



Les régimes d'éviction : pour qui, comment ?

Avoidance regimes: for whom and how?

F. Rancé^{a,*}, E. Bidat^b

^a *Hôpital des enfants, allergologie-pneumologie, 330, avenue de Grande-Bretagne, TSA 70034, 31059 Toulouse cedex, France*

^b *Assistance publique-Hôpitaux de Paris, hôpital Ambroise-Paré, 92104 Boulogne cedex, France*

Reçu le 19 décembre 2005 ; accepté le 26 décembre 2005

Résumé

Le régime d'éviction est encore le seul traitement accessible à l'enfant allergique pour éviter les symptômes de la réaction allergique. Il est indiqué après avoir porté le diagnostic d'allergie alimentaire sur des tests standardisés. Les modalités du régime d'éviction sont à discuter selon que l'éviction est destinée à la prévention primaire ou tertiaire ou qu'elle s'intègre au développement d'une tolérance. Quand des choix sont possibles, il faut toujours favoriser le régime qui altère le moins la qualité de vie de l'enfant et de son entourage.

© 2006 Publié par Elsevier SAS.

Abstract

An avoidance regime is still the only way for an allergic child to escape having symptoms of an allergic reaction. It is undertaken after having confirmed the diagnosis of food allergy by standardized tests. Details of the regime depend on whether the aim is primary or tertiary prevention and whether it is meant to include development of tolerance. When possible, the recommended regime should have the least probability of modifying the quality of life of the child and its family.

© 2006 Publié par Elsevier SAS.

Mots clés : Régime ; Éviction ; Prévention ; Tolérance ; Enfants

Keywords: Food allergy; Children; Prevention; Avoidance regime; Tolerance

Le régime d'éviction est encore le seul traitement accessible à l'enfant allergique pour éviter les symptômes de la réaction allergique suivant une nouvelle ingestion, le contact cutané ou l'inhalation de l'allergène alimentaire identifié par les tests allergologiques standardisés. Le régime d'éviction doit s'accompagner d'autres mesures de prévention, comme la mise en place d'une trousse d'urgence, la discussion d'un projet d'accueil individualisé en milieu scolaire et périscolaire ainsi que des mesures d'éducation. La mise en place d'un régime d'éviction bénéficie de l'aide d'une diététicienne pour éviter des carences nutritionnelles ou proposer des alternatives. Il nous a semblé important de discuter les indications d'un régime d'é-

viction, et par ailleurs, d'aborder les différentes modalités du régime, qu'elle soit à visée préventive, diagnostique ou dans le cadre d'une prévention primaire vis-à-vis du développement d'une maladie allergique chez un enfant bien portant.

1. Les régimes d'éviction, pour qui ?

L'éviction des aliments en cause constitue jusqu'à présent la pierre angulaire du traitement des allergies alimentaires [1]. Il est indispensable de préciser les aliments à éviter par une exploration allergologique standardisée. Les situations cliniques qui conduisent à la réalisation d'un bilan allergologique, dont découle le régime d'éviction, sont les manifestations aiguës d'allergie alimentaire d'allure IgE dépendante, les troubles digestifs isolés aigus (entérocolite induite par les protéines ali-

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : rance.f@chu-toulouse.fr (F. Rancé).

mentaires) ou chroniques sans autre étiologie reconnue, ainsi que les formes sévères de dermatite atopique [1,2].

En dehors d'une histoire évidente d'allergie avec tests cutané et/ou sanguin positifs, le test de référence pour authentifier une allergie alimentaire est le test de provocation par voie orale [1,3,4]. La positivité d'un test de provocation par voie orale détermine le régime d'éviction et guide le degré de l'éviction, à savoir exclusion totale de l'aliment identifié ou régime moins sélectif, autorisant la consommation de petites quantités d'aliments.

Les tests allergologiques actuels sont orientés vers la détermination de la probabilité de développer une réaction d'allergie pour réduire les indications d'un test de provocation par voie orale. Ainsi, sont apparues des valeurs seuils pour les tests cutanés et le dosage des IgE sériques spécifiques pour déterminer si un enfant est allergique à un aliment. Ces valeurs conduisent à un régime d'éviction sans passer par l'étape du test de provocation par voie orale. Néanmoins, elles ne précisent pas la dose qui déclenche les symptômes et ne permettent donc pas de préciser le type de régime, plus ou moins strict. Elles ont été définies pour un nombre limité d'aliments et varient selon les populations étudiées, l'âge de l'enfant et la pathologie [1,5–11]. En définitive, pour tous les aliments pour lesquels des valeurs ne sont pas disponibles, en dehors des situations cliniques d'allergies graves avec tests positifs, le test de provocation est indispensable pour la mise en place d'un régime d'éviction.

