

L'allergie alimentaire chez l'enfant

A. Nemni*, A. Grimfeld*, J. Just*

* Services de pédiatrie, pneumologie et allergologie, Centre de l'Asthme et des Allergies, hôpital d'enfants Armand Trousseau, 26 avenue du Dr Arnold Netter, 75012 Paris. Université Paris-VI.

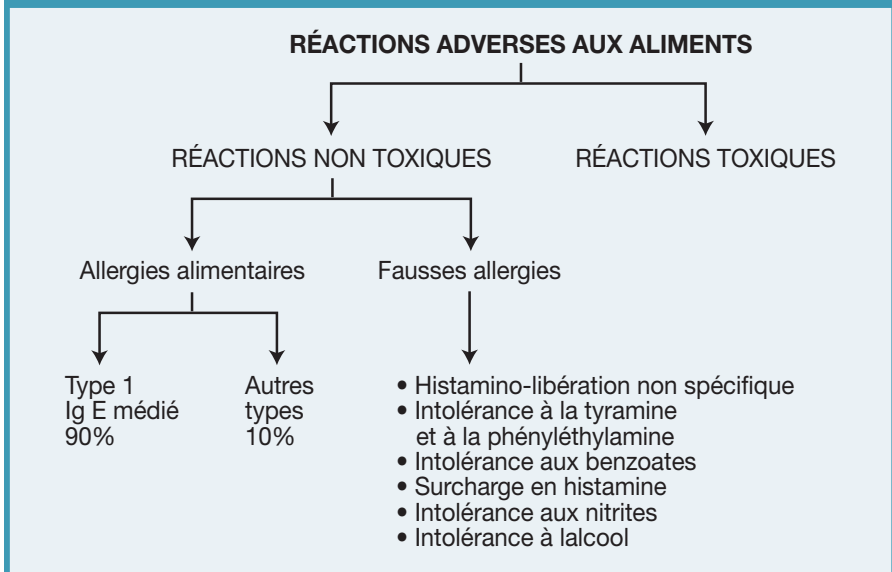
La prévalence de l'asthme et des allergies a doublé à la fin du siècle dernier, notamment chez les sujets les plus jeunes (1). Cependant, au début des années 2000, certaines études ont trouvé une stabilisation de l'augmentation de prévalence de l'asthme et des allergies (2), ce qui n'a pas été retrouvé par d'autres études notamment pédiatriques (3). Par leur retentissement économique important sur la santé publique, les maladies allergiques se situent au 4^e rang mondial selon l'OMS. L'allergie alimentaire est souvent la première manifestation de l'allergie de l'enfance. Elle prédispose aux développements ultérieurs des allergies respiratoires. C'est dire l'importance d'en faire le diagnostic le plus tôt possible pour mettre en œuvre précocement les mesures de prévention.

DÉFINITION

L'allergie alimentaire est définie comme l'ensemble des manifestations cliniques liées à une réponse immuno-allergique vis-à-vis des allergènes alimentaires. Elle relève de mécanismes IgE médiés, mais d'autres mécanismes non IgE médiés sont possibles (Figure 1). L'allergie alimentaire IgE médiée (réaction de type I selon la classification de Gell et Coombs) est la mieux définie. Les signes cliniques vont des signes cutanés, digestifs ou respiratoires à l'anaphylaxie parfois mortelle.

Les réactions immunes non IgE médiées (réactions de type II, III, IV selon la classification de Gell et Coombs) sont moins bien définies, mais leur fréquence est croissante, notamment en ce qui concerne les formes digestives (10 % des allergies alimentaires). Il faut encore différencier

FIGURE 1 : RÉACTIONS ADVERSES AUX ALIMENTS.



l'allergie alimentaire liée à un mécanisme immunologique de la toxicité alimentaire liée à la consommation d'un produit toxique ou à des toxines bactériennes (*Staphylococcus*, *Clostridium*), ou encore des fausses allergies alimentaires qui ne sont pas d'origine immune. Ces dernières peuvent être regroupées sous diverses dénominations :

