

REVUES GÉNÉRALES

Allergologie

Pourquoi la prévalence des allergies alimentaires a-t-elle augmenté chez l'enfant et comment prévenir cette évolution ?

RÉSUMÉ : Les facteurs de risque de l'allergie alimentaire (AA) sont complexes. L'exposition aux allergènes alimentaires présents dans l'environnement domestique serait plus importante que l'exposition orale. Une exposition à des doses fortes par voie orale entraînerait une tolérance, et une exposition à des doses faibles par voie transcutanée entraînerait une réponse Th2, la production d'IgE et une AA.

Parmi les mesures de prévention chez le nourrisson à risque allergique figurent : une alimentation normale avec diversification au cours des 6 premiers mois ; le traitement actif et précoce de la dermatite atopique qui expose au développement des AA ; la réduction de la concentration des allergènes alimentaires si elle est possible.



→ G. DUTAU
Allergologue, Pneumologue, Pédiatre.
TOULOUSE.

L'augmentation de la prévalence des allergies alimentaires (AA) s'inscrit dans le cadre de l'épidémie d'allergies qui a touché tous les symptômes d'atopie (asthme, rhinites allergiques, eczéma atopique). En date du 22 juillet 2014, une requête sur Google concernant l'item *Food Allergy* fournissait 20695 articles indexés au *Medline* dans *PubMed*. Le nombre annuel des articles publiés, 85 en 1969, a augmenté à partir des années 1982 (163) et 1983 (249) et surtout en 1996 (449). En 2005, leur nombre était d'environ 767, avec une progression importante (993 en 2010 et 1228 en 2013) pour totaliser plus de 20 000 en juillet 2014.

L'augmentation de prévalence des allergies alimentaires est une réalité dans tous les pays

• Depuis plus de 10 ans, l'épidémiologie générale nous apprend que la préva-

lence des AA est de 3,2 % chez l'adulte et de 4,7 % chez l'enfant dans la population générale, mais les variations sont importantes selon les pays, les protocoles, l'âge et les aliments.

>>> Dans une étude transversale par questionnaire qui portait sur 3 500 enfants âgés de 2 à 14 ans, 182 (5,2 %) avaient une véritable AA. Les pourcentages en fonction de l'âge étaient les suivants : 4 % (de 2 à 5 ans), 6,8 % (de 6 à 10 ans) et 3,4 % (de 11 à 14 ans) [13]. Les principaux aliments en cause étaient le lait de vache (11,9 %), l'œuf de poule (9,4 %), le kiwi (9 %), l'arachide (8,2 %), le poisson (7,8 %), les fruits à coque autres que l'arachide (7,8 %) et les crevettes (5,3 %) [3].

>>> Une méta-analyse récente a précisé la prévalence cumulée des AA communes (lait de vache, œuf de poule, blé, soja, arachide, noix d'arbres, poisson, fruits de mer) en se basant sur 42 études publiées entre le 1^{er} janvier 2000 et le 30 septembre 2010 [4]. Bien que les

REVUES GÉNÉRALES

Allergologie

études soient hétérogènes et que le diagnostic d'AA soit rapporté par les parents ou les patients, la prévalence cumulée des AA aux aliments étudiés était, tous âges confondus (moins de 1 an à plus de 18 ans) de 6 % (lait de vache), 2,5 % (œuf), 3,6 % (blé), 0,4 % (soja), 1,3 % (arachide), 2,2 % (noix d'arbres) et 1,3 % (poisson et fruits de mer) [4]. Comme il fallait s'y attendre, la prévalence des AA confirmées par un test de provocation oral (TPO) était bien inférieure aux chiffres ci-dessus pour ces divers aliments : 0,6 % (lait de vache), 0,2 % (œuf), 0,1 % (blé), 0,3 % (soja), 0,2 % (arachide), 0,5 % (noix d'arbres), et 0,1 % (poisson et fruits de mer) [4]. Globalement, la prévalence était donc 15 fois moindre en se basant sur les TPO (étalon-or du diagnostique) que sur les déclarations des patients.