2. Les régimes d'éviction, comment ?

En pratique, la mise en place d'un régime d'éviction chez l'enfant atteint d'une allergie alimentaire varie selon les objectifs à atteindre. Les régimes d'éviction peuvent avoir plusieurs objectifs :

- le diagnostic ;
- la prévention d'une réaction allergique ;
- l'obtention d'une tolérance ;
- la prévention primaire des allergies.

Quelle que soit la situation, il faut toujours garder en mémoire que tout régime altère la qualité de vie de l'enfant et de son entourage [12–14]. Un régime ne sera proposé que sur des bases certaines d'efficacité. Quand le régime est réellement nécessaire, il convient de toujours le choisir « le plus souple possible » afin d'altérer le moins possible la qualité de vie de l'enfant et de son entourage.

2.1. Régime à visée diagnostique

Une suspicion d'allergie alimentaire non IgE dépendante, se manifestant le plus souvent par de l'eczéma ou des signes digestifs chroniques, conduit à un régime d'essai pendant une période de deux à quatre semaines [3,15,16]. L'absence d'efficacité du régime impose son arrêt et justifie une consultation spécialisée.

Une autre situation est celle de l'enfant suspect d'allergie aux aliments sous allaitement maternel. S'il est souhaité, l'allaitement est poursuivi, mais la mère allaitante suivra un régime d'exclusion pour les aliments suspectés [3].

2.2. Régime préventif en cas d'allergie alimentaire prouvée

L'allergie alimentaire prouvée justifie un régime d'éviction. Les conseils d'éviction sont efficaces [17]. Le plus difficile est de fixer le type de régime. Faut-il recommander une exclusion rigoureuse y compris des quantités infimes comme celles qui pourraient être contenues dans les graisses, huiles et lécithines, ou autoriser des petites quantités de l'aliment, voire des quantités significatives si le seuil de tolérance est élevé ? Doit-on se limiter aux aliments crus et cuits ou qu'aux aliments crus ?

Aucune étude rigoureuse n'a montré qu'un régime qui éliminait « strictement » tous les allergènes alimentaires à l'origine de manifestations, facilitait ou accélérât la guérison de cette allergie. L'étude souvent citée pour illustrer l'intérêt d'un tel régime est le travail historique de Sampson et al. [18]. De l'avis même des auteurs, il n'est pas possible de tirer de telles conclusions de leur étude. Dans ce travail, chez des enfants présentant une dermatite atopique sévère avec allergie alimentaire prouvée par test de provocation en double insu (PODA), un régime d'éviction « strict » poursuit pendant un à deux ans s'accompagnait parfois d'une guérison de l'allergie alimentaire. Le pourcentage de guérison variait suivant les aliments, par exemple 67 % pour le soja, 30 % pour l'œuf, 0 % pour l'arachide. Au vu des connaissances actuelles, on conclurait aujourd'hui que ce qui a été observé c'est l'évolution naturelle de l'allergie alimentaire, plutôt que l'effet du régime strict.

Dans ce même travail, les auteurs ont remarqué que les dermatites atopiques sévères avec allergie alimentaire, bénéficiant d'un régime d'éviction, présentaient une meilleure évolution que les dermatites atopiques sans allergie alimentaire, donc ne bénéficiant pas de régime. Cette constatation n'était probablement pas liée au régime. On sait maintenant que les dermatites atopiques sévères avec allergie évoluent plus souvent vers la guérison avec développement ultérieur d'un asthme, alors que les dermatites atopiques « intrinsèques » sévères sont persistantes et qu'un asthme apparaît moins souvent au cours de leur évolution [19]. Plus récemment, l'équipe de Nancy a montré que, chez certains enfants présentant une allergie alimentaire à l'œuf ou au lait, un régime d'éviction de six mois s'accompagnait d'une diminution du seuil réactogène (donc d'une réaction pour une plus faible dose d'aliment), 9 fois sur 12 pour le lait, 5 fois sur 15 pour l'œuf [20]. Dans certains cas, les manifestations cliniques présentées lors du deuxième test de provocation orale étaient plus sévères que lors du tableau clinique initial et souvent à des doses plus faibles ou identiques [20]. Plutôt que de favoriser la guérison, on peut se demander si un régime « strict », n'aggrave pas au contraire, dans certaines situations, l'allergie alimentaire.

