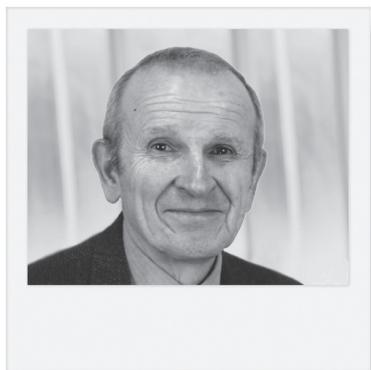


La pédiatrie au 11^e Congrès francophone d'allergologie : points forts

RÉSUMÉ : Le 11^e Congrès francophone d'allergologie (CFA) s'est tenu des 19 au 22 avril 2016 avec pour fil rouge "L'allergologie est bien vivante en toutes saisons!".

Nous avons sélectionné une dizaine de communications orales et affichées susceptibles d'intéresser le pédiatre : le phénotype d'asthme avec allergies multiples, en particulier alimentaires, est le plus souvent sévère ; le traitement par les corticoïdes inhalés continu est préférable au traitement intermittent ; l'allergie au lait de chèvre et/ou de brebis est souvent méconnue, responsables de symptômes sévères ; les exacerbations de l'asthme sont définies comme la persistance de symptômes sans retour à la normale au-delà de la 24^e heure ; le diagnostic positif et étiologique des anaphylaxies est amélioré par la création de consultations précoces, au maximum 15 jours après l'admission aux urgences ; il faut penser à une œsophagite à éosinophiles devant un enfant atteint d'allergies alimentaires multiples ayant un retard pondéral ; l'application de protéines végétales sur la peau peut entraîner une sensibilisation puis une allergie alimentaire ; l'application cutanée de chlorhexidine peut entraîner une anaphylaxie ; le chauffage au micro-ondes avec les paramètres habituels ne diminue par l'allergénicité de l'ovalbumine.



→ G. DUTAU
Allergologue-Pneumologue-Pédiatre

Le 11^e Congrès francophone d'allergologie (CFA) s'est tenu des 19 au 22 avril 2016 avec pour fil rouge "L'allergologie est bien vivante en toutes saisons!". Avec plus de 2500 participants venant du monde entier, l'intérêt suscité par ce congrès se confirme une nouvelle fois. Nous avons extrait quelques-uns des points forts – ils étaient nombreux – susceptibles d'intéresser les pédiatres.

Relations réciproques entre l'asthme et l'allergie alimentaire : le phénotype d'asthme multi-allergique

Les chiffres parlent d'eux-mêmes : plus de 25 % des enfants atteints d'allerg

gie alimentaire (AA) sont également asthmatiques et 4 à 8 % des enfants asthmatiques souffrent d'une ou de plusieurs AA. Depuis longtemps, il est reconnu que les enfants atteints d'AA développent souvent des crises sévères d'asthme, en particulier ceux qui présentent une allergie à l'arachide : leur asthme est souvent négligé, non contrôlé, voire méconnu. Chez tout patient atteint d'AA, notamment les enfants, les adolescents et les adultes jeunes, il faut rechercher un asthme allergique associé¹ et le contrôler de façon optimale par les corticoïdes inhalés (CI) pour éviter ces événements respiratoires sévères qui peuvent être mortels [1-3]. Inversement, les patients qui développent un asthme aigu grave (AAG), nécessitant une admission en

¹ Par "asthme associé", il ne faut pas comprendre "bronchospasme lors des réactions d'allergies alimentaires", mais asthme usuel par allergie aux pneumallergènes.

unité de soins intensifs (USI), ont plus souvent une AA par comparaison aux asthmatiques hospitalisés pour une crise ou une exacerbation usuelle [4].