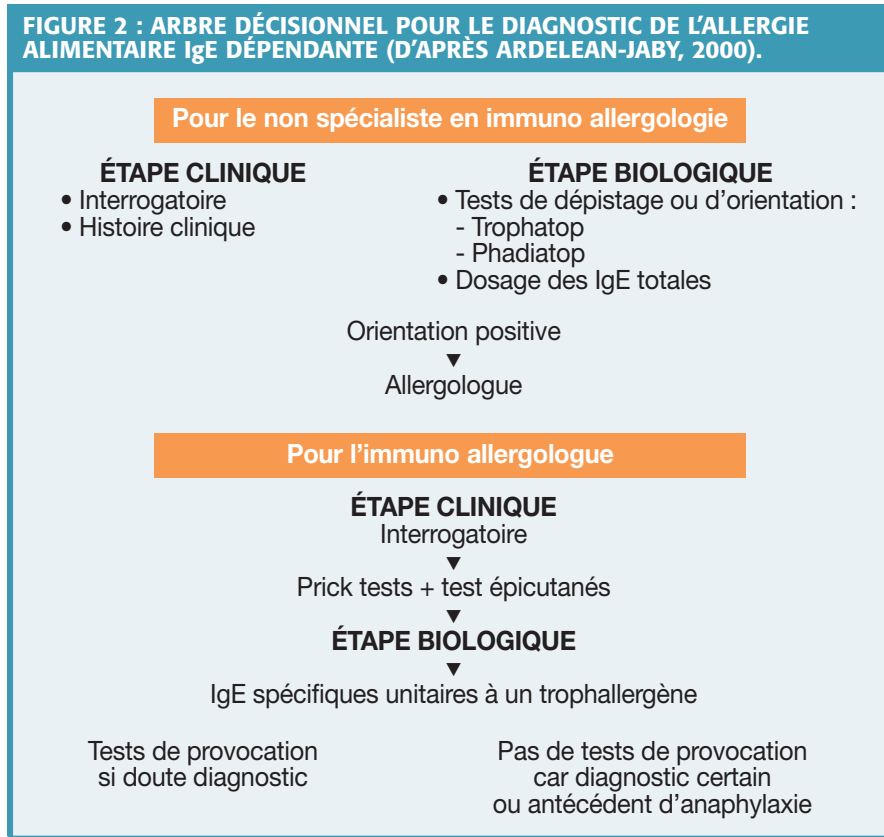
- réactions de type idiosyncrasique (par ex. : déficit enzymatique en *G6PD*) ;
- hyperréactivité aux amines biogènes (histamine, histidine, tyramine, phényléthylamine) contenues dans certains aliments (boissons et aliments fermentés, gibier, charcuterie, poissons, chocolat, le gruyère ou le parmesan râpés) ;
- excès de consommation d'aliments histamino-libérateurs comme l'alcool, les fraises, les tomates, le chocolat, les poissons, les crustacés, etc. ;
- intolérance au nitrite de Na, additif alimentaire utilisé comme conservateur pour ses propriétés antimicrobiennes et antioxydantes ayant la particularité d'accroître la perméabilité de la barrière intestinale ;

- intolérance aux colorants (tartrazine, érythrosine) ;
- action directe de certains aliments riches en acides ou en enzymes protéolytiques sur la muqueuse buccale qui peuvent entraîner des brûlures des lèvres comme le kiwi (riche en enzymes protéolytiques), l'orange ou la tomate (qui sont acidulées) ;
- altération de la perméabilité de la muqueuse intestinale par des cofacteurs d'aggravation de ces fausses allergies tels qu'infections, médicaments, (AINS, laxatifs...), irritants alimentaires (café, thé, alcool, vinaigre, épices...).

PHYSIOPATHOLOGIE

L'allergie alimentaire résulte d'un déséquilibre entre une réaction allergique et les mécanismes de tolérance. Dans les conditions physiologiques, des allergènes alimentaires potentiels intacts ou partiellement digérés traversent la muqueuse intestinale et rencontrent le tissu lymphoïde associé à l'intestin (*Gut Associated Lymphoid*

FIGURE 2 : ARBRE DÉCISIONNEL POUR LE DIAGNOSTIC DE L'ALLERGIE ALIMENTAIRE IgE DÉPENDANTE (D'APRÈS ARDELEAN-JABY, 2000).



Tissue = GALT). Ce réseau immunitaire extrêmement développé protège contre les agents pathogènes ingérés et prévient les réactions immunes envers les antigènes alimentaires. L'état de non-réponse immunologique aux antigènes alimentaires ayant traversé la muqueuse intestinale est la tolérance orale.