Il est donc temps de remettre en cause, le mythe du régime strict qui facilite la guérison de l'allergie alimentaire. En l'ab-

sence de preuve de l'intérêt d'un tel régime, il nous paraît plus confortable pour l'enfant et sa famille d'adapter le régime en fonction de l'âge de l'enfant, de l'aliment et de la dose réactogène.

2.2.1. Rôle de la dose cumulée réactogène (DCR)

La détermination de la dose qui déclenche la réaction allergique permet d'éviter les régimes rigoureux chez les enfants qui réagissent pour de grandes quantités d'aliments. Le niveau d'éviction est déterminé à partir de la DCR, ou la dose déclenchante de l'aliment qui a entraîné une manifestation. Un régime rigoureux est exceptionnellement proposé chez les enfants qui présentent une DCR très faible. Une DCR très faible ne peut être précisée que par un test de provocation par voie orale qui, dans cette situation, doit obligatoirement être pratiqué en double insu. Il est donc exceptionnel de proposer un régime sans « traces », ou en excluant les aliments qui sont « fabriqués dans un atelier qui utilise... ».

2.2.2. Rôle de l'âge

L'allergie alimentaire au lait de vache permet d'illustrer l'importance de l'âge dans le choix d'un régime plus ou moins strict. Avant l'âge habituel de guérison, soit chez le petit enfant âgé de moins d'un an, un régime strict est proposé. Les besoins nutritionnels liés à l'âge sont assurés par des formules dont les protéines ont subi une hydrolyse extensive [21]. En revanche, chez l'enfant de plus d'un an présentant une allergie alimentaire persistante au lait de vache, la dose réactogène va guider le régime. En cas de dose élevée, il pourra être possible de débiter une induction de tolérance (cf. infra).

2.2.3. Rôle de l'aliment

Le régime d'éviction « strict » se révèle parfois très difficile à réaliser, surtout lorsqu'il inclut l'éviction des huiles. À cet égard, tous les aliments ne sont pas équivalents. Le raffinage (ou la purification) variable des huiles est responsable de la présence ou non de résidus protéiques dans le produit fini. Ces résidus ont pu être impliqués dans des réactions allergiques chez l'enfant hypersensible. Pour l'arachide, ils ne sont plus détectables dans les huiles disponibles depuis quelques années permettant d'autoriser la consommation d'huile d'arachide chez l'enfant allergique à l'arachide [22].

Néanmoins, l'huile de friture qui a servi à la cuisson de multiples aliments doit toujours être éliminée, quelle que soit son origine, arachide ou autre. Elle peut mettre en contact l'enfant allergique avec les protéines des aliments qui ont été antérieurement cuites [23].

Pour le sésame, la présence de résidus protéiques dans l'huile est indiscutable [24] : il faut donc recommander l'éviction de l'huile de sésame aux enfants allergiques au sésame.

2.2.4. Rôle de la cuisson

Certaines protéines alimentaires sont dénaturées par la cuisson. C'est en particulier le cas des protéines de l'œuf expliquant que certains allergiques à l'œuf tolèrent la forme cuite et présentent des réactions allergiques à l'ingestion d'œuf cru

ou peu cuit [25]. En pratique, quand la tolérance à l'œuf cuit est acquise, le régime peut être élargi, ce qui améliore grandement la qualité de vie.

D'autres exemples sont disponibles pour les viandes, ainsi que les fruits et légumes (sauf le céleri) permettant d'éviter des régimes d'éviction restrictive [26].

2.2.5. Rôle des aliments croissants

L'intérêt des tests allergologiques est de limiter les aliments à éviter. Toutefois, dans le cas des aliments croissants, la conduite à tenir n'est pas univoque. La majorité des aliments croissants est tolérée par l'enfant allergique et donc autorisée.

Le cas des fruits à coque chez l'allergique à l'arachide est différent. Un enfant allergique à l'arachide peut déclencher une allergie (éventuellement sévère) la première fois qu'il ingère un fruit à coque [27]. Les tests d'allergie ne permettent pas de définir le risque de réaction croisée. Par ailleurs, le nombre de fruits à coque non tolérés par l'allergique à l'arachide augmente avec l'âge [28]. En l'absence de données scientifiques supplémentaires, la prudence s'impose.