L'étude des 551 nourrissons de la cohorte Trousseau Asthma Program (TAP), âgés en moyenne de 18 mois, a permis d'identifier un phénotype d'asthme sévère associé à des comorbidités allergiques multiples comme l'eczéma (75 %), la rhinite allergique (RA) (57 %), l'AA (36 %) [5]. Ultérieurement, ces enfants sont souvent hospitalisés pour des exacerbations d'asthme et des allergies multiples respiratoires et/ou alimentaires [6]. Naguère, cette situation avait été appelée **syndrome des allergies multiples** [7, 8] : elle nécessite toujours un avis d'expert, le plus souvent celui d'un allergologue-pneumologue-pédiatre [5, 6, 8, 9].

Traitement de fond de l'asthme de l'enfant : corticoïdes inhalés de façon intermittente ou en continu ?

La classification de l'asthme en quatre catégories (intermittent, persistant léger, persistant modéré, persistant sévère) semble obsolète au vu de l'actualisation du GINA (*Global Initiative for Asthma*) en 2015 [10, 11]. Elle tend à être remplacée par l'estimation de la sévérité de l'asthme en fonction de l'intensité du traitement par les CI, nécessaire pour obtenir un bon contrôle, après avoir reconnu et traité les comorbidités. L'asthme persistant léger est contrôlé par un traitement régulier par des doses faibles de CI².

>>> Carsin *et al.* [12] tentent de répondre à la question "traitement continu ou traitement intermittent", sachant que bon nombre de patients oublient plus

ou moins souvent de prendre leur traitement.

>>> Une revue Cochrane [13] a montré que la prise de CI en continu permettait un meilleur contrôle de l'asthme que leur prise intermittente, le contrôle étant apprécié sur le nombre de jours sans symptômes, le recours au traitement de secours (bêta2-mimétiques de courte durée d'action [B2CA]) et la baisse de l'oxyde d'azote (NO) exhalé.

>>> Faut-il augmenter la dose de CI chez l'enfant au cours des exacerbations comme on le fait chez l'adulte, chez qui une multiplication par 4 des doses de CI semble efficace ? La réponse est non [14].

>>> Enfin, est-il préférable de traiter l'asthme persistant léger de façon intermittente ? La revue citée plus haut [13] ne montrait pas d'avantage à traiter l'asthme de façon intermittente par les CI par comparaison au traitement continu. Dans une autre revue critique, les CI prescrits de façon intermittente réduisaient le risque d'exacerbation par rapport au placebo (OR 0,59 [IC 95 % : 0,29-1,21]) [15]. Comme attendu, les CI intermittents comparés au placebo diminuaient le recours aux corticoïdes *per os* [15].

Comme pour l'arrêt des CI en continu, celui des CI prescrits de façon intermittente augmente le risque de survenue d'une exacerbation. Conformément à l'expérience clinique, souvent pratiquée sans réflexion, l'arrêt estival des CI est déconseillé car responsable des exacerbations d'asthme de septembre [16, 17].

En conclusion, alors que l'effort principal du médecin est d'obtenir une bonne adhésion au traitement de fond par les CI, se poser la question d'un traitement

de fond intermittent par les CI est illogique. Cette attitude, éventuellement possible chez l'adulte, doit être récusée chez l'enfant, sauf cas particuliers après avis d'expert.

Allergie au lait de chèvre et/ou de brebis

Une étude rétrospective, effectuée par le groupe de travail "Allergie alimentaire" de la SFA, a permis de rassembler 108 cas d'AA au lait de chèvre et/ou de brebis, 101 enfants et 7 adultes, principalement de sexe masculin (68 %) [18].

>>> Un sur deux avait des antécédents familiaux atopiques. Presque tous (91 %) étaient eux-mêmes atopiques, présentant un asthme (72 % des cas), une DA (57 %), une autre AA (46 %) et une RA (44 %). Les autres AA portaient sur l'œuf, l'arachide, les fruits à coque et surtout le lait de vache (27 %), 1 patient sur 2 ayant guéri d'allergie aux protéines du lait de vache (APLV). En moyenne, l'âge de survenue des symptômes d'allergie au lait de chèvre et/ou de brebis était de 5,3 ans (6 mois à 17 ans).