>>> Une partie de ces différences s'expliquerait par l'existence d'AA non IgE-dépendantes [4]. Parmi eux, figure le syndrome d'entéocolite induite par les protéines alimentaires (SEIPA) – en littérature anglo-saxonne le FPIES (*food protein-induced enterocolitis syndrome*) – dont la prévalence serait de 1 pour 10 000 enfants en Australie chez les enfants de moins de 2 ans [5].

● **Cette augmentation de prévalence touche toutes les formes cliniques d'AA de l'anaphylaxie alimentaire au syndrome d'allergie orale (SAO).**

>>> Pendant 5 ans, entre 2006 et 2011, Nocerino *et al.* [6] ont répertorié 3 121 admissions pour anaphylaxie alimentaire (57,7 % de sujets de sexe masculin) âgés en moyenne de 14,28 ans (0-92 ans) dont 2 252 admissions chez les moins de 14 ans. Le nombre des admissions a augmenté pendant cette période, 270 (en 2006) et 479 (en 2011), soit une augmentation de +77,4 %. On dénombrait 14 décès, tous chez les sujets âgés de plus de 14 ans [6].

>>> Pour Simons *et al.* [7] l'examen des prescriptions d'adrénaline auto-injec-

table (EpiPen, Ana-Kit), en se référant aux bases de données pharmaceutiques, dans la population hospitalisée ou non, représente une nouvelle approche pour apprécier l'épidémiologie de l'anaphylaxie. En 5 ans, parmi les 1,15 millions d'habitants de la province de Manitoba 0,95 % ont utilisé de l'adrénaline injectable : 1,44 % chez les individus de moins de 17 ans ; 0,9 % chez les 17-64 ans ; 0,32 % chez les plus de 65 ans. Le pourcentage d'utilisation le plus important a été observé chez les garçons de 12 à 17 ans [7]. Le nombre de ces prescriptions a suivi l'évolution de la prévalence de l'anaphylaxie.

>>> Chez les enfants âgés de 4 à 17 ans, selon Brown et Katelaris [8], la prévalence du SAO (14,7 %) et celle des syndromes d'allergie pollens-aliments (12,1 %) sont plus importantes chez l'enfant que les descriptions précédentes ne le laissent supposer. L'existence de symptômes d'atopie augmente encore la prévalence : 6,25 % chez ceux qui avaient une rhinite allergique (RA) et 12,1 % chez ceux atteints de RA avec sensibilisation pollinique [8].

La prévalence des AA, toutes causes confondues, est en augmentation depuis plus de 30 ans. Les premières séries d'observations d'AA à la cacahuète (arachide) ont été publiées au début des années 1990 [9, 10].

Des études répétées confirment l'augmentation régulière et importante de l'allergie à l'arachide

Aux États-Unis, Sicherer *et al.* [11-13] ont estimé la prévalence de l'AA à l'ara-

chide et aux fruits à coque à trois reprises (1997, 2002, 2007) selon le même protocole (**tableau I**).

>>> Chez les enfants jusqu'à 18 ans, la prévalence de l'AA à l'arachide était de 1,4 % en 2007, contre 0,8 % (en 2002) et 0,4 % (en 1997) : elle a donc été multipliée par 3,5 en 11 ans. La même évolution a été observée pour les diverses noix d'arbres : 0,2 % (en 1997), 0,5 % (en 2002) et 1,1 % (en 2007) ce qui correspond à une multiplication de la prévalence par 5,5 (8-10).

>>> En revanche, chez les adultes, la prévalence de l'AA à l'arachide n'a pas augmenté : 1,3 % (en 2008), 1,3 % (en 2002) et 1,6 % (en 1997) [11-13]. La fréquence de l'AA au sésame est relativement faible (0,1 % en 2008) [13].

>>> Cette évolution épidémiologique a été également observée au Royaume-Uni, au Canada et en Australie.

La fréquence de l'AA à l'arachide et aux fruits à coque a donc été multipliée par 3,5 entre 1997 et 2008 chez les enfants et les adolescents, mais pas chez les adultes, ce qui suggère l'intervention de facteurs favorisants récents.