Chez le jeune enfant, les manifestations cliniques digestives d'allergie alimentaire apparaissent comme une insuffisance de tolérance digestive aux antigènes alimentaires potentiellement allergéniques (trophallergènes). Le GALT est considéré comme immature et l'allergie alimentaire correspond alors à différents mécanismes de la classification de Gell et Coombs, surtout I et IV.

PRÉVALENCE

Une banque de données d'origine française (Cercle d'investigations cliniques et biologiques en allergologie alimentaire = CICBAA) indique que l'allergie alimentaire est 4 fois plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte

(2). Ainsi, la fréquence de l'allergie alimentaire chez l'enfant atteint 5 % à 8 % de cette population, alors que la fréquence des allergies alimentaires dans la population générale est de 3,2 % (4).

L'évolution naturelle de l'allergie est désormais bien connue grâce au suivi longitudinal de cohortes d'enfants nés de parents atopiques. 50 % des nourrissons de moins de 1 an souffrant du syndrome d'allergies alimentaires multiples sont déjà sensibilisés à un pneumallergène. 88 % des allergies alimentaires de l'enfant évolueraient vers la guérison entre 5 et 15 ans, mais plus de la moitié d'entre elles se transformeront ensuite en allergie respiratoire (3).

HISTOIRE NATURELLE DE L'ALLERGIE ALIMENTAIRE

L'importance d'un terrain atopique familial dans la genèse des allergies alimentaires de l'enfant est indéniable. Dans la parenté au 1^{er} degré, l'atopie est retrouvée dans 67 % des cas (données du CICBAA). La sensibilisa-

tion allergénique *in utero* rend compte des réactions allergiques au premier contact avec l'allergène. L'allergie alimentaire la plus précoce est l'allergie aux protéines de lait de vache (APLV), puis, avec la diversification, arrivent l'œuf, le blé et l'arachide. Concernant leur évolution, 60 % des formes digestives des APLV guérissent avant 2 ans et 85 % avant 5 ans. À partir de 6 ans, 90 % des APLV ont guéri. La guérison de l'allergie à l'œuf survient plus tard. Ainsi, l'allergie à l'œuf peut persister après 2 ans chez 50 % des enfants allergiques et chez 34 % des enfants âgés de plus de 5 ans ; pour les cas restants, l'allergie évoluera vers la guérison entre 5 et 10 ans. L'allergie à l'arachide va persister dans la majorité des cas, et seules 10 à 12 % des allergies à l'arachide guériront entre 4 et 16 ans. Certaines allergies de l'enfant vont persister à l'âge adulte ; ainsi, 31 % des allergies alimentaires de l'adulte ont débuté dans l'enfance (4).

LES ALLERGÈNES ALIMENTAIRES

Leur fréquence

Les allergènes alimentaires, protéines naturelles d'origine animale ou végétale, sont appelés les trophallergènes. On estime que 90 % des allergies alimentaires correspondent à 7 catégories de trophallergènes : lait de vache, œuf, arachide, fruits à coque, blé, poissons, crustacés (et soja aux USA). Bien sûr, la fréquence des allergènes retrouvés va dépendre des habitudes alimentaires des patients et donc de leur situation géographique. Par exemple, en Italie, la farine de blé, de maïs, la tomate et la pêche sont les principaux trophallergènes ; en Scandinavie, le premier allergène est le poisson... alors qu'aux États-Unis et en Angleterre, le premier allergène en cause est l'arachide et les fruits à coque. Chez le nourrisson, l'œuf, le lait et l'arachide sont les premiers allergènes.

Les allergies aux fruits et aux légumes apparaissent chez l'enfant et leur fréquence augmente avec l'âge en même temps qu'apparaît une sensibilisation aux pollens en raison des allergies croisées pollens/fruits et légumes.

Signalons enfin l'évolution croissante pour deux aliments qui sont à haut risque d'anaphylaxie (4).

LES RÉACTIONS CROISÉES

La réactivité croisée des allergènes est due à la présence d'épitoques communs ou de structures voisines.