>>> L'aliment principalement en cause était le fromage (86 fois) suivi de loin par le lait (11 fois), les yaourts (8 fois), un aliment contaminé par des traces de lait de chèvre ou de brebis (3 fois). Les symptômes les plus fréquents étaient cutanés à type d'urticaire et/ou d'angioœdème (78 %), l'asthme (39 %), les symptômes digestifs (27 %). Un choc anaphylactique a été le premier symptôme dans 2 cas. Un patient sur 2 avait présenté des symptômes sévères. Une réaction faisant suite à un contact cutané n'a été observée que 4 fois [18].

>>> Les *prick tests* (PT) ont été réalisés chez 75 patients – 38 fois avec l'aliment

² Les doses faibles de CI (en microgrammes/jour) définies par le GINA sont par exemple : 1) chez l'enfant de moins de 5 ans (dipropionate de béclométasone HFA 100, budésonide 200, propionate de fluticasone 100) ; 2) chez l'enfant de 6 à 11 ans (dipropionate de béclométasone HFA 100, dipropionate de béclométasone HFA 50-100, budésonide 100-200, propionate de fluticasone 100-200). Voir : <http://ginasthma.org>.

REVUES GÉNÉRALES

Allergologie

et 18 fois avec un extrait commercial – la nature de l'agent réactif utilisé n'étant pas précisée dans 19 cas. Ils étaient fortement positifs dans tous les cas sauf 3, aussi bien avec l'aliment (7,8 mm) qu'avec l'extrait (7,4 mm). Les IgE dirigées étaient en moyenne de 36 kUA/L contre le lait de chèvre et de 28 kUA/L contre le lait de brebis. Il n'y avait pas de corrélation entre la taille de l'induration des PT et le taux des IgE contre le lait de brebis. En revanche, il existait une corrélation entre la valeur des IgE dirigées contre le lait de chèvre et le score de gravité des symptômes³ [19].

>>> Les caractéristiques de cette série sont assez conformes aux données connues. Toutefois, il n'a pas heureusement été observé d'anaphylaxie fatale comme cela a été rapporté deux fois dans la littérature [20, 21]. L'association à une APLV guérie est observée dans un quart des cas, confirmant que l'AA au lait de chèvre et/ou de brebis est souvent indépendante de l'APLV. La corrélation entre la gravité des symptômes et la valeur des IgE contre le lait de chèvre est un élément intéressant.

Sur la base des données de cet Observatoire, Bidat *et al.* [22] précisent très utilement plusieurs points-forts de cette AA : ingestions accidentelles, TPO, évolution, prise en charge.

1. Ingestions accidentelles

141 accidents sont survenus chez 57 patients sur 108 (52,7 %). Le nombre des accidents va de 1 à 13, trois enfants ayant présenté plus de 13 accidents. Le délai moyen entre l'accident et le diagnostic est de 2,99 ans avec des extrêmes allant de 1 mois à 13 ans, ces chiffres témoignant de la fréquence des errements diagnostiques. Les profils de sensibilisation, basés sur le taux des IgE, sont identiques dans les groupes

avec et sans accidents. Il ne semble pas que le score de gravité utilisé soit nettement plus élevé avec l'augmentation du nombre des réactions. Ici comme ailleurs, la fréquence de l'injection IM d'adrénaline reste insuffisante : 33 % lors du premier accident, 41 % au deuxième et 54 % au troisième...

2. TPO

L'histoire clinique, les PT et le dosage des IgE étant suffisants pour assurer le diagnostic, il n'est pas étonnant que les tests de provocation orale (TPO) n'aient été réalisés que 11 fois chez les 108 patients. Les 3 patients qui ont supporté 165 mL ou plus de lait de chèvre étaient ceux qui avaient les taux d'IgE les plus bas.