3. Régime thérapeutique en cas d'allergie alimentaire prouvée

3.1. L'induction de tolérance

Le résultat favorable d'une désensibilisation par voie orale à l'œuf est rapporté dès 1912 [29]. Par la suite, des protocoles empiriques ont été administrés, notamment dans le traitement des allergies persistantes au lait de vache de l'adulte [30]. Les premières tentatives de standardisation sont dues à Patriarca et al. [31] à la fin des années 1970.

La désensibilisation par voie orale, ou accoutumance, ou induction de tolérance a été proposée quasi exclusivement chez des patients présentant une allergie alimentaire IgE dépendante. Les protocoles concernent souvent des enfants qui présentent une allergie alimentaire persistante à l'âge habituel de guérison, des patients âgés de 13 mois à plus de 50 ans ont été néanmoins inclus [20,32]. Certains réservent l'induction de tolérance aux patients qui présentent toujours des réactions pour des doses minimales d'aliments [33,34], d'autres quand la dose déclenchant les manifestations est élevée [20]. Les dernières études sont pratiquées après confirmation du diagnostic par test de provocation oral, avec un groupe témoin, mais pas en double insu. Des résultats favorables sont rapportés avant tout pour le lait, l'œuf et le poisson, mais aussi pour l'orange, la pomme, les haricots, la pêche, le blé [20,31-34].

Les protocoles sont variés avec, pour les plus rapides, des ingestions répétées dans la journée de doses croissantes d'aliment initialement dilué, la dose habituellement consommée étant obtenue en quelques jours [32]. D'autres protocoles plus lents débutent par un aliment dilué ou non, et aboutissent à une dose complète en quelques mois [31,32,34]. Les résultats présentés sont souvent très positifs, certains affichant des résultats proche de 100 % de guérisons [31] ; ces résultats exceptionnels sont peut-être à rattacher à la méthodologie.

Dans une étude récente concernant 21 enfants âgés de plus de six ans toujours allergiques au lait, en six mois 71 % tolèrent 200 ml, 14 % 40–80 ml et 14 % n'ont pas pu être désensibilisés car ils ont réagi à des doses infimes de lait dilué [34]. Lors de la progression, les accidents rapportés sont le plus souvent l'urticaire, les douleurs abdominales, parfois l'asthme, imposant un palier ou un retour en arrière avant de reprendre la progression [31–34]. Une fois acquise la tolérance pour l'aliment, son ingestion régulière est nécessaire pour la maintenir [35].

3.2. La désensibilisation sublinguale

Afin de faciliter l'acquisition de la tolérance ou pour augmenter le seuil de tolérance à un aliment des essais de désensibilisation sublinguale à l'aliment sont en cours, ou publiés. Une observation isolée a été rapportée chez un patient qui présentait des chocs anaphylactiques au kiwi, même en quantité infime [36]. Plus récemment dans une étude contrôlée, en double insu, avec groupe témoin, une désensibilisation par voie sublinguale à la noisette permet d'augmenter de façon significative la dose réactogène. Il n'a été observé des réactions systémiques que pour 0,2 % des doses administrées [37].

4. Régimes de prévention primaire

Du fœtus au nourrisson ? Toutes les mesures traditionnellement recommandées pour prévenir l'apparition d'un terrain allergique ou de manifestations allergiques sont remises en cause. Plus les travaux scientifiques rigoureux avancent, plus on constate que des mesures inutiles ou nuisibles ont été conseillées.

4.1. Régime pendant la grossesse

L'absence de régime pendant la grossesse est maintenant recommandée : les conseils donnés par le passé n'étaient pas fondés. Néanmoins, l'Académie américaine de pédiatrie remarque que quelques études épidémiologiques, mais pas toutes, retiennent comme facteur de risque d'allergie à l'arachide la consommation de cacahuète pendant la grossesse. Cette académie suggère d'exclure la cacahuète pendant la grossesse, dans la mesure où cet aliment n'est pas essentiel sur un versant nutritionnel [38]. Une revue récente de la littérature conclut qu'un régime d'éviction pendant la grossesse limite sérieusement ce que la mère peut manger et n'est pas scientifiquement justifié [39].