Les allergies croisées entre allergènes d'origine végétale

Ce sont les plus fréquentes. Les pollens de bétulacées (bouleau, noisetier, aulne, charme) peuvent entraîner des allergies croisées aux fruits. Ainsi, 50 à 70 % des allergiques aux pollens de bouleau sont sensibilisés aux fruits de la famille des prunoidées (pomme, pêche, poire, cerise, amande, noisette, etc.). 50 % des allergiques aux composés (armoïse et ambroisie) ont une sensibilisation aux aliments de la famille des ombellifères, comme le céleri et la carotte.

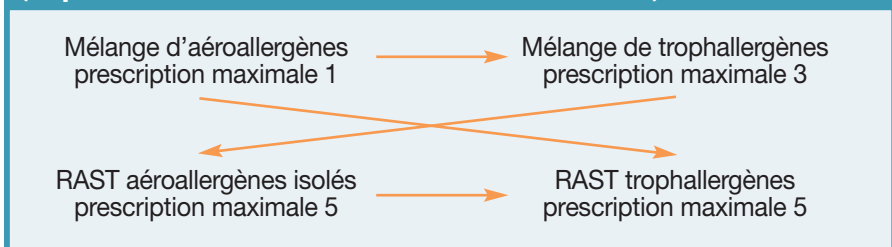
On rapproche de ces allergies croisées pollens/fruits les allergies croisées latex/fruits. Ainsi, on notera l'allergie croisée entre le latex et certains fruits et légumes (banane, châtaigne, avocat, kiwi, poivron, sarrasin, etc.). On retrouve encore l'allergie croisée entre le *Ficus benjamina* (plante d'appartement), le latex et la figue.

On notera également les allergies croisées entre fruits et légumes, comme l'arachide et les autres légumineuses, principalement le lupin, les lentilles, le pois et le soja, mais aussi d'autres fruits à coque comme la pistache, la noisette, noix, amande, noix de cajou, noix de macadamia, noix de pécan, noix du Brésil.

Les allergies croisées entre les allergènes d'animaux

- Des acariens avec les escargots, crustacés et mollusques.
- Des réactivités croisées entre les laits des différents mammifères : lait de vache, de brebis, de chèvre.
- Du syndrome œuf/oiseau : exposition aux allergènes aviaires et sensibilisation alimentaire à l'œuf.

FIGURE 3 : NOMENCLATURE ACTUELLE DES ACTES DE BIOLOGIE (d'après l'arrêté du 19/10/94 et avenant du 01/08/2000).



- Du syndrome porc/chat : réaction entre viande de porc et les épithélia de chat.

LES SIGNES CLINIQUES DE L'ALLERGIE ALIMENTAIRE

Les atteintes cutanées et les atteintes de la muqueuse buccale

- Le syndrome oral (dit de Lessof) : c'est le principal signe d'appel des allergies croisées entre pollens et aliments végétaux, mais aussi après absorption d'aliments d'origine animale (œuf, volailles) (5). Il se traduit au niveau bucco-pharyngé par un prurit avec ou sans œdème. Il est plus fréquent chez l'adulte que chez l'enfant. Les nausées, vomissements et gastralgies font parfois suite au syndrome oral (5). Mais d'autres manifestations à type de rhinite, conjonctivite, asthme, œdème de Quincke, urticaire peuvent survenir si la consommation de l'aliment se poursuit.
- L'urticaire aiguë ou récidivante accompagnée ou non d'angio-œdème peut être en rapport avec une allergie alimentaire.
- La dermatite atopique (DA) : les sensibilisations aux allergènes alimentaires sont fréquentes au cours de la DA puisqu'elles sont retrouvées dans 35 à 63 % des cas (5). La DA est particulièrement sévère lors du syndrome des allergies alimentaires multiples et débute précocement dès les premiers mois de vie.

Les formes digestives

- Une symptomatologie de reflux gastro-œsophagien (RGO) peut être en rapport avec une APLV. Un des cri-

tères du diagnostic est la guérison des symptômes après éviction du lait de vache. De façon plus exceptionnelle, on a décrit une œsophagite à éosinophile qui se traduit par un pseudo-RGO réfractaire à tout traitement.