3. Immunothérapie et éducation

Il est pour l'instant difficile de transposer ce que l'on sait de l'induction de tolérance orale (ITO) au lait de vache cuit à l'AA au lait de chèvre et/ou de brebis, car l'ébullition ne diminue pas l'immunogénicité de ces laits et semble même l'augmenter ! Les auteurs postulent la possibilité d'une ITO au fromage, en particulier caprin. Sachant que l'étiquetage ne rend pas obligatoire la mention les ingrédients "lait de chèvre" et "lait de brebis", l'éducation reste pour le moment la seule ressource. Les auteurs, dotés d'une grande expérience en la matière, donnent en annexe toutes les recommandations exhaustives, visant à éliminer à la fois le lait de vache et le lait de brebis, qui donnent lieu à des réactions associées [22].

4. Évolution

Malgré l'efficacité de l'ITO au lait de vache, l'AA associée au lait de chèvre et/ou de brebis persiste ou même apparaît dans un peu plus d'un quart des

cas. Dans ces cas, les réactions observées au cours des TPO au lait de chèvre ou de brebis sont importantes, de type anaphylactique [23]. La question est de savoir s'il faut effectuer un TPO à ces laits après une ITO pour ALPV [22].

Ces deux interventions constituent une excellente mise au point sur l'allergie au lait de chèvre et/ou de brebis avec ou sans allergie au lait de vache, maintenant assez bien connue par les allergologues mais beaucoup moins par les pédiatres et les autres médecins.

Exacerbations de l'asthme chez l'enfant : de quoi s'agit-il ?

Autrefois appelées "pré-état de mal" ou, à un degré de plus, "état de mal asthmatique", les exacerbations de l'asthme sont définies par l'augmentation de la fréquence des symptômes, sans retour à la normale, malgré l'utilisation accrue des médicaments de secours (B2CA) [24].

>>> Cet état motive des visites médicales non programmées, des consultations aux urgences, ou des hospitalisations conventionnelles. L'exacerbation sévère est un événement respiratoire qui motive un traitement bronchodilatateur intensif et l'adjonction de corticoïdes *per os*, pendant au moins 3 jours pour éviter une aggravation et une admission aux urgences. Pour le Groupe de recherche sur les avancées en pneumo-pédiatrie (GRAPP) [25], l'exacerbation est définie par la persistance de symptômes au-delà de 24 heures, quel que soit le facteur déclenchant. L'AAG, forme la plus grave de l'exacerbation, est un état qui ne répond pas à un traitement important, faisant courir le risque d'une évolution vers une insuffisance respiratoire aiguë et menaçant le pronostic vital.

³ Un score utilisé pour estimer la gravité de l'AA à l'arachide, basé sur la positivité des PT aux allergènes de recombinaison rAra h 1, rAra h 2 et rAra h 3, a été utilisé dans cette étude pour estimer la gravité de l'allergie au lait de chèvre et/ou de brebis.

POINTS FORTS

- ⇒ Il existe un phénotype d'asthme sévère associé à des comorbidités allergiques multiples (eczéma, rhinite allergique, allergies alimentaires).
- ⇒ Le traitement continu par les corticoïdes inhalés (CI) est préférable à un traitement intermittent. L'arrêt des CI, prescrits en continu ou de façon intermittente, augmente le risque de survenue d'une exacerbation, en particulier si cet arrêt a lieu l'été.
- ⇒ L'allergie au lait de chèvre et/ou de brebis, avec ou sans allergie au lait de vache, est une AA souvent méconnue, pourtant responsable de symptômes fréquemment sévères.
- ⇒ Les exacerbations de l'asthme sont définies par l'augmentation de la fréquence des symptômes, sans retour à la normale, malgré l'utilisation accrue des médicaments de secours.
- ⇒ Une consultation précoce en allergologie au maximum 15 jours après une admission aux urgences pour suspicion d'anaphylaxie augmente le nombre de diagnostics précis, et permet une synthèse concrète de la situation dans 3 cas sur 4.
- ⇒ Il faut penser à l'œsophagite à éosinophiles, pathologie émergente, devant des AA multiples (en particulier poulet-poisson ou poulet-poisson-laits) et un retard pondéral plus que statural.
- ⇒ La pose de cataplasmes à l'huile de lin pendant l'enfance peut sensibiliser l'enfant et entraîner ultérieurement une allergie alimentaire à la graine de lin.
- ⇒ L'allergie à la chlorhexidine, possible chez le très jeune enfant, peut survenir au cours de soins banaux. Impliquée dans 5 à 10 % des anaphylaxies périopératoires, cette allergie devrait être systématiquement recherchée comme l'allergie au latex.
- ⇒ Le chauffage par micro-ondes diminue l'allergénicité des protéines du lait de vache mais pas celle de l'œuf de poule (ovalbumine), pour des puissances de 250 watts/20 minutes ou de 650 watts/10 minutes.

