

Article original

Allergies alimentaires précoces du nourrisson de 6 à 18 mois : étude de 69 cas

Early food allergy in infants from 6 to 18 month old: a study of 69 cases

A. Charles ^{a,*}, D. Sabouraud ^b, F. Lavaud ^c, F. Lebargy ^c, J. Motte ^b

^a Samu 51, hôpital Maison-Blanche, centre hospitalier universitaire de Reims, 45, rue Cognacq-Jay, 51092 Reims cedex, France

^b Service de pédiatrie, consultation d'allergologie, centre hospitalier universitaire de Reims, France

^c Service des maladies respiratoires et allergiques, centre hospitalier universitaire de Reims, France

Reçu le 26 janvier 2004 ; accepté le 25 mars 2004

Disponible sur internet le 30 avril 2004

Résumé

Nous rapportons une série de 69 enfants ayant présenté une ou plusieurs allergies alimentaires entre l'âge de six à 18 mois, à l'exclusion de l'allergie aux protéines du lait de vache. Les manifestations cliniques révélatrices étaient toujours modérées ou graves, ainsi 88,5 % avaient présenté des manifestations systémiques à type d'angio-œdème (52 %), d'urticaire généralisée (36 %), d'œdème laryngé (13 %) ou de crise d'asthme (10 %). Dans 11,5 % le signe d'appel était un eczéma acutisé et résistant aux traitements usuels. Les principaux allergènes impliqués après une enquête ayant comporté des tests cutanés, des dosages d'IgE sériques spécifiques et des tests de provocation labiaux ou oraux, étaient l'œuf (60,2 %), l'arachide (50 %), le poisson (10,3 %) et la noix de cajou (5,8 %). Le terrain atopique était quasi constant dans cette population (90 % des cas) et l'évolution n'était favorable vers la tolérance alimentaire que pour une partie des allergiques à l'œuf (53 %), une seule guérison à l'arachide étant observée. En revanche, les allergies à la noix de cajou et au poisson semblaient fixées. Un syndrome des allergies alimentaires multiples était observé chez 43 % des nourrissons et un asthme est survenu chez 33 enfants (48 %). La précocité d'apparition de l'allergie alimentaire et la polysensibilisation représentaient, dans cette série, des signes de gravité et d'évolution péjorative de la maladie allergique.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract

We report our findings on a group of 69 children without cow's milk allergy who had one or several other food allergies between 6 and 18 months of age. Their initial symptoms were of moderate to severe intensity: 61 (88.5%) of them had had systemic symptoms, including angioedema (52%), generalized urticaria (36%), laryngeal edema (13%) and asthma (10%). In 11.5% of the patients, the first sign was severe acute eczema that did not respond to the usual treatment. The most important allergens, those identified with skin tests, serological assay for specific IgE antibody and labial or oral challenge tests, were egg (60.2%), peanut (50%), fish (10.3%) and cashew nut (5.8%). An atopic background was present in 90% of these infants. Of those allergic to eggs, 53% subsequently had no reaction to this food, whereas only one child allergic to peanuts and none of those allergic to cashew nuts or fish became symptom-free. Forty-three percent of the infants suffered from multiple food allergies, and asthma had developed in 33 (48%) of them. In conclusion, the early onset of food allergy and the presence of multiple sensitivities in this group of patients pointed to the seriousness and the unfavorable evolution of their allergic condition.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Allergie alimentaire ; Atopie ; Nourrisson ; Réaction grave

Keywords: Food allergy; Children; Atopy

* Auteur correspondant.

Adresses e-mail : acharles@chu-reims.fr (A. Charles), flavaud@chu-reims.fr (F. Lavaud).

1. Introduction

L'allergie alimentaire du jeune enfant est de plus en plus fréquente, et devient un problème de santé publique dans les pays industrialisés, parallèlement aux modifications des habitudes alimentaires. Les certitudes concernant l'allergie alimentaire sont l'augmentation de la fréquence des polyallergies alimentaires, l'âge de plus en plus précoce de leur apparition, la dangerosité de certains allergènes et l'utilité des mesures de prévention et d'éviction.

Notre étude a porté sur 69 enfants ayant présenté une ou plusieurs allergies alimentaires modérées à graves apparues avant l'âge de 18 mois, lors de la diversification alimentaire. Il s'agit d'une étude rétrospective. Ce travail avait pour but d'apprécier la fréquence, la gravité et l'évolution des allergies alimentaires apparaissant chez le nourrisson de six à 18 mois à l'exclusion de l'intolérance aux protéines du lait de vache.