- Les douleurs abdominales et diarrhées ou une constipation opiniâtre sont encore des formes cliniques de l'allergie alimentaire, notamment avec les protéines de lait de vache.
- Des atteintes sévères de la muqueuse intestinale sont encore possibles, qu'il s'agisse des entérocolites qui se manifestent par une diarrhée sanglante provoquant une anémie, ou encore de formes plus insidieuses comme une entéropathie avec atrophie villositaire responsable d'une diarrhée chronique provoquant un arrêt de croissance (comme c'est souvent le cas avec les protéines de lait de vache).

Les formes respiratoires

- Une rhinoconjonctivite peut être une manifestation d'allergie alimentaire notamment à l'arachide (4).
- Une otite séro-muqueuse a été décrite dans l'APLV.
- Un asthme chronique avec une allergie à la fois aux pneumallergènes et aux trophallergènes est possible. Ce type d'asthme est volontiers sévère avec risque d'asthme aigu grave notamment chez le grand enfant. Ces crises aiguës graves seraient la première cause de décès par allergie alimentaire (4).

L'anaphylaxie

- Le choc anaphylactique est une manifestation heureusement rare de l'allergie alimentaire chez l'enfant. Sa

fréquence est évaluée à 4,9 % (selon les données du CICBAA). Les signes cliniques débutent quelques minutes à 30 minutes après l'ingestion de l'aliment par des bouffées de chaleur, un prurit des paumes et des plantes, puis apparaissent une urticaire, un œdème de Quincke, voire une gêne respiratoire laryngée et/ou bronchique, et/ou encore des signes cardio-vasculaires, des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements, une diarrhée aiguë, puis une tachycardie et une chute tensionnelle. Il faut se méfier des réactions en 2 temps avec récurrence quelques heures après les premiers symptômes, même s'il y a eu un traitement symptomatique bien conduit.

• Le syndrome pâleur/léthargie/hypotonie est une forme clinique exceptionnelle observée chez le nourrisson de moins d'un an (4).

DIAGNOSTIC

Interrogatoire

Le diagnostic d'allergie alimentaire fait appel surtout à la clinique (évitement, réintroduction et/ou tests de provocation), les examens biologiques n'étant que des éléments d'orientation diagnostique. La Figure 2 montre la démarche décisionnelle. L'interrogatoire à une place d'orientation capitale (8). Il permet de préciser :

- les types de symptômes et leur chronologie par rapport à la prise de l'aliment ;
- la fréquence des symptômes et leur reproductibilité ;
- les facteurs aggravants comme l'exercice physique, la prise de médicaments irritants pour le tube digestif, une maladie digestive (colopathie...). L'anamnèse sera facilitée par la tenue d'un journal alimentaire sur une ou deux semaines. Les manifestations d'allergie alimentaire IgE médiée sont les plus faciles à reconnaître, car les symptômes surviennent rapidement après l'ingestion de l'aliment déclenchant. Les manifestations immunes non liées aux IgE sont plus difficiles à diagnostiquer, car les délais d'apparition des symptômes sont retardés et les symptômes plus insidieux (9).

Examens complémentaires

Ils permettent de confirmer la suspicion clinique.

Les tests cutanés allergologiques

• Ils sont le plus souvent réalisés par la méthode du prick test. Le prick test consiste à faire réagir les cellules mastocytaires de l'épiderme en les mettant en contact avec l'allergène. Chez le nourrisson de moins de 1 an, les allergènes testés sont systématiquement : le lait (avec l'aliment que boit habituellement l'enfant), l'œuf, le poisson, l'arachide, la farine de blé, le soja, la moutarde, le sésame. Le nombre et le type d'aliment à tester dépendent dans tous les cas de l'âge et des résultats de l'enquête alimentaire. Les extraits commerciaux — mais surtout les aliments natifs plus sensibles — sont utilisés pour la réalisation des pricks tests (8).

• Les tests épicutanés (*Atopy Patch Test* des Anglo-Saxons) mettent en évidence une sensibilisation de type retardé. En effet, certaines allergies alimentaires ne sont pas IgE médiées, mais liées à une activité lymphocytaire T, comme cela est le cas pour de nombreuses allergies aux protéines de lait chez le nourrisson et certains cas de dermatite atopique. Ces tests sont réalisés en déposant l'aliment concerné dans une cupule Finn Chambers de grande taille que l'on laisse au contact avec la peau, au mieux 72 heures (7). Les réactions se font du simple érythème (+) à l'association érythème, vésicules, bulles (+++). Leur interprétation doit toujours être corrélée à l'histoire clinique et l'exposition allergénique qui peut être ancienne ou actuelle (6).

