plusieurs études montrent l'existence d'associations et de facteurs de risque particuliers suggérant des phénotypes particuliers.

L'étude de la cohorte TAP (Trousseau Asthma Program) qui portait sur 551 nourrissons, âgés en moyenne de 18 mois, a permis d'identifier un phénotype d'asthme sévère associé à des comorbidités allergiques multiples comme l'eczéma (75 % des cas), la RA (57 %), l'AA (36 %) [27]. Ultérieurement ces enfants sont souvent hospitalisés pour des exacerbations d'asthme et des allergies multiples respiratoires et/ou alimentaires [27]. Avec la dermatite atopique, la RA est la comorbidité qui affecte le plus l'évolution de l'asthme.

Une étude de Biagini et al. [28] a montré que l'exposition passive à la fumée de tabac (au moins 20 cigarettes/jour) augmentait le risque de développer une RA à l'âge de 1 an (OR = 2,7 [IC95 % : 1,04–6,8]) et de présenter des symptômes de rhinite pendant la première année de vie (OR = 1,9 [IC95 % : 1,1–3,2]). La présence de moisissures visibles à l'intérieur de la maison, en quantité faible (OR = 1,5 [IC95 % : 1,1–2,3]) ou surtout forte (OR = 5,1 [IC95 % : 2,2–12,1]) était associée à des infections des voies aériennes supérieures [28].

Plus récemment, une étude coréenne effectuée chez 4554 enfants d'écoles primaires a permis d'identifier des facteurs génétiques et environnementaux pendant les deux premières années de la vie et la petite enfance [29]. Même si certains de ces facteurs sont bien identifiés, Kim et al. [29] montrent que la prévalence de la RA actuelle et celle de la RA au cours des 12 derniers mois est favorisée par les facteurs suivants :

- antécédents familiaux allergiques dans la famille nucléaire ;
- utilisation d'antibiotiques chez les nourrissons ;
- exposition des nourrissons aux moisissures ;
- transfert des nourrissons dans une maison récemment construite.

Fait important, le risque de RA actuelle est également augmenté chez les sujets atteints d'allergie alimentaire porteurs du nucléotide 2044 associé à la sécrétion d'IL13 qui avaient été exposés aux moisissures à l'intérieur de la maison pendant la petite enfance (ORa = 3,27 [IC95 % : 1,75–6,11]) comparés aux enfants non exposés aux moisissures [28]. Le polymorphisme du gène *IL13+2044G/A* semble donc intervenir pour favoriser la RA/pollinose dans un groupe de nourrissons exposés à des facteurs environnementaux (exposition aux moisissures) et porteurs d'un phénotype particulier (allergie alimentaire).

Les auteurs Coréens avaient également montré que les enfants âgés de 6–12 ans qui consommaient beaucoup de vitamine C avaient moins de symptômes de RA que les autres, les deux groupes étant identiques en termes de positivité des PT et de taux des IgEs [30]. La consommation de vitamine C était négativement associée à des symptômes actuels de RA (OR = 0,904 [IC95 % : 0,847–0,966]) ($p = 0,003$) et à l'existence même d'une RA actuelle (OR = 0,901 [IC95 % : 0,835–0,972]) ($p = 0,007$). Dans cette étude, aucune association n'était observée pour la consommation de vitamines A ou E.

Des études ultérieures seront indispensables pour préciser les symptômes de la RA/pollinose du jeune enfant et permettre probablement de confirmer et/ou de découvrir de nouveaux phénotypes dans le cadre des comorbidités associées à la RA.

6. Conclusion

Cette revue montre que la RA/pollinose peut débuter précocement non seulement chez les enfants d'âge préscolaire mais aussi chez les enfants âgés de moins de 2 ans. Plusieurs études concordent pour penser que la fréquence des sensibilisations/allergies autour de 10 % au moins chez les enfants âgés de moins de 4 ans. D'autres études montrent des associations entre les symptômes de RA/pollinose et plusieurs facteurs environnementaux comme l'exposition pollinique, le tabagisme passif, la présence de moisissures, certaines caractéristiques domestiques, la consommation de vitamine C. L'étude de ces facteurs ne fait probablement que débuter. Le diagnostic très précoce de la RA/pollinose est indispensable pour identifier les enfants atteints de RA isolée, sachant qu'il existe des possibilités de prévention de l'asthme associé à la rhinite pollinique isolée [31–34].