2. Patients et méthodologie

2.1. Patients

Nous avons retenu 69 enfants adressés de façon consécutive en consultation d'allergologie pédiatrique au CHU de Reims entre 1991 et 2001 pour une suspicion d'allergie alimentaire survenue entre six et 18 mois, au moment de la diversification alimentaire. De ce fait nous avons exclu les intolérances aux protéines du lait de vache qui sont habituellement plus précoces. Ces enfants ont présenté dans 88,5 % des cas des manifestations systémiques cutanées, respiratoires ou digestives ayant nécessité un traitement symptomatique d'appoint (corticoïdes ou antihistaminiques), et dans 11,5 % des cas un eczéma grave, d'apparition précoce, résistant aux traitements habituels. Les critères de gravité ont été appréciés selon la classification de Clark où la gravité est notée de 1 (légère) à 5 (grave) (Tableau 1) [1]. Les enfants, au moment du recueil des données, sont âgés de deux ans et sept mois pour le plus jeune et de 14 ans pour le plus vieux. La première étape a été un interrogatoire rigoureux, précisant l'histoire clinique, les antécédents personnels et familiaux d'atopie, la durée de l'allaitement maternel, la chronologie de la diversification alimentaire, et l'analyse précise de la symptomatologie. Cette analyse s'attachait à noter l'âge des premières manifestations cliniques, le mode de déclenche-

ment, le type de signes cliniques, le délai par rapport à la prise alimentaire et l'aliment suspecté.

2.2. Enquête allergologique

Elle a comporté des tests cutanés et des dosages biologiques orientés d'IgE sériques spécifiques. Cette enquête de base a toujours été réalisée avant l'âge de trois ans. Les tests cutanés ont été effectués en prick-tests, avec des extraits commerciaux Alyostal® (Laboratoires Stallergènes®). Le témoin positif utilisé est le phosphate de codéine à 9 % et le témoin négatif est une solution glycinée du solvant. Le test cutané a été considéré comme positif si le diamètre de l'induration était supérieur à 3 mm ou à 50 % du témoin positif [2]. Les IgE sériques spécifiques ont été dosés par CapSystem® (Laboratoires Pharmacia®), exprimés en UI/ml. Les valeurs diagnostiques retenues d'après Sampson sont supérieures à 6 UI/ml pour l'œuf, 15 UI/ml pour l'arachide et 20 UI/ml pour le poisson [3]. Des prick-tests et des dosages d'IgE sériques spécifiques pour l'œuf et l'arachide ont été effectués systématiquement chez tous les enfants. L'enquête a été complétée selon l'orientation clinique pour les autres allergènes alimentaires suspectés, avec la recherche d'une sensibilisation précoce aux pneumallergènes (prick-tests uniquement). Le diagnostic d'allergie alimentaire a été retenu sur l'existence de signes cliniques évocateurs d'allergie alimentaire, la preuve d'une sensibilisation allergénique, complétée par des tests de provocation en l'absence de risque vital.

2.3. Tests de provocation

Deux types de tests ont été réalisés, le test de provocation labial et le test de provocation par voie orale, fait si le test de provocation labial était négatif. Les stades de positivité du test de provocation labial retenus ont été ceux de Moneret-Vautrin [4] :

- stade 1 : déplissement de la lèvre inférieure ;
- stade 2 : plaque d'érythème sur la lèvre ;
- stade 3 : urticaire de la joue et du menton ;
- stade 4 : œdème gagnant la joue, rhinite, larmolement ;
- stade 5 : réaction systémique, prurit sur zone d'eczéma, toux.

Le test de provocation labial a été considéré comme positif pour un stade 3 ou plus [6,7]. Il a toujours été réalisé avec des aliments natifs, en ouvert. Dans notre étude, le test de provocation oral a été également réalisé en ouvert en raison de limitations techniques et médicales, avec des aliments amenés par les parents sauf pour l'arachide, et dissimulés dans un véhicule dépourvu d'allergénicité, la compote de pomme. Pour l'arachide, le test de provocation par voie orale a été réalisé, à visée diagnostique, par l'ingestion d'arachide à dose croissante toute les 30 minutes à partir de 10 mg jusqu'à 5000 mg soit une dose cumulée de 9260 mg. Pour les autres allergènes, la méthode a été similaire. Les tests de provocation oraux à l'œuf ont été réalisés pour évaluer la tolérance ou non avec une dose cumulative de 9660 mg. La technique de

Tableau 1
Stades de gravité de l'allergie alimentaire chez l'enfant, selon Clark[1]

Grade	Symptomatologie
1. Léger	Érythème localisé, urticaire, angio-œdème, syndrome oral
2. Léger	Érythème généralisé, urticaire, angio-œdème
3. Léger	Au moins un ou deux symptômes digestifs, rhinoconjonctivite
4. Modéré	Œdème laryngé modéré(modification de la voix, striction laryngée), asthme, modéré
5. Grave	Dyspnée majeure, collapsus, syncope

réalisation et les critères de positivité sont conformes aux données de la littérature [8]. Les tests de provocation n'ont pas toujours été pratiqués de façon systématique si la symptomatologie était particulièrement grave (œdème laryngé ou choc anaphylactique) ou en raison de la dangerosité de l'aliment, chez les enfants dont l'histoire clinique était très évocatrice avec des prick-tests très positifs (égaux ou supérieurs au témoin codéine) ou des taux d'IgE sériques spécifiques significatifs pour l'allergène selon les valeurs de Sampson [3].