4.2. L'allaitement

Le bénéfice de l'allaitement, dans la prévention du développement d'une dermatite atopique a été récemment confirmé [40]. Le bénéfice de l'allaitement sur les signes respiratoires est moins tranché. Il existe un effet variable en fonction du statut de la mère, asthmatique ou non, de la durée de l'allaitement, et de la durée de surveillance [41]. Si les enfants ne sont

suivis que les trois premières années de vie, que leur mère soit ou non asthmatique, plus l'allaitement est prolongé moins les enfants présentent d'épisodes de sifflements répétés. En revanche, l'effet protecteur de l'allaitement maternel par une mère asthmatique disparaît quand les enfants grandissent. Enfin, effet paradoxal, si une mère asthmatique allaite plus de quatre mois, l'enfant a plus de « malchance » d'être asthmatique à l'âge de 6–13 ans. On retient de cette étude que les conseils pour l'allaitement doivent être modulés en fonction du statut de la mère (asthmatique ou non), de la durée de l'allaitement et de l'effet recherché (à court ou long terme) [41].

L'allaitement ne doit pas être poursuivi à tout prix. Si le nourrisson développe un eczéma sévère alors qu'il est allaité, il est indispensable d'évoquer une allergie alimentaire via le lait de sa mère. Toutes les protéines alimentaires peuvent passer dans le lait de femme. Si une allergie via le lait de la mère est prouvée, il faut modifier le régime de la mère ou proposer au nourrisson un lait de régime [38,42]. Dans les autres situations, il n'est pas nécessaire de suivre un régime pendant l'allaitement. On peut même se demander si les protéines alimentaires retrouvées dans le lait de la mère ne participent pas à l'induction de la tolérance à ces dites protéines chez le nourrisson.

4.3. Quel lait choisir ?

En complément de l'allaitement, ou en substitution, chez les enfants à haut risque d'allergie, les recommandations actuelles se portent sur un hydrolysate extensif qui a un effet plus protecteur qu'une formule classique [43]. La préférence va aux hydrolysats à base de caséine [44]. L'intérêt des hydrolysats partiels n'est pas été encore défini [...] une vingtaine d'années après leur commercialisation.

4.4. Les probiotiques

L'introduction de certains probiotiques pendant la grossesse et dans les premiers mois de vie diminue la prévalence de l'eczéma à l'âge de deux ans, mais sans pour autant diminuer le développement de sensibilisations [45]

4.5. La diversification alimentaire

Depuis les travaux déjà anciens de Ferguson et Kajosaari [46,47], la diversification alimentaire est retardée. Il est actuellement conseillé de poursuivre l'allaitement maternel exclusif ou de donner uniquement un lait jusqu'à l'âge de quatre à six mois, plutôt quatre mois chez les enfants qui n'ont pas de risque d'allergie et six mois chez ceux qui ont des parents ou une fratrie qui présentent déjà un asthme, un eczéma ou un rhinite allergique (Programme national nutrition santé 2004).

L'introduction des aliments, autres que le lait, est très variable d'un pays à l'autre et pour les différents aliments. Par exemple, au Danemark le régime est peu restrictif, aux États-Unis l'œuf est introduit à deux ans et le poisson à trois ans [38].

En fait, toutes ces recommandations n'ont pas de fondements scientifiques rigoureux [48]. Une publication récente oblige à une réflexion [49] : les enfants chez qui l'œuf est introduit après huit mois présentent plus d'eczéma et d'épisodes de sifflements que ceux qui ont reçu des œufs avant cet âge. Dans une autre étude épidémiologique, Van Bever et al. [48] observent une faible prévalence de l'allergie aux poissons chez les enfants de Singapour, par rapport aux européens ou américains, bien qu'à l'âge de six mois plus de 50 % des enfants de Singapour aient déjà consommé du poisson. Ces publications permettent de relancer le débat de la diversification.

Finalement, peu de mesures sont efficaces. On peut donc conseiller chez l'enfant à antécédents familiaux d'allergie, le lait maternel jusqu'à quatre mois, ou un hydrolysate en cas d'impossibilité d'allaitement ou de complément. La diversification débute à six mois, comme pour un enfant sans antécédents allergiques [50]. On commence par des apports végétaux, mais sans attendre pour autant un an ou 18 mois pour introduire l'œuf ou le poisson. Il n'est ni utile, ni nécessaire d'inonder le nourrisson de nouvelles protéines : la diversification doit être progressive.