Pourquoi la fréquence des allergies alimentaires a tellement augmenté ?

L'augmentation de fréquence des AA a donné lieu à de nombreuses études. L'épidémie d'allergies, observée depuis plus de 30 ans, a été mise sur le compte de l'hypothèse hygiéniste formulée pour

Années	A + NA	A	NA	S
2008	2,1	1,4	1,1	0,1
2002	1,2	0,8	0,5	
1997	0,6	0,4	0,2	

TABLEAU I : Prévalence (%) de l'AA aux fruits secs (A + NA), à l'arachide seule (A), aux noix d'arbres seules (NA) et au sésame (S) (d'après [8-10]).

la première fois en 1989 par Strachan [14], mais sa simplicité ne peut expliquer la complexité de la situation [15, 16].

>>> Cette augmentation de prévalence s'explique surtout par le nombre accru de situations nouvelles favorisées par :

- la mondialisation des échanges ;
- la rapidité des transports ;
- l'internationalisation des repas et des habitudes alimentaires ;
- la multiplication des allergènes végétaux qui explique l'augmentation considérable de la fréquence des sensibilisations et des allergies croisées entre les pollens et les éléments végétaux ;
- l'engouement pour le "bio" (vogue d'aliments comme le sésame, le sarrasin, le quinoa, etc.) ;

– certaines médecines douces (allergie à la camomille) expliquant l'apparition d'AA qui n'avaient jamais été observées auparavant [17].

>>> De nombreux allergènes émergents, souvent responsables d'allergies létales, voire sévères, sont ainsi apparus : sarrasin [18-21], les laits de chèvre et de brebis [22], le fenugrec [23] et, plus récemment, des allergènes d'insectes expliquant les risques potentiels de l'entomophagie [24, 25].

>>> Lack [26] envisage de nombreuses explications, probablement associées, résumées dans le **tableau II**. L'une des dernières hypothèses concerne le lien possible entre allergies, AA et déficit en

vitamine D. Camargo *et al.* [26], étudiant la délivrance d'EpiPen aux États-Unis (1 511 534 prescriptions correspondant à 2 495 188 stylos), ont estimé la prescription moyenne à 5,71 stylos pour 1 000 personnes. Fait important, le taux de prescription était plus élevé dans les États du Nord (Nouvelle-Angleterre) que dans ceux du Sud : 8 à 12 *versus* trois prescriptions pour 1 000 personnes. Ce gradient important pourrait être lié à des différences dans le statut en vitamine D, plus souvent déficient au Nord qu'au Sud [27]. Des résultats semblables ont été observés par Mullins *et al.* [28] en Australie.

Un exemple : l'explosion de la prévalence de l'allergie à l'arachide

Les causes qui pourraient expliquer cette véritable "explosion" sont imparfaitement connues. Toutefois, on avance les hypothèses suivantes : l'omniprésence de l'arachide dans l'alimentation, la présence des allergènes de l'arachide dans l'environnement après sa consommation [29, 30] et la pénétration des allergènes de l'arachide facilitée par l'altération de la barrière cutanée, par exemple chez les enfants souffrant d'eczéma atopique [26].

>>> La consommation accrue de cacahuètes par les mères pendant la grossesse ou l'allaitement, hypothèse formulée naguère, n'est plus retenue. Au contraire, d'autres études montrent que la consommation de cacahuètes par la mère pendant la grossesse et l'allaitement réduirait le risque d'AA à l'arachide [31], ainsi que ou la consommation précoce de cacahuètes par le nourrisson par induction de tolérance (**encadré 1**) [32].