3. Résultats

3.1. Résultats généraux

Parmi les 69 enfants, 44 étaient de sexe masculin et 25 de sexe féminin soit un sex-ratio M/F de 1,76. Quatre principaux allergènes étaient responsables des allergies alimentaires chez les nourrissons de notre étude : l'œuf pour 41 enfants (60,2 %), l'arachide pour 34 enfants (50 %), le poisson pour sept enfants (10,3 %) et la noix de cajou pour quatre enfants (5,8 %). D'autres allergies alimentaires ont été mises en évidence, associées aux précédentes avant 18 mois. Les allergènes responsables étaient : la moutarde (4 fois), les lentilles (4 fois), les petits pois (4 fois), le kiwi (3 fois), les pois cassés (2 fois), l'amande (2 fois), la crevette (2 fois), la noisette (2 fois), le lait de chèvre (1 fois) et la pistache (1 fois). Une intolérance aux protéines du lait de vache était notée six fois en association avec d'autres allergies alimentaires. Des sensibilisations ont également été détectées à la banane, au soja, à la farine de blé, aux petits pois, au blé, à l'agneau, à l'amande et à la farine de lupin sans pertinence clinique. Dans cette étude, 39 enfants présentaient avant l'âge de 18 mois une seule allergie alimentaire (soit 56,3 %), 21 étaient allergiques à deux aliments (30,5 %) et neuf à plus de deux aliments (13,2 %).

Des antécédents familiaux d'atopie au premier degré ou collatéraux étaient présents globalement dans 88 % des cas et, dans tous les cas pour l'allergie à l'arachide seule, la noix de cajou, et le poisson. Une dermatite atopique a été observée chez 62 enfants (90 %). Cet eczéma était souvent plus précoce et plus grave chez les enfants polyallergiques ou victimes d'une allergie à l'arachide ou à la noix de cajou, sans différence significative. Dans ce contexte, il était présent chez la majorité des enfants : 43 sur 45 (96 % des cas).

3.2. Signes d'appel

Ils étaient variés, souvent graves et parfois associées entre eux. Dans 36 cas, le visage était touché, avec des symptômes à type d'urticaire, d'érythème ou d'œdème du visage. On notait 25 urticaires généralisées (grade 2 et 3), neuf œdèmes laryngés (grade 4), sept manifestations respiratoires à type de crise d'asthme ou d'hyperréactivité bronchique (grade 5), trois malaises à type de pâleur, cyanose et hypotonie (grade

5), et huit eczémas rebelles à tout traitement avec acutisation de l'eczéma. Dans tous les cas les enfants avaient reçu lors des manifestations aiguës un traitement antihistaminique, associé 19 fois (27,5 %) à un traitement corticoïde par voie générale en cure courte. Une corticothérapie inhalée associée à la prise de bêta2-mimétiques inhalés en nébulisation ou en spray couplé à une chambre d'inhalation a été nécessaire dans les sept cas d'asthme.

3.3. Résultats de l'enquête allergologique

Globalement, la réactivité cutanée à la codéine a été correcte, seuls deux enfants ont eu des tests ininterprétables. Les tests cutanés étaient positifs pour le blanc d'œuf 50 fois sur 69, pour le jaune d'œuf 32 fois sur 69 avec un diamètre moyen de la papule de 6,2 et 4,2 mm respectivement. Pour l'arachide, les tests cutanés étaient positifs 40 fois sur 69 avec un diamètre moyen de papule de 7,65 mm. Pour la noix de cajou, ils étaient positifs quatre fois sur quatre (diamètre moyen de 7,25 mm) et sept fois sur sept pour la morue (diamètre moyen de 11,2 mm).

Le taux des IgE sériques spécifiques était en moyenne très élevé à 16,82 UI/ml pour le blanc d'œuf, 8,76 UI/ml pour le jaune d'œuf, 31,2 UI/ml pour l'arachide, 10,8 UI/ml pour la noix de cajou et 18,4 UI/ml pour la morue (Tableau 2).

La sensibilisation à l'œuf paraissait plus importante si une allergie à l'arachide était associée : en cas de monosensibilisation au jaune d'œuf le taux d'IgE sérique spécifique moyen était de 4,72 UI/ml contre 16,12 UI/ml si l'arachide était associée. Pour le blanc d'œuf il était de 11,08 UI/ml en cas de monoallergie contre 20,78 UI/ml en cas d'association avec une allergie à l'arachide. Ces différences ne sont cependant pas significatives : $p = 0,17$ pour le jaune d'œuf et $p = 0,43$ pour le blanc d'œuf.

Une sensibilisation aux pneumallergènes très précoce, avant 18 mois, a été diagnostiquée chez 26 enfants, (la plus précoce étant notée dès 7 mois), neuf autres s'étant sensibilisés entre 18 et 24 mois. Les pneumallergènes en cause étaient les acariens (*Dermatophagoides pteronyssinus* et *farinae*), les poils de chat, les pollens de graminées ou encore les squames de chiens. On remarquait également que 19 des 30 nourrissons (64 %) présentant plusieurs allergies alimentaires, étaient précocement sensibilisés aux pneumallergènes.