Déclaration de liens d'intérêts

L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Filou M, Chognon P. Une pollinose précocissime. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 1974;14(3):155.
- [2] Lavaud F, Jonvel AC, Fontaine JF, Sabouraud D, Lebarry F. Les pollinoses de proximité ne sont-elles que des cas cliniques? *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 2007;47(3):51–16.
- [3] Ingall M, Glaser J, Meltzer RS, Dreyfuss EM. Allergic rhinitis in early infancy. Review of the literature and report of a case in a newborn. *Pediatrics* 1965;35(1):108–12.
- [4] Glaser J. Pollinosis. In: *Allergy in childhood*. Springfield, Illinois, USA: Charles C. Thomas Publisher; 1956. p. 281–3.
- [5] Kahn IS, Grothaus BM. Studies in pollen sensitiveness. *M J & Rec* 1925;121:664.
- [6] Schuller H. Hay fever in infants. *J Oklahoma M A* 1950;9:43.
- [7] Strachan D, Sibbald B, Weiland S, Ait-Khaled N, Anabwani G, et al. Worldwide variations in prevalence of symptoms of allergic rhinoconjunctivitis in children: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Pediatr Allergy Immunol* 1997;8(4):161–76.
- [8] Björkstén B, Clayton T, Ellwödd P, Stewart A, Strachan D, et al. ISAAC Phase III Study Group Worldwide time trends for symptoms of rhinitis and conjunctivitis: phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood. *Pediatr Allergy Immunol* 2008;19(2):110–24.
- [9] Kellberger J, Dressel H, Vogelberg C, Leupold W, Windstetter D, et al. Prediction of the incidence and persistence allergic rhinitis in adolescence: a prospective cohort study. *J Allergy Clin Immunol* 2012;129:397–402.
- [10] Silverberg JI, Braunstein M, Lee-Wong M. Association between climate factors, pollens counts, and childhood hay fever prevalence in the United States. *J Allergy Clin Immunol* 2015;135(2):463–9.
- [11] Grize L, Gassner M, Wüthrich B, Bringolf-Isler B, Taken-Sahli K, et al. Trends in prevalence of asthma allergic rhinitis and atopic dermatitis in 5–7-year old Swiss children from 1992 to 2001. *Allergy* 2006;61(5):556–62.
- [12] Moyes CD, Clayton T, Pearce N, Asher MI, Ellwödd P, et al. Time trends and risk factors for rhinoconjunctivitis in New Zealand children: an International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) survey. *J Paediatr Child Health* 2012;48(10):913–20.
- [13] Bousquet J, Kjellman NI. Predictive value of tests in childhood allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1986;78(5Pt 2):1019–22.
- [14] Wadinda-Kabondo N, Sterne JA, Glolding J, Kennedy CT, Archer CB, et al. Association of parental eczema, hayfever, and asthma with atopic dermatitis: birth cohort study. *Arch Dis Child* 2004;89(10):917–21.
- [15] Hopper JL, Bui QM, Erbas B, Matheson MC, Gurrin LC, et al. Does eczema in infancy cause hay fever, asthma, or both in childhood? Insights from a novel regression model of sibling data. *J Allergy Clin Immunol* 2012;130(5):1117–22.
- [16] Wander K, Shell-Duncan B, Brindle E, O'Connor K. Hay fever, asthma, and eczema and early infectious diseases among children in Kilimanjaro, Tanzania. *Am J Hum Biol* 2017;29(3). <http://dx.doi.org/10.1002/ajhb.22957> [Epub 2017 Jan 13].
- [17] Hesselmar B, Hicke-Roberts A, Lundell AC, Adlerberth I, Rudin A, et al. Pet-keeping in early life reduces the risk of allergy in a dose-dependent fashion. *PLoS One* 2018;13(12):e0208472. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0208472> [eCollection 2018].