>>> Quelques points-clés sont à retenir:

- Il ne semble pas que la prédiction de la survenue des exacerbations soit possible par la surveillance rapprochée du VEMS (Volume expiratoire maximal par seconde), car la corrélation entre l'EFR (Exploration fonctionnelle respiratoire) et les symptômes cliniques est mauvaise.
- Les exacerbations sont significativement plus fréquentes lorsque l'asthme est mal contrôlé.

- Si un bon contrôle de l'asthme diminue le risque d'exacerbation, il ne l'élimine pas totalement.
- Les causes d'exacerbation sont les infections virales, l'exposition aux allergènes, l'existence d'une AA.
- Un patient qui a présenté une exacerbation court le risque d'en avoir d'autres, ce qui nécessite la poursuite du traitement à un palier supérieur.
- La répétition des exacerbations est la principale caractéristique de l'asthme (persistant) sévère.

- Les exacerbations peuvent survenir dans le cadre de l'asthme léger et, dans ce cas, elles sont brutales.

>>> Il faut savoir diagnostiquer une exacerbation d'asthme et apprendre au patient et à sa famille à la reconnaître par la rédaction d'un document écrit (plan d'action) décrivant les symptômes et les gestes à réaliser (traitement de secours, augmentation des CI, appel du médecin ou des services d'urgence).

Consultation précoce en allergologie après admission aux urgences pour suspicion d'anaphylaxie

Bien que cette communication concerne des patients de tous âges, elle nous paraît revêtir une importance capitale. Après une réaction systémique vue aux urgences, toutes les recommandations préconisent que le patient sorte avec un rendez-vous écrit en consultation d'allergologie, dans un délai de 4 à 6 semaines.

>>> Faviez *et al.* [26] démontrent qu'il est meilleur d'avoir une consultation plus rapidement, en ménageant une consultation d'allergologie précoce (CPA), au maximum dans les 15 jours qui suivent les anaphylaxies de grade égal ou supérieur à 2.

>>> Parmi les 75 patients vus aux urgences entre mars et décembre 2015, 49 (65 %) se sont présentés à la CPA. 33 ont été ensuite convoqués pour des explorations complémentaires, et 31 (94 %) sont revenus. 38 allergies IgE-dépendantes ont été suspectées, et 23 (61 %) ont été confirmées. Dans 5 cas, la CPA n'a pas retenu le diagnostic d'anaphylaxie. Les causes étaient les bêtalactamines (6 fois), les aliments (9 fois) et les venins d'hyménoptères (8 fois). Parmi les 49 cas vus en CPA, une synthèse concrète a été effectuée 37 fois (76 %).

REVUES GÉNÉRALES

Allergologie

>>> À noter que l'année dernière, au 10^e CFA, deux communications avaient été consacrées au dépistage biologique de l'APLV aux urgences par dosage de la tryptase sérique? Ce type de collaboration – service des urgences-services d'allergologie – doit être intensifié. Il faut aussi convaincre les patients de l'importance de la CPA.