Les examens biologiques

Les examens de laboratoire sont toujours prescrits en seconde intention, après l'interrogatoire et les tests cutanés allergologiques. Ils permettent de confirmer le type IgE médié ou non de la réaction allergique (10). Cette prescription est soumise à la nomenclature des actes de biologie médicale (Figure 3).

• Les IgE sériques totales

En l'absence d'orientation clinique vers un allergène précis, certains tests biologiques dépistent le terrain atopique : c'est le cas des IgE sériques totales dont l'augmentation chez le très jeune nourrisson est un marqueur pronostique de risque de sensibilisation allergénique.

• L'éosinophilie

La recherche d'une hyperéosinophilie sanguine n'a pas d'utilité pour le diagnostic d'une allergie alimentaire.

• Les tests de dépistage ou d'orientation (Phadiatop®/Trophetop®)

Il s'agit de tests de dépistage ou d'orientation à différents pneumallergènes (Phadiatop®...) ou trophallergènes (F55®, Trophetop®...) dont la réponse est qualitative (positive ou négative). Pour Wickman (11), un Phadiatop® ou un F55® positif est retrouvé chez 24 % des enfants âgés de 4 ans. Un Phadiatop® et un F55® positifs chez un nourrisson sont prédictifs dans 97,4 % des cas du développement d'une pathologie allergique (11).

• Le dosage des IgE sériques spécifiques

La prescription d'IgE spécifiques dirigées contre un allergène est orientée par l'interrogatoire et la réalisation des pricks tests (10). La valeur prédictive positive d'IgE spécifiques élevées est considérée classiquement comme inférieure à celle des pricks tests. De plus, la présence d'IgE spécifiques — comme d'ailleurs la positivité des pricks tests — témoigne de la sensibilisation biologique IgE médiée à un allergène. La preuve de l'allergie clinique n'est apportée que par l'interrogatoire ou le test de provocation à l'allergène. Cependant, un taux élevé d'IgE spécifiques permettrait d'éviter, chez certains patients, la pratique des tests de provocation (Tableau I). En effet, il existerait une relation étroite entre la concentration en IgE spécifiques dirigées contre un allergène (dosée par la technique du CAP RAST) et la probabilité que cet allergène soit responsable des manifestations cliniques (12).

TABLEAU I : INTERPRÉTATION DU TAUX D'IgE SPÉCIFIQUES (CAP SYSTEM PARMACIA EXPRIMÉS EN KU/L) POUR LE DIAGNOSTIC D'ALLERGIE ALIMENTAIRE (D'APRÈS SAMPSON, 2001).

	Œuf	Lait	Arachide	Poisson	Soja	Blé	
Allergie si valeurs supérieures ou égales (pas de TPO nécessaire)	7	15	14	20	65	80	Probabilité de réaction
Allergie probable*					30	26	
Pas d'allergie si valeurs inférieures (réintroduction à la maison)*	0,35	0,35	0,35	0,35	0,35	0,35	

* Chez les patients ayant une histoire très suggestive d'allergie, la réintroduction est réalisée sous surveillance médicale quelle que soit la valeur des IgE spécifiques. Si la valeur des IgE spécifiques dirigés contre un aliment est < 0,35 KU/L et que la réponse au prick test est négative, la réintroduction alimentaire peut être réalisée à la maison à l'exception d'une histoire clinique très suggestive.

Tests de provocation

Le test de provocation aux aliments constitue l'examen clé du diagnostic d'allergie alimentaire.

Le test de provocation labial (TPL)

Le test de provocation labiale consiste à mettre en contact l'aliment avec muqueuse jugale. Quatre grades en fonction de l'intensité de la réaction sont définis (5) :

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

La faible sensibilité du TPL (77,2 %) impose de poursuivre par un test de

provocation oral s'il est négatif ou de grade < 3 (5).