>>> L'éviction de l'arachide de l'alimentation maternelle pendant la grossesse et l'allaitement n'est plus du tout recommandée, alors qu'elle l'était en 1998 par

Facteurs de risque génétiques et moléculaires
Le risque est 7 fois plus élevé si l'un des membres de la famille nucléaire (père, mère, frères ou sœurs) a une AA à l'arachide. Association de l'AA à l'arachide avec un polymorphisme des gènes de l'IL10 et de l'IL13.
Symptômes d'atopie et risque d'AA à l'arachide
33 à 81 % des enfants atteints de DA ont une AA IgE-dépendante (en particulier à l'arachide). Le risque d'AA (œuf, lait, arachide) est deux fois plus élevé si la DA est précoce (au cours des 6 premiers mois).
Exposition aux allergènes alimentaires
L'exposition précoce aux allergènes (diversification précoce) n'est pas un facteur de risque. L'exposition retardée (diversification retardée) n'est pas un facteur protecteur.
Changements diététiques
● Hypothèse des acides gras : la réduction de la consommation des acides gras d'origine animale et l'augmentation de la consommation des huiles végétales augmenteraient le risque d'AA. ● Hypothèse oxydative : la diminution de la consommation de fruits et de légumes frais augmenterait le risque d'AA par diminution de l'apport de certains antioxydants (vitamine C, bêta-carotène). ● Hypothèse d'un déficit en vitamine D : plusieurs études montrent une association entre allergies et déficit en vitamine D. ● Hypothèse hygiéniste : les infections transmises par les frères et sœurs diminuent le risque allergique, mais peu de travaux ont été effectués au cours des AA. Toutefois, la césarienne augmenterait le risque d'allergies (en particulier d'AA) ; mais une méta-analyse récente montre que ce risque est modéré (OR : 1,32).
Dualité de l'exposition aux allergènes alimentaires
L'exposition aux allergènes présents dans l'environnement domestique (poussière de maison, objets domestiques, mains, vapeurs de cuisine, etc.) serait plus déterminante que l'exposition orale pour déclencher les AA. Une exposition à des doses fortes (orale) entraînerait une tolérance, et une exposition à des doses faibles (voie transcutanée) entraînerait une réponse Th2, la production d'IgE et une AA.

TABLEAU II : Facteurs de risque épidémiologiques de l'allergie alimentaire (23, adapté). AA (allergie alimentaire) ; DA (dermatite atopique), IgEs (IgE sériques spécifiques).

REVUES GÉNÉRALES

Allergologie

POINTS FORTS

- ➔ La fréquence de l'allergie alimentaire a considérablement augmenté : elle a été multipliée par 3,5 pour l'arachide et par 5,5 pour les noix en 11 ans, entre 1997 et 2007 aux États-Unis.
- ➔ Cette évolution s'explique par de nombreux facteurs parmi lesquels figurent la mondialisation des échanges, l'internationalisation des repas et des habitudes alimentaires, la multiplication des allergènes végétaux.
- ➔ Une exposition à des doses fortes d'allergènes alimentaires par voie orale entraînerait une tolérance.
- ➔ Une exposition à des doses faibles par voie transcutanée chez l'individu ayant une altération de la fonction barrière de la peau entraînerait une réponse Th2 et la production d'IgE.
- ➔ L'alimentation normale du nourrisson à haut risque allergique doit être la même que celle du nourrisson normal.

En 2008, Du Toit *et al.* [28] ont montré que la prévalence de l'AA à la cacahuète était de 1,85 % chez les enfants juifs vivant au Royaume-Uni et de seulement 0,17 % en Israël, soit 11 fois plus basse ! Cette différence considérable serait due à l'éviction précoce de l'arachide au Royaume-Uni, alors qu'en Israël l'arachide est introduite très précocement dans l'alimentation sous forme de bouillies dans les biberons [28]. Ces résultats ne semblent explicables que par l'acquisition d'une tolérance orale précoce à l'arachide. Ils expliquent pourquoi l'éviction de l'arachide de l'alimentation maternelle pendant la grossesse et l'allaitement n'est plus du tout recommandée, alors qu'elle l'était il y a quelques années.