Les tests de provocation pour l'œuf ont été effectués avec l'œuf cuit puis cru si la première provocation était négative.

Tableau 2
Résultats de l'enquête allergologique : prick-tests et dosages d'IgE sériques spécifiques

Allergène	Tests cutanés : papule (en mm), valeur moyenne et extrêmes	IgE sériques spécifiques (en UI/ml), valeur moyenne et extrêmes
Œuf blanc	6,2 (2–13)	16,82 (0,4–> 100)
Œuf jaune	4,2 (2–13)	8,76 (0,44–> 100)
Arachide	7,65 (1–20)	31,2 (0,61–> 100)
Noix de cajou	7,25 (5–10)	10,8 (1,27–25,8)
Morue	11,2 (7–17)	18,4 (0,58–89,2)

Le test labial a été réalisé 24 fois pour le blanc d'œuf (Tableau 3) ; il était positif 14 fois. Le test de provocation oral était positif deux fois sur 11 (Tableau 4). Pour le jaune d'œuf, le test labial était positif 15 fois sur 28 et le test de provocation oral trois fois sur 14. Pour l'arachide, le test labial a été effectué 40 fois : il était positif dans 25 cas (23 stade 3, 2 stade 1), douteux une fois, négatif huit fois. Le test de provocation oral a été effectué 21 fois, il était positif chez 11 enfants (Tableau 4).

Concernant l'arachide, cinq enfants n'ont pas subi de tests de provocation en raison soit d'une histoire clinique évocatrice, avec des tests cutanés très positifs et des taux d'IgE sériques spécifiques supérieurs à 15 UI/ml (trois fois sur les cinq), soit d'un risque anaphylactique important. Pour les mêmes raisons, la noix de cajou n'a jamais fait l'objet d'un test de provocation. En revanche, certains tests de provocation ont été réalisés pour éliminer une allergie à l'arachide

Tableau 3

Résultats des tests de provocation labiale et par voie orale
Les stades de positivité sont définis selon les critères de Moneret-Vautrin[15] repris par Rancé [3]

Allergène	Test provocation labial	Test provocation oral
Œuf blanc	24 réalisés, 14 positifs stade 3, 2 stade 2	11 réalisés, 2 positifs
Œuf jaune	28 réalisés, 15 positifs stade 3	14 réalisés, 3 positifs
Arachide	40 réalisés, 23 positifs stade 3 ou plus, 2 positifs stade 1, 1 douteux et 8 négatifs	21 réalisés, 11 positifs
Poisson	8 réalisés, 7 positifs stade 3	2 réalisés, négatifs
Noix de cajou	Non faits pour des raisons de dangerosité	

Tableau 4

Détails de symptômes obtenus lors des tests de provocation par voie orale positifs

Allergène	Dose cumulée réactogène (en mg)	Signes cliniques
Arachide	1760	Urticaire généralisée, œdème palpébral
Arachide	1260	Prurit pharyngé, nausées, céphalées
Arachide	4260	Urticaire généralisée, œdème palpébral
Arachide	4260	Œdème et urticaire du visage, papules urticariennes éparées
Arachide	4260	Œdème palpébral, prurit généralisé
Arachide	4260	Prurit généralisé
Arachide	760	Prurit pharyngé, urticaire généralisée
Arachide	1760	Urticaire généralisée, œdème du visage, bronchospasme
Arachide	760	Choc anaphylactique
Arachide	1760	Urticaire généralisée, bronchospasme
Arachide	1760	Prurit généralisé, vomissements
Jaune œuf	9660	Prurit, réactivation eczéma après 1/2 heure, crise asthme et érythème facial 1 heure 1/2 après
Jaune œuf	10	Érythème et œdème péri-buccal
Jaune œuf	1960	Urticaire dos et torse
Blanc d'œuf	1660	Urticaire du visage et du cou
Blanc d'œuf	660	Érythème péri buccal, papules urticariennes éparées

quand les tests cutanés et les IgE sériques spécifiques étaient faiblement positifs avec une histoire clinique peu évocatrice. Réalisés neuf fois dans ces conditions, ils furent positifs dans un cas.

Les tests de provocation au poisson ont été réalisés en fonction du poisson suspecté, ainsi le cabillaud, le saumon cuit ou cru, le thon, le merlan et la truite ont été testés : huit fois le test fut effectué par voie labiale et était positif sept fois. Il fut réalisé deux fois par voie orale, négatif dans les deux cas, il confirmait une sensibilisation uniquement.

D'autres aliments ont également été testés en fonction de l'interrogatoire. Ont ainsi été effectués des tests de provocation labiaux à la pomme de terre, à la noisette, au cacao, à l'amande, à la viande de bœuf, à la viande de porc, tous négatifs. En revanche, trois tests de provocation labiaux aux lentilles et trois autres aux petits pois se sont révélés positifs, de stade 3. Des tests de provocation par voie orale à la pomme de terre, au kiwi, à la pistache, et à l'amande ont également été réalisés, ils étaient négatifs.