- [18] Hesselmar B, Aberg N, Aberg B, Eriksson B, Björkstén B. Does early exposure to cat or dog protect against later allergy development? *Clin Exp Allergy* 1999;29(5):611–7.
- [19] Erbas B, Lowe AJ, Lodge CJ, Matheson MC, Hosking CS, et al. Persistent pollen exposure during infancy is associated with increased risk of subsequent childhood asthma and hayfever. *Clin Exp Allergy* 2013;43(3):337–43.
- [20] Robert J, Carron R. Pollinose précoce des natifs du taureau. *Rev Fr Allergol* 1979;19(3):153–5.
- [21] Vovolis V, Grigoreas C, Galatas I, Vourdas D. Is month of birth a risk factor for subsequent development of pollen allergy in adults? *Allergy Asthma Proc* 1999;20(1):15–22.
- [22] Guerra S, Sherrill DL, Cottini M, Michetti G, Allegra L. On the association between date of birth and pollen sensitization: is age an effect modifier? *Allergy Asthma Proc* 2002;23(5):303–10.
- [23] Zhumambayeva S, Rozenson R, Tawfik A, Awadalla NJ, Zhumambayeva R. Date of birth and hay fever risk in children and adolescents of Kazakhstan. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2014;78(2):214–7.
- [24] Chan J, Raju S, Nandakumar R, Bly R, Gollakota S. Detecting middle ear fluid using smartphones. 2019;11(492). <http://dx.doi.org/10.1126/scitranslmed.aav1102> [pii eaav 1102].
- [25] Schoos A-MM, Chawes BLK, Folsgaard NV, Samandari N, Bonnelykke K, Bisgaard H. Disagreement between skin prick test and specific IgE in young children. *Allergy* 2015;70(1):28–41.
- [26] Rø AD, Simpson MR, Storrø O, Johnsen R, Videm V, Øien T. The predictive value of allergen skin prick tests and IgE tests at pre-school age: the PACT study. *Pediatr Allergy Immunol* 2014;25(7):691–8.
- [27] Herr M, Just L, Nikasinovic L, Foucault C, Le Marec AM, et al. Risk factors and characteristics of respiratory and allergic phenotypes in early childhood. *J Allergy Clin Immunol* 2012;130(2):389–96.
- [28] Biagini JM, LeMasters GK, Ryan PH, Levin L, Reponen T, et al. Environmental risk factors of rhinitis in early infancy. *Pediatr Allergy Immunol* 2006;17(4):278–344.
- [29] Kim WK, Kwon JW, Seo JH, Kim HY, Yu J, et al. Interaction between IL13 genotype and environmental factors in the risk for allergic rhinitis in Korean children. *J Allergy Clin Immunol* 2012;130(2):421–6.
- [30] Seo JH, Kwon SO, Lee SY, Kim HY, Kwon JW, et al. Association of antioxidants with allergic rhinitis in children from Seoul. *Allergy Asthma Immunol Res* 2013;5(2):81–7.
- [31] London J. Early treatment of hay fever in infancy. *J M Soc New Jersey* 1946;43:86.
- [32] Just J, Gouvis-Echraghi R, Rouve S, Wanin S, Moreau D, Annesi-Maesano I. Two novel, severe asthma phenotypes identified during childhood using a clustering approach. *Eur Respir J* 2012;40(1):55–60.
- [33] Jacobsen L, Niggemann B, Dreborg S, Ferdousi HA, Halken S, et al. Five-year follow-up on the PAT study: specific immunotherapy and long-term prevention of asthma in children. *Allergy* 2006;61(7):855–9.
- [34] Niggemann B, Jacobsen L, Dreborg S, Ferdousi HA, Halken S, et al. Specific immunotherapy has long-term preventive effect of seasonal and perennial asthma: 10-year follow-up on the PAT study. *Allergy* 2007;62(8):943–8.