“Du Toit vient de confirmer ses résultats de 2008 (Du Toit G *et al.* Randomized trial of peanut consumption in infants at risk for peanut allergy. *N Engl J Med*, 2015; 372:803-813), cette information étant relayée par S. Kmiotowicz (Risk of peanut allergy can be reduced by 80% by including peanuts in infant diets, study finds. *BMJ*, 2015;350:h1001. doi: 10.1136/bmj.h1001.) et par un important éditorial de Gruchalla R.S. et Sampson H.A. (Preventing peanut allergy through early consumption – ready for prime time? *N Engl J Med*, 2015;372:875-877. doi: 10.1056/NEJMe1500186. Epub 2015 Feb 23). Nous nous devons de revenir sur ces informations capitales dans un prochain numéro de la Revue”.

ENCADRÉ 1 : La consommation précoce d'arachide est associée à une faible prévalence de l'allergie alimentaire.

les autorités sanitaires du Royaume-Uni. En 2007, deux études ont donné des résultats qui accréditent l'idée que cette mesure a eu peu d'effets :

– la première a porté sur 858 enfants nés après cette recommandation et suivis pendant 2 ans : 77 % des mères des enfants sensibilisés à l'arachide avaient évité d'en consommer pendant leur grossesse [33] ;

– dans une cohorte d'enfants conçus après cette recommandation (1072 couples mères-enfants), la prévalence de la sensibilisation à l'arachide fut de 2,8 %, ce

qui constitue la prévalence la plus élevée jamais observée au Royaume-Uni [34].

L'hypothèse hygiéniste n'est pas suffisante pour expliquer l'AA : de fortes doses d'allergènes par voie orale induisent plutôt une tolérance alimentaire. En revanche, la pénétration transcutanée des allergènes alimentaires via une peau lésée et inflammatoire (au cours de l'eczéma atopique) pourrait induire une réponse de type Th2.

Une prévention de l'allergie est-elle possible ?

En suivant les hypothèses résumées sur le **tableau I**, on peut prévoir la possibilité de nouvelles mesures de prévention de l'AA (en général) et de l'AA à l'arachide (en particulier).

>>> L'introduction des allergènes alimentaires dans le régime de l'enfant au cours des 6 premiers mois peut réduire le risque d'AA en induisant une tolérance alimentaire. L'alimentation du nourrisson à risque allergique doit être la même que celle du nourrisson normal : il n'y a plus lieu de proposer de retarder l'introduction des aliments usuels solides après l'âge de 1 an, ni même de différer encore plus celle des aliments réputés comme allergisants. Le **tableau III** résume les recommandations actuelles.

Mesures proposées	Recommandations
Allaitement au sein pendant les 3 premiers mois (au moins) *	Oui
Éviction des aliments réputés allergisants pendant la grossesse et l'allaitement	Aucune
Pas de diversification alimentaire retardée (après 4-6 mois) **	Probable
Éviction du tabagisme actif pendant la grossesse	Oui
Éviction du tabagisme passif chez le nourrisson et l'enfant	Oui
Réduction de l'exposition aux acariens chez le nourrisson et l'enfant ***	Oui
Éviction des animaux de compagnie chez le nourrisson et l'enfant	Non

TABLEAU III : Recommandations sur la prévention de l'allergie (d'après 38-40).

* En cas d'impossibilité, l'option du lait HA reste recommandée. ** Probable mais attendre des études plus nombreuses et plus homogènes. *** Uniquement chez l'enfant à risque allergique.

En 2012, une étude [15] portant sur 1 041 enfants suivis jusqu'à l'âge de 4 ans a montré la diversité d'introduction des aliments solides au cours de la première année était associée à une diminution du risque de DA (OR: 0,76 [IC95 %: 0,65-0,88]) pour chaque aliment introduit. Ce risque diminuait encore si les nourrissons consommaient des yogourts au cours de la première année de vie (OR: 0,41 [IC95 %: 0,23-0,73]) [15].

Une nouvelle étude des mêmes auteurs [18] confirme aussi que le risque d'asthme diminue si la diversification alimentaire est précoce et si le nourrisson consomme des yogourts au cours de la première année de vie (OR: 0,74 [IC95 %: 0,61-0,89]). Cet effet favorable existe aussi pour l'AA. L'une des explications viendrait d'une expression accrue de la FOXP3 (*Forkhead Box Protein*) et d'une diminution de l'expression de la transcription de l'épsilon germline C des cellules B [19].