3.4. Antécédents et évolution

Nous avons observé dans cette série, 90 % d'antécédent personnel d'eczéma et 88 % d'antécédents familiaux d'atopie.

Chez les nourrissons uniquement allergiques à l'œuf, 85 % des enfants avaient présenté un eczéma du nourrisson. Ce pourcentage était plus élevé, (90 %), si une autre allergie était associée à l'œuf. La tolérance à l'œuf s'est faite dans 50 % des cas à trois ans et demi, elle survenait en moyenne plus tardivement en cas d'allergie associée à l'arachide, soit vers quatre ans et trois mois. Nous avons noté au total 22 tolérances à l'œuf sur 41 allergies documentées (53 %). La tolérance a été acquise parfois uniquement pour le jaune d'œuf ou l'œuf cuit.

Concernant l'arachide, nous n'avons noté qu'une seule guérison et l'apparition d'un seul syndrome oral pour les fruits (melon, pêche, brugnion, prune). Le terrain atopique, était pratiquement constant avec 97 % d'eczéma du nourrisson, et 89 % d'antécédents familiaux. Ces chiffres passaient à 100 % en cas d'allergie à la noix de cajou et au poisson. Aucune tolérance n'a été constatée pour l'allergie au poisson ou pour l'allergie à la noix de cajou.

Trente-trois enfants de cette série sont devenus asthmatiques (47,8 %), certains n'ont pas eu de suivi. Neuf enfants uniquement allergiques à l'œuf sur 21 (43 %) sont asthmatiques, neuf n'ont pas d'asthme mais trois des enfants avaient moins de trois ans, le recul est donc insuffisant dans ces cas pour juger de l'évolution vers un asthme. Chez les enfants ayant une allergie à l'œuf associée à une autre allergie, neuf enfants sur 20 (45 %) sont asthmatiques, huit ne le sont pas devenus à ce jour mais trois d'entre eux avaient moins de trois ans. Sept des 14 enfants (50 %) uniquement allergiques à l'arachide, sont devenus asthmatiques, quatre avaient moins de trois ans, un seul n'a pas évolué vers un asthme à sept ans. Tous les enfants allergiques à la noix de cajou sont

devenus asthmatiques et pour le poisson, quatre enfants sur sept sont asthmatiques et deux n'avaient pas trois ans. On note également que 92 % des enfants sensibilisés précocement aux acariens ont développé un asthme.

4. Discussion

L'allergie alimentaire IgE dépendante touche plutôt la population pédiatrique [9], elle est la première en date des maladies allergiques [10–12]. Nous nous sommes volontairement intéressés à une population pédiatrique particulière, les enfants âgés de 6 à 18 mois, c'est-à-dire les enfants dont l'histoire a débuté très précocement lors de la diversification, en excluant l'allergie aux protéines du lait de vache.

La réactivité cutanée de ces jeunes enfants a été correcte malgré leur jeune âge, dans deux cas seulement, les témoins à la codéine ont été négatifs. Les tests cutanés doivent donc être effectués devant toute suspicion d'allergie alimentaire, ils doivent constituer la première phase de l'enquête allergologique et le jeune âge des enfants ne représente pas, bien évidemment, une contre-indication [2,13].

Cette étude est rétrospective, les investigations n'ont pas toutes été réalisées au même âge, mais toujours avant trois ans. Ceci peut constituer un biais notamment pour le dosage des IgE sériques dont le taux peut varier dans les temps selon l'ancienneté de la sensibilisation et des contacts allergéniques [14]. Le second biais est constitué par le manque de recul pour apprécier l'évolution de l'allergie alimentaire et notamment l'évolution vers un asthme. Il manque également des résultats concernant les enfants perdus de vue.

Les manifestations cliniques révélatrices ont été très souvent modérées à graves, à type d'urticaire généralisée, d'angio-œdème, d'œdème laryngé ou de bronchospasme [1]. Nous avons relevé 61 réactions de type systémique inaugurant l'allergie alimentaire ; ces manifestations d'hypersensibilité de type I apparaissant avant 18 mois sont synonymes de gravité de la maladie allergique dans la littérature [15].

Selon Rancé et Moneret-Vautrin, la dermatite atopique est la principale manifestation de l'allergie alimentaire de l'enfant de moins de trois ans [16]. Dans notre étude, nous n'avons relevé que huit cas de dermatite atopique étendue, avec eczéma acutisé, rebelle aux différents traitements. Trois des enfants qui ont consulté pour cet eczéma grave ont également présenté des réactions systémiques avant l'âge de 18 mois. Ce mode de recrutement est donc différent de celui des études de Nancy et Toulouse [4,9] où la dermatite atopique est le signe d'appel des investigations allergologiques. Il est à noter cependant que 91 % des enfants de notre série ont présenté une dermatite atopique.

Le syndrome oral semble peu fréquent à cet âge [17], et nous l'avons observé uniquement chez un enfant allergique à l'arachide et qui a développé ce syndrome oral vers deux ans 1/2 pour les prunoirs et le melon.