Penser à l'œsophagite à éosinophiles devant des allergies alimentaires multiples de l'enfant

Affectant surtout l'enfant mais aussi l'adulte, l'œsophagite à éosinophiles est définie par :

- une infiltration importante et le plus souvent isolée de l'œsophage par des éosinophiles;
- des symptômes évoquant un RGO non améliorés par les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP);
- lésions endoscopiques évocatrices du diagnostic mais non pathognomoniques (réduction de calibre, taches blanchâtres, granularité de la muqueuse, etc.);
- infiltration massive par des éosinophiles à la biopsie (densité supérieure à 15 PE [polyéthylène] dans au moins un champ à un grossissement de 400);
- risques évolutifs dus à l'activation des PE (hyperplasie de la couche basale, micro-abcès, fibrose du chorion) [29].

Au 11^e CFA, Hoppé *et al.* [30] ont décrit le cas de 3 enfants (2 garçons) pour lesquels le diagnostic d'AA IgE-dépendante a été posé dès la première année de vie, car ils étaient atteints d'allergies multiples aux allergènes d'origine animale (lait de mammifères, poulet, poisson) et végétale (arachide et autres légumineuses). Ils présentaient en particulier des symptômes évoquant un RGO, une dyspha-

gie et des impactions alimentaires. Fait important, tous avaient un retard pondéral. Le diagnostic fut effectué avec un retard important, allant jusqu'à 4 ans après le début des symptômes (endoscopie et biopsies étagées des tiers supérieur, moyen et inférieur de l'œsophage), ce qui explique en grande partie le retard pondéral.

Chez un enfant, il faut penser à l'œsophagite à éosinophiles – pathologie émergente – devant des AA multiples (en particulier poulet-poisson ou poulet-poisson-lait) et un retard pondéral plus que statural. Le traitement associe l'exclusion des allergènes et les anti-inflammatoires, en particulier les corticoïdes *per os* ou locaux.

Allergie alimentaire à la graine de lin après pose de cataplasmes pendant l'enfance

Une femme de 55 ans consulte pour trois épisodes d'anaphylaxie (malaise, gêne respiratoire, œdème facial et laryngé) après consommation de lin : une fois après la prise d'un complément alimentaire à base de lin (Nutrilin®), deux fois après l'ingestion d'un repas contenant des graines de lin. Au cours des 6 ans qui avaient précédé ces épisodes, elle avait développé une autre anaphylaxie après consommation de pain agrémenté de graines de lin et, plusieurs fois, des symptômes du syndrome d'allergie orale (SAO) dans des circonstances analogues. Le diagnostic d'AA aux graines de lin fut confirmé par la positivité des PT à la farine de lin et au Nutrilin®, et par la positivité du dosage des IgE dirigées contre le lin (1,25 kUA/L).

Les antécédents de cette patiente étaient particuliers puisqu'elle avait été sensi-

bilisée pendant l'enfance, de l'âge de 6 à 12 ans, par l'application de "cataplasmes artisanaux à la farine de lin" pour des infections ORL, qui avait entraîné des épisodes récidivants d'urticaire de contact en regard de ces sinapismes. L'allergène responsable est une protéine 11S⁴, légumineuses ou globulines.

Les enseignements à tirer de cette observation sont les suivants :

- comme pour de nombreux allergènes, la sensibilisation cutanée est une excellente façon pour conduire à une AA aux protéines végétales appliquées;
- on ne compte plus les cas de ce type liés à la mode du "bio", des "compléments alimentaires" et "des aliments végétaux" (arachide, sésame, sarrasin, psyllium, etc.)⁵;
- la perte de la fonction barrière de la peau (DA, dyshidrose, etc.) est un facteur favorisant pour la survenue d'une sensibilisation puis d'une allergie symptomatique. D'autres cas d'anaphylaxie au lin ont été décrits après l'ingestion de graines ou la prise de laxatifs; **les symptômes sont habituellement sévères** [32].

Anaphylaxie à la chlorhexidine chez un enfant de 2 ans

Un garçon, âgé de 2 ans, développe un œdème labial et une toux sèche 15 minutes après l'application de Biseptine® pour une plaie du menton [33]. Dans ses antécédents, on relevait une maladie sérique probablement due à l'amoxicilline et l'utilisation de Biseptine® pour les soins du cordon. Le PT à la chlorhexidine aqueuse (2 mg/mL), fortement positif, entraînait au bout de 30 minutes un œdème labial et une toux sèche régressifs sous Polaramine® et Célestène® [33].