Chauveau *et al.* [16] ont également étudié les effets d'une consommation variée de fromages, connus pour leur richesse en

micro-organismes, au cours de la petite enfance. L'étude PASTURE (Protection de l'allergie, étude du milieu rural et de son environnement) porte sur 5 pays européens (France, Allemagne, Autriche, Suisse, Finlande) et 941 enfants. Les fromages étaient classés en six catégories (à pâte dure, semi-pressée, molle, bleu, frais, de ferme). La DC18 est définie par le nombre de catégories de fromages consommés. L'effet éventuel était évaluée sur la fréquence de la DA et des AA confirmées par un diagnostic médical rapporté par les parents. À l'âge de 6 ans, la DC18 était associée à un effet protecteur significatif ($p < 0,005$) vis-à-vis de la DA (OR: 0,605 [IC95 %: 0,449-0,815]) ainsi que des AA (OR: 0,74 [IC95 %: 0,343-0,990]) [16]. Les mêmes résultats ont été obtenus après ajustement des facteurs confondants (diversité alimentaire à 1 an, environnement fermier, atopie personnelle et familiale) [16].

La consommation d'une diversité importante de fromages avant l'âge de 18 mois semble avoir un effet protecteur vis-à-vis de la DA et de l'AA en population générale à l'âge de 6 ans, indépendamment de la diversité de l'alimentation à cet âge [13].

ENCADRÉ 2 : La consommation de fromages variés au cours des premières années de la vie diminue le risque atopique. DA (dermatite atopique); DC18 (diversité de consommation à 18 mois).

>>> La forte association entre DA et AA incite à traiter de façon précoce et intensive tout eczéma atopique pour diminuer l'inflammation cutanée, réduire la perméabilité cutanée et espérer prévenir l'AA.

>>> Il faut également diminuer la concentration des allergènes alimentaires dans l'environnement domestique de l'enfant [29, 30], en particulier dans les cuisines, mais les mesures d'évitement sont difficiles à réaliser [26].

Toutefois, les constructions intellectuelles et hypothèses de travail que nous pouvons formuler à un moment donné peuvent être sensiblement modifiées peu après. Un exemple récent vient étayer le rôle de l'hypothèse hygiéniste. Plusieurs études montrent qu'une consommation variée de fromages, connus pour leur richesse en micro-organismes, diminue le risque de DA et d'AA à 6 ans [35-37] (*encadré 2*).

Conclusion

L'augmentation de la prévalence des AA s'inscrit dans le cadre de l'épidé-

mie d'allergies qui a touché tous les symptômes d'atopie. Des allergènes émergents apparaissent régulièrement. Les études épidémiologiques séquentielles ont démontré une forte augmentation de prévalence des AA à l'arachide et aux noix en 11 ans, entre 1997 et 2007 (multiplication par 3,5 et 5,5 respectivement).

Les facteurs de risque de l'AA sont complexes: l'exposition aux allergènes alimentaires présents dans l'environnement serait plus importante que l'exposition orale pour déclencher les AA. Une exposition orale à des doses fortes entraînerait une tolérance, et une exposition à des doses faibles par voie transcutanée entraînerait une réponse Th2, la production d'IgE et une AA. L'alimentation normale du nourrisson à haut risque allergique doit être la même que celle du nourrisson normal en abandonnant la diversification différée. Il faut insister sur le traitement actif et précoce de la DA du nourrisson qui expose au développement des AA. Une réduction de la concentration des allergènes alimentaires de l'environnement doit être envisagée lorsqu'elle est possible.