Dans notre étude, le sex-ratio est de 1,76 en faveur des garçons (44 garçons et 25 filles), il est comparable aux séries

pédiatriques (enfants de 1 mois à 15 ans) et en particulier à l'étude multicentrique de Rancé [6] où le sex-ratio est de 1,82 en faveur des garçons.

Le terrain atopique familial semble plus marqué que dans d'autres séries, avec 88 % d'antécédents familiaux au premier degré ou collatéraux contre 80 % pour Rancé [5,6,18] et 70,5 % pour Moneret-Vautrin [4]. Dans notre étude, les antécédents personnels d'atopie sont notés dans 91 % des cas, mais ce pourcentage varie selon l'allergène. Il est ainsi de 100 % en cas d'allergie à l'arachide.

Compte tenu de notre recrutement et de l'exclusion du lait de vache, quatre allergènes sont responsables des allergies alimentaires apparaissant entre six et 18 mois : l'œuf (60,2 %), l'arachide (50 %), le poisson (10,3 %), et la noix de cajou (5,8 %). Ces allergènes sont classiquement cités [19–22] hormis la noix de cajou, dont l'émergence semble plus récente [22].

L'allergie alimentaire à l'œuf est la première allergie de l'enfant de moins de trois ans [23,24] et on sait que les signes cliniques peuvent en être graves [5,25]. Cette notion de gravité est fréquente dans notre étude chez ces très jeunes enfants, alors qu'elle serait plutôt l'apanage du grand enfant selon Rancé [6]. Classiquement cette allergie évolue favorablement dans 50 % des cas à l'âge de trois ans [5,23,25,26]. Dans notre série, la tolérance à l'œuf est plus tardive, à trois ans et demi dans 50 % des cas, et retardée en moyenne à quatre ans et trois mois si l'allergie à l'arachide est associée. Globalement, avec le recul dont nous disposons, 53 % des nourrissons sont devenus tolérants à l'œuf.

L'allergie à l'arachide est une allergie récente et en pleine expansion, elle est la deuxième allergie alimentaire de l'enfant [27], et a doublé au cours des dix dernières années [5,28,29]. Notre série illustre bien ce phénomène, puisque 76,5 % des enfants allergiques à l'arachide sont nés après 1998, avec en particulier neuf enfants nés en 1999 et neuf nés en 2000. Cette allergie n'épargne donc pas les très jeunes enfants. Pour Bock en 1989, l'âge moyen de l'allergie à l'arachide est de trois ans [30], elle apparaît plus tôt dans les travaux de Dutau [7] en 2001. Notre étude va dans ce sens en regroupant 34 enfants dont l'allergie à l'arachide s'est révélée avant l'âge de 18 mois, avec dans 88 % des cas des réactions systémiques. En effet, il s'agit d'une allergie alimentaire de plus en plus précoce [31], responsable de réactions extrêmement graves [32,33]. On objective le caractère fixé de l'allergie à l'arachide chez 33 enfants sur 34 [5,11]. Seule une enfant voit son allergie à l'arachide disparaître à l'âge de trois ans, elle entre dans les critères définis par Hourihane [34]. Des évolutions favorables ont été enregistrées par Hourihane, ainsi que par Sicherer et d'autres auteurs [5,7,27,35].

L'allergie à la noix de cajou est de description plus récente [22,36,37] et reste peu documentée dans la littérature chez le nourrisson. La notion de gravité de la symptomatologie a été objectivée par Sampson [38] qui décrit deux décès suite à la consommation de noix de cajou ainsi que par Mac Dougall qui rapporte sept réactions graves en Angleterre et en Irlande

entre 1998 et 2000 [39]. Quatre des enfants de notre série ont développé cette allergie, avec des manifestations révélatrices graves, généralisées. Ces enfants ont tous des antécédents familiaux et personnels d'atopie, ils sont polyallergiques ou le deviennent et évoluent tous vers un asthme avec une persistance de leur allergie alimentaire. Nous n'avons jamais réalisé de tests de provocation à la noix de cajou du fait du risque potentiel de manifestations anaphylactiques et du manque de standardisation, ils ne sont a priori pas nécessaires au diagnostic [22].

L'allergie au poisson est la cinquième allergie alimentaire de l'enfant en terme de fréquence [5] et sept des enfants de notre étude présentent une allergie alimentaire au poisson. Ils ont tous des antécédents personnels et familiaux d'atopie, des manifestations cliniques révélatrices sévères et notamment respiratoires ainsi que des sensibilisations ou des allergies associées. Le caractère fixé est constant [5,11].

Dans notre étude, les allergies multiples, associant deux allergènes alimentaires représentent 30,4 % des cas soit 21 enfants et 13,2 % pour trois allergies alimentaires ou plus, soit neuf enfants. Nos résultats sont proches de ceux du CICBAA [40] qui montrent que 42 % des enfants de moins de un an et 49 % des enfants de un à trois ans sont victimes de ce syndrome des allergies alimentaires multiples. Pour Rancé [5], les allergies alimentaires multiples, associant deux allergènes alimentaires représentent 16,6 % des cas chez des enfants âgés de un mois à 15 ans, et 5 % des cas pour une association de trois allergènes alimentaires.