⁴ Les protéines 7S (vicilines) et 11S ou 12S (légumineuses) sont des globulines allergisantes des graines, solubles dans les solutions salines. D'autres protéines allergisantes des graines sont les albumines, solubles dans l'eau.

⁵ Un mythe qui a la vie dure : "Puisque c'est naturel ça ne peut pas faire de mal !".

L'allergie à la chlorhexidine, antiseptique à large spectre très utilisé pour les plaies, se manifeste par des dermatites de contact et des réactions systémiques⁶. Le diagnostic est assuré par les PT, l'IDR et éventuellement le dosage des IgE. Cette allergie, qui serait impliquée dans 5 à 10 % des anaphylaxies périopératoires, devrait être recherchée systématiquement comme l'allergie au latex. Possible chez le très jeune enfant, cette allergie peut survenir au cours de soins banaux.

Chauffage par micro-ondes et allergénicité des protéines alimentaires

Si les effets du chauffage conventionnels sur les allergènes alimentaires ont été étudiés, ceux du chauffage par micro-ondes sont mal ou peu connus. Au 11^e CFA, Abbas *et al.* [34] ont montré que l'allergénicité résiduelle, étudiée par méthode immunoenzymatique, diminuait pour les protéines du lait de vache et restait inchangée pour l'œuf de poule pour des puissances de 250 watts/20 minutes ou de 650 watts/10 minutes. Pourtant, l'ovalbumine est la protéine thermosensible du blanc d'œuf ! Dans les conditions de cette étude, un chauffage par micro-ondes ne suffit pas pour diminuer l'allergénicité de l'ovalbumine, ce qui est important à savoir dans la pratique d'une ITO à l'œuf. Il faudrait donc tester des températures plus élevées, ou des durées de traitement plus longues.