Le test de provocation orale (TPO)

Le TPO en simple aveugle, et surtout en double aveugle (TPODA), reste l'examen de référence (13, 14). Le TPO est réalisé lorsque l'histoire clinique ne donne pas de certitude (notamment en l'absence d'accident d'anaphylaxie). Après l'éviction de l'aliment suspecté qui devrait entraîner une diminution des symptômes, la réintroduction est réalisée en milieu hospitalier (du fait du risque toujours possible d'anaphylaxie). L'aliment natif est dissimulé dans un "véhicule" anallergique et des doses croissantes sont ingérées toutes les demi-heures. Plus l'enfant est jeune, plus l'épreuve doit être prudente, car le risque de réaction pour des doses faibles est plus fréquent. Les critères de surveillance sont l'observation de la peau et des muqueu-

ses notamment de la luette, mais aussi l'auscultation pulmonaire, la prise de la tension artérielle, du débit de pointe, l'existence de douleurs abdominales à la recherche de réactions syndromiques comme :

- un rash aux plis de flexion et/ou une urticaire ;
- une réactivation d'un eczéma ;
- une crise asthme ;
- un œdème de Quincke, voire un choc anaphylactique.

La positivité du TPO permet, outre de confirmer l'allergie alimentaire, de déterminer le seuil de déclenchement de l'accident, ce qui est essentiel pour définir le régime d'éviction, notamment pour certains allergènes ubiquitaires comme l'arachide.

Le régime d'exclusion

Utilisé à titre d'épreuve thérapeutique, il peut être très utile lorsque les signes cliniques s'amendent lors de l'éviction de l'aliment qui doit durer au moins 4 semaines. Les limites de cette procédure sont les cas d'allergies alimentaires multiples.

Le test de perméabilité intestinale (TPI)

Le test de perméabilité intestinale peut être réalisé à tout âge. On administre deux molécules : l'une connue pour traverser facilement la muqueuse (mannitol), l'autre ne la traversant qu'en très faible quantité (lactulose). Leur dosage dans les urines reflète les quantités absorbées. Le rapport de l'excrétion urinaire de ces deux molécules est établi avant et après l'ingestion de l'aliment. Le rapport urinaire mannitol/lactulose diminue en cas

TABLEAU II : TRAITEMENTS D'URGENCE DE L'ALLERGIE.

- Conjonctivite, rhinite, syndrome d'allergie orale, urticaire généralisée simple, œdème des lèvres et/ou du visage sans symptômes d'asphyxie (gêne respiratoire) : antihistaminique H1 par voie orale et corticoïde par voie orale (durée du traitement : 2 à 5 jours).
- Si asthme (bronchospasme aigu) : toux, sifflements, chute du débit expiratoire de pointe (15 % ou plus des valeurs attendues ou connues) : bêta-2 mimétique d'action rapide utilisant un système d'inhalation adapté à l'âge de l'enfant (2 bouffées de spray ou 1 dose de poudre renouvelables 3 fois, à 10 minutes d'intervalle, puis poursuivies 4 à 6 fois par jour pendant 2 jours).
- Si œdème laryngé (avec signes d'asphyxie), anaphylaxie (symptômes d'atteinte de plusieurs organes, incluant des symptômes respiratoires) et choc anaphylactique (malaise, agitation, perte de connaissance, collapsus) : adrénaline (Anapen®) en IM dans la face antéro-latérale de la cuisse, à la dose de 0,01 mg/kg (Anapen® 0,15 mg avant 20 kg et 0,30 mg au-delà de 20 kg), à renouveler au besoin au bout de 15 à 30 min., et surtout avis médical d'urgence (faire le 15 depuis un poste fixe ou le 112 depuis un portable).

TABLEAU III : RECOMMANDATIONS POUR LA PROPHYLAXIE DE L'ALLERGIE ALIMENTAIRE CHEZ LE NOURRISSON DE FAMILLES À RISQUE ATOPIQUE.

	Académie américaine de pédiatrie	Sociétés européennes de pédiatrie
Enfants à risque	Atopie biparentale ou parent et fratrie	Parent ou fratrie
Régime maternel pendant la grossesse	Non à l'exception possible de l'arachide	Non
Régime pendant l'allaitement	Oui pour l'arachide, éventuellement pour œuf, lait, poisson	Non
Allaitement exclusif	6 mois, si possible prolongé partiellement jusqu'à 12 mois	4-6 mois
Éviction des laits à base de soja	Oui	Oui
Lait hypoallergénique	Oui, voire hydrolysats poussés si pas d'allaitement	Oui
Introduction tardive des aliments solides	Début avec les aliments les moins allergéniques à 6 mois, lait à 12 mois, œuf à 24 mois, arachide, fruits à coque, poisson à 36 mois	Début au 5 ^e mois

d'allergie alimentaire du fait d'une augmentation de la perméabilité intestinale aux macromolécules. Mais, toute altération de la muqueuse intestinale peut entraîner des faux positifs, ce qui limite la spécificité de ce test.