Bibliographie

1. DUTAU G. Épidémiologie des allergies alimentaires. *Rev Fr Allergol Immunol Clin*, 2003;43:501-506.
2. MONERET-VAUTRIN G. Épidémiologie de l'allergie alimentaire. *Rev Fr Allergol Immunol Clin*, 2008;48:171-178.
3. RANCÉ F, GRANDMOTTET X, GRANDJEAN H. Prevalence and main characteristics of schoolchildren diagnosed with food allergies in France. *Clin Exp Allergy*, 2005;35:167-172.
4. NWARU BI, HICKSTEIN L, PANESAR SS *et al.* On behalf of the EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group. Clin Immunol Prevalence of common food allergies in Europe: a systematic review and meta-analysis. *Allergy*, 2014;69:992-1007.
5. MEHR S, FRITH K, CAMPBELL DE. Epidemiology of food protein-induced enterocolitis syndrome. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*, 2014;14:208-216.

**Entre 2 et 3 ans,
les enfants ont
des apports en protéines
4 fois trop importants**

**» Après 1 an, comment
prévenir les carences
et excès ?**

REVUES GÉNÉRALES

Allergologie

6. NOCERINO R, LEONE L, PEZZELLA V *et al.* Clin Transl Allergy 2014; 4 (Suppl 1). P20 - Hospital admissions for food-induced anaphylaxis in Italian children: a new report for the years 2006-2011. *Clin Transl Allergy*, 2014;4(Suppl 1). doi: 10.1186/2045-7022-4-S1-P20.
7. SIMONS FE, PETERSON S, BLACK CD. Epinephrine dispensing patterns for an out-of-hospital population: a novel approach to studying the epidemiology of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol*, 2002;110:647-651.
8. BROWN CE, KATELARIAS CH. The prevalence of the oral allergy syndrome and pollen-food syndrome in an atopic paediatric population in south-west Sydney. *J Paediatr Child Health*, 2014 June 22. doi: 10.1111/jpc.12658. [Epub ahead of print]
9. SAMPSON HA. Peanut anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol*, 1990;86:1-3.
10. DUTAU G, BRÉMONT F, MOISAN V *et al.* L'arachide, allergène d'avenir chez l'enfant. Sem Hôp (Paris); 1991;67:1262-1265.
11. SICHNERER SH, MUÑOZ-FURLONG A, BURKS AW *et al.* Prevalence of peanut and tree nut allergy in the US determined by a random digit dial telephone survey. *J Allergy Clin Immunol*, 1999;103:559-562.
12. SICHNERER SH, MUÑOZ-FURLONG A, SAMPSON HA. Prevalence of peanut and tree nut allergy in the United States determined by means of a random digit dial telephone survey: a 5-year follow-up study. *J Allergy Clin Immunol*, 2003; 112:1203-1207.
13. SICHNERER SH, MUÑOZ-FURLONG A, GODBOLD JH *et al.* US prevalence of self-reported peanut, tree nut, and sesame allergy: 11-year follow-up. *J Allergy Clin Immunol*, 2010; 125:1322-1326.
14. STRACHAN DP. Hay fever, hygiene, and household size. *BMJ*, 1989;299:1259-1260.
15. BROOKS C, PEARCE N, DOUWES J. The hygiene hypothesis in allergy and asthma: an update. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*, 2013;13:70-77.
16. BERIN MC, SAMPSON HA. Food allergy: an enigmatic epidemic. *Trends Immunol*, 2013;34:390-397.
17. ANDRES C, CHEN WC, OLLERT M *et al.* Anaphylactic reaction to camomile tea. *Allergol Int*, 2009; 58: 135-136.
18. WÜTHRICH B, TROJAN A. Wheatburger anaphylaxis due to hidden buckwheat. *Clin Exp Allergy*, 1995;25:1263 (correspondance).
19. NOMA T, YOSHIZAWA I, OGAWA N *et al.* Fatal buckwheat dependent exercised-induced anaphylaxis. *Asian Pac J Allergy Immunol*, 2001;19:283-286.
20. DALAL I, BINSON I, LEVINE A *et al.* The pattern of sesame sensitivity among infants and children. *Pediatr Allergy Immunol*, 2003;14:312-316.
21. LEVY Y, DANON YL. Allergy to sesame seed in infants. *Allergy*, 2001;56:193-194.