Globalement les nourrissons victimes d'allergies alimentaires se singularisent par un fort risque de développer ultérieurement un asthme [41]. En effet, dans notre série, 48 % des enfants sont devenus asthmatiques, ce pourcentage étant sous-estimé du fait des perdus de vue (11 %) et du manque de recul concernant les plus jeunes enfants au moment du recueil des données (20 % avaient moins de 3 ans).

Dans la littérature, la sensibilisation aux pneumallergènes est exceptionnellement observée avant l'âge de deux ans [42]. Dans notre série, 50 % des enfants de moins de deux ans sont sensibilisés aux pneumallergènes, et 92 % de ces enfants sont devenus asthmatiques. Ceci constitue à nos yeux un signe de gravité et on sait que l'association de la sensibilisation aux pneumallergènes et de l'allergie alimentaire déterminerait la persistance de l'asthme et des maladies allergiques à l'âge adulte [42].

5. Conclusion

Cette série insiste sur le caractère potentiellement grave de l'allergie alimentaire apparaissant entre six et 18 mois puisque 88,5 % des enfants ont présenté des symptômes systémiques révélateurs de leur allergie alimentaire. Seulement 53 % des enfants sont devenus tolérants à l'œuf, alors que l'allergie à l'arachide n'a disparu que dans un seul cas. Les autres allergies alimentaires persistent, et globalement 48 % de ces enfants ont déjà développé un asthme malgré leur jeune âge.

Dans cette étude, la précocité d'apparition de l'allergie alimentaire, la polysensibilisation aux trophallergènes et aux pneumallergènes constituent des signes de gravité et d'évolution péjorative. C'est pourquoi, nous nous proposons de reprendre cette étude dans quelques années pour apprécier l'évolution clinique des plus jeunes enfants.

Cette étude souligne l'intérêt de dépister les populations pédiatriques à risque atopique et d'initier très tôt des mesures préventives. Il est nécessaire d'informer les parents de l'importance d'une diversification alimentaire progressive en retardant l'introduction de l'œuf et du poisson après un an, des fruits exotiques après deux ans, de l'arachide et de fruits à coque après trois ans [5] et dans l'idéal après quatre ou cinq ans. Il est également souhaitable que la surveillance parentale soit accrue lors des apéritifs, lieux et moments propices à l'ingestion d'arachide et de fruits à coque, non seulement pour le risque allergique, mais aussi pour le risque d'inhalation.

Références

- [1] Clark AT, Ewan PW. Food allergy in childhood. *Arch Dis Child* 2003;88:79–81.
- [2] Rancé F. Tests cutanés en allergie alimentaire : quelles techniques, quels extraits, quelle batterie ? *Rev Mal Respir* 2002;19:258–9.
- [3] Sampson HA, Ho DG. 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.
- [4] Moneret-Vautrin DA, Kanny G, Rancé F, Dutau G. Évaluation des moyens diagnostics de l'allergie alimentaire dans 113 cas de dermatite atopique. *Rev Fr Allergol* 1996;36:239–44.
- [5] Rancé F, Bidat E. Allergie alimentaire chez l'enfant. Paris: Médecine et Hygiène; 2000.
- [6] Rancé F, Kanny G, Dutau G, Moneret-Vautrin DA. Allergènes alimentaires de l'enfant. *Arch Pédiatr* 1999;6(suppl 1):61–6.
- [7] Dutau G, Rancé F. Allergie à l'arachide. *Rev Fr Allergol* 2001;41:187–98.
- [8] Bindslev-Jensen. Standardisation of double-blind, placebo controlled food challenges. *Allergy* 2001;56(suppl 67):75–7.
- [9] Dutau G, Rancé F, Kanny G, Moneret-Vautrin DA. Manifestations cutanées dans l'allergie alimentaire. Résultats préliminaires de l'enquête CICBAA(300 observations) avec référence particulière à la dermatite atopique en Pédiatrie. *Rev Fr Allergol* 1996;36:233–8.
- [10] Moneret-Vautrin DA. Atopie et allergie alimentaire. *Rev Fr Allergol* 2001;41:165–8.
- [11] Juchet A, Dutau G. Évolution naturelle de l'allergie alimentaire. *Rev Fr Allergol* 1993;33:49–53.
- [12] Rancé F, Fardeau MF. Les allergies alimentaires : Qui tester ? Que tester ? Comment tester ? *Rev Fr Allergol* 2002;42:810–3.
- [13] Host A, Andrae S, Charkin S, Diaz-Vazquez C, Dreborg S, Eigenmann PA. Allergy testing in children: why, who, when and how? *Allergy* 2003;58:559–69.
- [14] Freed DLJ, Waickman FJ. Laboratory diagnosis of food intolerance. In: Brostoff J, Challacombe SJ, editors. *Food allergy and intolerance*. Londres. Saunders; 2002. p. 837–56.
- [15] Jaffuel D, Demoly P, Bousquet J. Les allergies alimentaires. *Rev Fr Allergol* 2001;41:169–86.
- [16] Rancé F, Kanny G, Dutau G, Moneret-Vautrin DA. Aspects cliniques de l'allergie alimentaire. *Rev Fr Allergol* 1998;38:900–5.
- [17] Dutau G, Rancé F, Juchet A. Allergies alimentaires de l'enfant. Aspects nouveaux. *Rev Fr Allergol* 1995;35:297–303.