CONDUITE THÉRAPEUTIQUE ET PRÉVENTION DES ALLERGIES ALIMENTAIRES

Les traitements d'urgence associent, à des degrés divers, les antihistaminiques, les corticoïdes, les bronchodilatateurs et l'adrénaline (Tableau II). Les poussées de dermatite atopique seront traitées par corticothérapie locale et soins de peau avec des émoulinants. Le véritable traitement de l'allergie alimentaire est l'éviction de l'allergène en cause par un régime adapté et souvent une prise en charge au sein d'un protocole d'accueil individualisé mis en place à l'école et à la crèche. Enfin, la prévention des allergies alimentaires a fait l'objet de recommandations des académies américaines et européennes (Tableau III).

CONCLUSION

Le diagnostic précoce d'allergie alimentaire est devenu primordial devant l'augmentation régulière de sa prévalence. Le respect d'une attitude uniforme des généralistes, des pédiatres et des allergologues en suivant avec scrupule l'arbre diagnostique et déci-

sionnel permettra d'éviter des évictions alimentaires par excès.

Références

- Rancé F., Bidat E. *Allergie alimentaire chez l'enfant*. Médecine et Hygiène, 2000.
- Moneret-Vautrin D.A., Kanny G., Beau-doin E. "Allergie alimentaire. Eléments du diagnostic clinique et biologique". *Feuilles de biologie*, 1996 ; 37 : 11-15.
- Moneret-Vautrin D.A. "Atopie et allergie alimentaire". *Rev Fr Allergol*, 2000 ; 4 : 466-72.
- Moneret-Vautrin D.A., Kanny G., Morisset M. *Les allergies alimentaires de l'enfant et de l'adulte*. Paris, Masson, 2006.
- Rancé F., Dutau G. *Les allergies alimentaires*. Expansion Scientifique Française. 2004.
- Lachapelle J.M. "A proposed relevance scoring system for positive allergic patch test reactions : practical implications and limitations". *Contact dermatitis*, 1997 ; 36 : 39-43.
- Rancé F. "What is the optimal occlusion time for the atopy patch test in the diagnosis of food allergy in children with atopic dermatitis ?" *Pediatr Allergy Immunol*, 2004 ; 15 : 93-6.
- Moneret-Vautrin D.A., Kanny G., Sergeant P. "La diététique thérapeutique des allergies alimentaires". *Rev Fr Allergol*, 1999 ; 39 (4) : 325-38.
- Niggemann B., Reibel S., Roehr C.C., Felger D., Ziegert M., Sommerfeld C. "Predictors of positive food challenge

outcome in non-IgE mediated reactions to food in children with atopic dermatitis". *J Allergy Clin Immunol*, 2001 ; 108 : 1053-8.

- Ardelean-Jaby D., Traube C., Ahmad W. "La démarche pour le diagnostic de l'allergie IgE dépendante". *Immunoanal Biol Spéc*, 2000 ; 15 : 334-45.
- Wickman M. "The base study-report from first 4 study years". EAACI section on paediatrics annual symposium. Prevention of food Allergy, February 8-9, 2002. Padua, Italy.
- Sampson H.A. "Utility of food specific IgE concentration in predicting symptomatic food allergy". *J Allergy Clin Immunol*, 2001 ; 107 : 891-6.
- Dutau G. "Allergies alimentaires et alternatives diagnostiques : test de provocation labial, test de provocation oral". *Rev Fr Allergol*, 2000 ; 40 : 728-41.
- Moneret-Vautrin D.A., Kanny G., Rancé F., Dutau G. "Évaluation des moyens diagnostiques de l'allergie alimentaire dans 113 cas de dermatite atopique". *Rev Fr Allergol*, 1996 ; 36 (3) : 239-244.