Bibliographie

1. SAMPSON HA *et al.* Fatal and near-fatal anaphylactic reactions to food in children and adolescents. *N Engl J Med*, 1992;327:380-384.
2. PUMPHREY RSH. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy*, 2000;30:1144-1150.
3. GRAIF Y *et al.* Association of food allergy with asthma severity and atopic diseases in Jewish and Arab adolescents. *Acta Paediatr*, 2012;101:1083-1088.
4. ROBERTS G *et al.* Food allergy as a risk factor for life-threatening asthma in childhood: a case-controlled study. *J Allergy Clin Immunol*, 2003;112:168-174.
5. HERR M *et al.* Risk factors and characteristics of respiratory and allergic phenotypes in early childhood. *J Allergy Clin Immunol*, 2012;130:389-396.
6. JUST J *et al.* Two novel, severe asthma phenotypes identified during childhood using a clustering approach. *Eur Respir J*, 2012;40:55-60.
7. PAUPE J *et al.* L'allergie sévère chez l'enfant. *Rev Fr Allergol*, 1991;31:225-230.
8. RANCÉ F *et al.* Le syndrome des allergies multiples. *Rev Fr Allergol*, 1998;38:274-276.
9. JUST J *et al.* Allergie alimentaire et asthme exacerbateur. *Rev Fr Allergol*, 2016;56:106-108.
10. Pocket guide for asthma management and prevention (for adults and children older than 5 years). <http://ginasthma.org>.
11. Pocket guide for asthma management and prevention (for adults and children older than 5 years). <http://ginasthma.org>.
12. CARNS A *et al.* Actualités de la corticothérapie inhalée dans le traitement de l'asthme chez l'enfant : traitement continu ou à la demande. *Rev Fr Allergol*, 2016;56:124-125.
13. CHAUHAN BF *et al.* Intermittent versus daily inhaled corticosteroids for persistent asthma in children and adults. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013;2 [CD009611].
14. QUON BS *et al.* Increased versus stable doses of inhaled corticosteroids for exacerbations of chronic asthma in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev*, 2010;10 [CD007524].
15. CHONG J *et al.* Intermittent inhaled corticosteroid therapy versus placebo for persistent asthma in children and adults. *Cochrane Database Syst Rev*, 2015;7: CD011032.
16. DUTAU G *et al.* Rentrée des classes... retour de l'asthme. *Rev Fr Allergol*, 2011;51:690-693.
17. DIEME A *et al.* La rentrée : une période à risque pour les enfants allergiques. *Rev Fr Allergol*, 2016;56:146-148.
18. RAGHANI *et al.* Observatoire de 108 patients allergiques au lait de chèvre et/ou de brebis. *Rev Fr Allergol*, 2016;56:217-219.
19. ASTIER C *et al.* Predictive value of skin prick tests using recombinant allergens for diagnosis of peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol*, 2006;118:250-256.
20. VITTE J *et al.* Anaphylaxie fatale au lait de brebis : place de la biologie. *Rev Fr Allergol*, 2008;49:75-77.
21. SABOURAUD-LECLERC D *et al.* Anaphylaxies alimentaires en milieu scolaire : à propos de 56 cas déclarés au réseau d'Allergo-Vigilance entre 2005 et 2015. *Rev Fr Allergol*, 2015;55:456-462.
22. BIDAT E *et al.* Lait de chèvre, lait de brebis : devenir et prise en charge. *Rev Fr Allergol*, 2016;56:220-222.
23. RODRIGUEZ DEL RIO P *et al.* Allergy to goat's and sheep's milk in a population of cow's milk allergic children treated with oral immunotherapy. *Pediatr Allergy Immunol*, 2012;23:128-132.
24. DESCHILDRE A *et al.* Exacerbations : de quoi parle-t-on ? *Rev Fr Allergol*, 2016;56:215-216.
25. DE BLIC J pour le Groupe de recherche sur les avancées en pneumo-pédiatrie. Quand et comment modifier la prise en charge de l'enfant asthmatique à partir de 4 ans ? *Rev Mal Respir*, 2009;26:827-835.
26. FAVIEZ G *et al.* Intérêt d'une consultation précoce en allergologie après une admission aux urgences pour suspicion d'anaphylaxie. *Rev Fr Allergol*, 2016;56:336 (Aut-01).
27. STERLING B *et al.* Dépistage biologique de l'allergie aux protéines du lait de vache chez le nourrisson de moins de 6 mois : place aux urgences pédiatriques. *Rev Fr Allergol*, 2015;55:214-215 (Ali-8).
28. LIM S *et al.* Niveau de tryptase basale chez le nourrisson allergique aux protéines du lait de vache. *Rev Fr Allergol*, 2015;55:219 (Ali-21).
29. COLLARDEAU-FRACHON S *et al.* Œsophagite à éosinophiles : une "maladie émergente". *Ann Pathol*, 2007;27:417-424.
30. HOPPÉ A *et al.* Polyallergie alimentaire atypique de l'enfant : penser à l'œsophagite à éosinophiles. *Rev Fr Allergol*, 2016;56:278 (Ali-19).
31. CHATAIN C *et al.* Anaphylaxie alimentaire à la farine de lin. *Rev Fr Allergol*, 2016;56:276 (Ali-12).
32. DUTAU G. Dictionnaire des allergènes. 5e édition (2007, pages 201-202) et 6e édition (page 191). Phase V, Paris.
33. ROCHEFORT-MOREL C *et al.* Un cas rare d'anaphylaxie à la chlorhexidine chez un enfant de 2 ans. *Rev Fr Allergol*, 2016;56:314 (Médi-29).
34. ABBAS H *et al.* Effet du chauffage par micro-ondes sur l'antigénicité des protéines alimentaires. *Rev Fr Allergol*, 2016;56:285 (affiche All-16).

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

⁶ La chlorhexidine est présente dans les pâtes dentifrices, des bains de bouche, des sprays buccaux, plusieurs collyres.