22. BIDAT E, RANCÉ F, BARANÈS T *et al.* L'allergie au lait de chèvre ou de brebis chez l'enfant, sans allergie au lait de vache. *Rev Fr Allergol Immunol Clin*, 2003;43:273-277.
23. EL ZOUBI M, BIDAT E, LEDUC V *et al.* Anaphylaxie prénatale au fenugrec. Importance des co-facteurs. *Rev Fr Allergol*, 2013;53:646-651.
24. DUTAU G, LAVAUD F. Les ténébrions et leurs larves: allergènes alimentaires du futur. *Rev Fr Allergol*, 2014;54:1-3.
25. BARRE A, CAZE-SUBRA S, GIRONDE C *et al.* Entomophagie et risque allergique. *Rev Fr Allergol*, 2014;54:315-321.
26. LACK G. Epidemiologic risks for food allergy. *J Allergy Clin Immunol*, 2008;121:1331-1336.
27. CAMARGO CA, CLARK S, KAPLAN MA *et al.* Regional differences in EpiPen prescriptions in the United States: the potential role of vitamin D. *J Allergy Clin Immunol*, 2007;120:131-136.
28. MULLINS RJ, CLARK S, CAMARGO CA. Regional variation in epinephrine autoinjector prescriptions in Australia: more evidence for the vitamin D-anaphylaxis hypothesis. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 2009;103:488-495.
29. BROUGH HA, SANTOS AF, MAKINSON K *et al.* Peanut protein in household dust is related to household peanut consumption and is biologically active. *J Allergy Clin Immunol*, 2013;132:630-638.
30. TRENDLENBURG V, AHRENS B, WEHRMANN AK *et al.* Peanut allergen in house dust of eating area and bed: a risk factor for peanut sensitization? *Allergy*, 2013;68: 1460-1462.
31. LÓPEZ-EXPÓSITO I, SONG Y, JÄRVINEN KM *et al.* Maternal peanut exposure during pregnancy and lactation reduces peanut allergy risk in offspring. *J Allergy Clin Immunol*, 2009;124:1039-1046.
32. DU TOIT G, KATZ Y, SASIENI P *et al.* Early consumption of peanuts in infancy is associated with a low prevalence of peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol*, 2008;122:984-991.
33. DEAN T, VENTER C, PEREIRA B *et al.* Government advice on peanut avoidance during pregnancy--is it followed correctly and what is the impact on sensitization? *J Hum Nutr Diet*, 2007;20:95-99.
34. HOURIHANE JO, AIKEN R, BRIGGS R *et al.* The impact of government advice to pregnant mothers regarding peanut avoidance on the prevalence of peanut allergy in United Kingdom children at school entry. *J Allergy Clin Immunol*, 2007;119:1197-1202.
35. RODUIT C, FREI R, LOSS G *et al.* Protection Against Allergy--Study in Rural Environments study group. Development of atopic dermatitis according to age of onset and association with early-life exposures. *J Allergy Clin Immunol*, 2012; 130:130-136.
36. CHAUVEAU A, NICKLAUS S, RODUIT C *et al.* La diversité de la consommation de fromages dans la petite enfance: un facteur protecteur des maladies allergiques. *Rev Fr Allergol*, 54:227 (Abstract Ali-1).
37. RODUIT C, FREI R, DEPNER M *et al.* PASTURE study group. Increased food diversity in the first year of life is inversely associated with allergic diseases. *J Allergy Clin Immunol*, 2014;133:1056-1064.
38. GDALEVICH M, MIMOUNI D, DAVID M *et al.* Breast-feeding and the onset of atopic dermatitis in childhood: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Am Acad Dermatol*, 2001;45:520-527.
39. BROZEK JL, BOUSQUET J, BAENA-CAGNANI CE *et al.* Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 Revision. *J Allergy Clin Immunol*, 2010;126:466-476.
40. GARTNER LM, MORTON J, LAWRENCE RA *et al.* American Academy of Pediatrics Section on Breastfeeding. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics*, 2005;115:496-506.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.