- [18] Rancé F, Dutau G. Le syndrome d'allergies multiples. *Rev Fr Allergol* 1998;38:267–74.
- [19] Rancé F, Giordano-Labadie F, Pellegrin F, Bazex J, Dutau G. Étude prospective de 137 observations de dermatite atopique de l'enfant : données cliniques, allergologiques (prick-tests et tests épicutanés), au cours d'une consultation conjointe de dermato-allergo-pédiatrie. *Rev Fr Allergol* 1999;39:15–21.
- [20] Moneret-Vautrin DA. Épidémiologie de l'allergie alimentaire et prévalence relative des trophallergènes. *Cah. Nutr Diét* 2001;36:247–51.
- [21] Rancé F, Juchet A, Fejji S, Brémont F, Dutau G. Répartition des sensibilisations en pneumo-allergologie pédiatrique. *Rev Fr Allergol* 1995;35:9–12.
- [22] Rancé F, Bidat E, Bourrier T, Sabouraud D. Cashew allergy 2003: observations of 42 children without associated peanut allergy. *Allergy* 2003;58:1311–4.
- [23] Boyano-Martinez T, Garcia-Ara C, Diaz-Pena JM, Munoz FM, Garcia-Sanchez G, Esteban MM. Validity of specific IgE antibodies in children with egg allergy. *Clin Exp Allergy* 2001;31:1464–9.
- [24] 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.
- [25] Dutau G, Juchet A. Allergie alimentaire à l'œuf. *Arch Fr Pédiatr* 1993;50:185–6.
- [26] Boyano-Martinez T, Garcia-Ara C, Diaz-Pena J, Martin-Esteban M. Prediction of tolerance on the basis of quantification of egg white-specific IgE antibodies in children with egg allergy. *J Allerg Clin Immunol* 2002;110:304–9.
- [27] Rancé F, Dutau G. Aspects pratiques de l'allergie à l'arachide : du diagnostic à la prévention. *Rev Fr Allergol* 1998;38:896–9.
- [28] Guérin B, Guérin L. L'arachide. L'une des principales sources d'allergènes alimentaires. *Rev Fr Allergol* 1995;35:39–43.
- [29] Paty E, Scheinmann P. Épidémiologie de l'allergie à l'arachide. *Rev Fr Allergol* 1998;38:889–95.
- [30] Bock SA, Atkins FM. The natural history of peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1989;99:S148.
- [31] Scaramuza C, Alquie MC, Demoly MP, Demoly P. Allergie à l'arachide : une observation exemplaire. *Rev Fr Allergol* 2003;43:517–9.
- [32] Paty E, Launay C, Leeuw G, Lustre A. Réactions anaphylactiques d'origine alimentaire. *Rev Fr Allergol* 1999;39:523–6.
- [33] Sicherer SH, Burks AW, Sampson HA. Clinical features of acute allergic reactions to peanut and tree nuts in children. *Pediatr* 1998;102:e6.
- [34] Hourihane JO'B, Roberts SA, Warner JO. Resolution of peanut allergy: a case-control study. *BMJ* 1998;316:1271–5.
- [35] Sicherer SH. New insights on the natural history of peanut allergy. *Ann Allerg Asthma Immunol* 2000;85:435–7.
- [36] Rancé F. Aspect cliniques de l'allergie à la noix de cajou. *Alim'Inter* 2003;8:47–9.
- [37] Teuber SS, Roux KH, Sathe SK, Robotham JM, Wang F. Cashew nut allergenicity and study of cross-allergenicity. *Alim'Inter* 2003;8:51–3.
- [38] Sampson HA, Mendelson L, Rosen JP. Fatal and near-fatal anaphylactic reactions to food in children and adolescent. *N Engl J Med* 1992;327:380–4.
- [39] Macdougall CF, Cant AJ, Colver AF. How dangerous is food allergy in childhood, The incidence of severe and fatal allergic reactions across the UK and Ireland. *Arch Dis Child* 2002;86:236–9.
- [40] Moneret-Vautrin DA, Kanny G, Guerin L, Flabbee J, Lemerdy P. Le syndrome des allergies alimentaires multiples. *Allerg Immunol* 2000;32:12–5.
- [41] Dutau G, Fejji S, Juchet A, Rancé F, Brémont F. Développement de l'allergie chez l'enfant. *Rev Fr Allergol* 1994;34:387–95.
- [42] Rancé F, De Blic J, Scheinmann P. La prévention de l'asthme et des maladies allergiques. *Arch Pédiatr* 2003;10:232–7.