5. Régimes de prévention secondaire

Il n'existe pas de régime alimentaire en tant que prévention secondaire. Néanmoins, l'étude de prévention thérapeutique EPAAC est une source de données épidémiologiques chez les enfants atteints de dermatite atopique âgés entre 12 et 24 mois et ayant un antécédent familial d'atopie. Les premiers résultats chez plus de 2000 nourrissons suggèrent que l'introduction précoce de produit à base d'arachide diminue l'incidence des sensibilisations à l'arachide. Les recommandations actuelles d'exclure l'arachide les trois premières années de la vie chez les familles atopiques pourraient avoir l'effet inverse [51].

6. Quand ne pas faire de régime ?

En cas de sensibilisation alimentaire, sans allergie, le régime est inutile, et peut être néfaste. La sensibilisation alimentaire, notamment pour l'œuf, n'est le plus souvent que le témoin d'un terrain atopique et peut être considérée comme un marqueur prédictif d'une allergie ultérieure [52]. Par ailleurs, le retrait de l'aliment pour lequel il n'existe qu'une simple sensibilisation sans allergie peut s'accompagner d'une perte de la tolérance. Un accident fatal est possible lors de la réintroduction de cet aliment [53].

Une fois la guérison d'une allergie alimentaire obtenue, il est important de maintenir la tolérance par la consommation régulière de l'aliment en quantité significative. Cela a particulièrement bien été montré pour l'arachide [54].

7. Conclusions

L'allergie alimentaire est en constante évolution. Les travaux récents permettent de proposer des régimes moins contraignants que par le passé. Ces régimes, plus souples et

adaptés à chaque situation, altèrent moins la qualité de vie qu'un régime strict qui on le sait maintenant est rarement justifié. Il est important de limiter le plus possible le régime afin d'éviter la création de néophobies alimentaires [55]. L'avenir est probablement aux régimes thérapeutiques qui permettent ou accélèrent l'induction de tolérance des aliments.

Références

- [1] Sampson HA. Update on food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:805–19.
- [2] Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant. Conférence de consensus 2004. Textes de recommandations (version texte court, <http://www.dermatol.org>).
- [3] Niggemann B, Rolinck-Werninghaus C, Mehl A, Binder C, Ziegert M, Beyer K. Controlled oral food challenges in children when indicated, when superfluous? *Allergy* 2005;60:865–70.
- [4] Bindslev-Jensen C, Ballmer-Weber BK, Bengtsson U, Blanco C, Ebner C, Hourihane J, et al. European academy of allergology and clinical immunology. Standardization of food challenges in patients with immediate reactions to foods-position paper from the european academy of allergology and clinical immunology. *Allergy* 2004;59:690–7.
- [5] Hill DJ, Heine RG, Hosking CS. The diagnostic value of skin prick testing in children with food allergy. *Pediatr Allergy Immunol* 2004;15:435–41.
- [6] Verstege A, Mehl A, Rolinck-Werninghaus C, Staden U, Nocon M, Beyer K, et al. The predictive value of the skin prick test wheal size for the outcome of oral food challenges. *Clin Exp Allergy* 2005;35:1220–6.
- [7] Clarke AT, Ewan PW. Interpretation of tests for nut allergy in one thousand patients, in relation to allergy or tolerance. *Clin Exp Allergy* 2003;33:1041–5.
- [8] Garcia-Ara C, Boyano-Martinez T, Diaz-Pena JM, Matin-Munoz F, Reche-Frutos M, Martin-Esteban M. Specific IgE levels in the diagnosis of immediate hypersensitivity to cow's milk protein in the infant. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:185–90.
- [9] Sampson HA. Utility of food-specific IgE concentrations in predicting symptomatic food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:891–6.
- [10] Celik-Bilgili S, Mehl A, Verstege A, Staden U, Nocon M, Beyer K, et al. The predictive value of specific immunoglobulin E levels in serum for the outcome of oral food challenges. *Clin Exp Allergy* 2005;35:268–73.
- [11] Boyano Martinez T, Garcia-Ara C, Diaz-Pena JM, Munoz FM, Garcia-Sanchez G, Esteban M. Validity of specific Ig E antibodies in children with egg allergy. *Clin Exp Allergy* 2001;31:1464–9.
- [12] Avery NJ, King RM, Knight S, Hourihane JO. Assessment of quality of life in children with peanut allergy. *Pediatr Allergy Immunol* 2003;14:378–82.
- [13] Primeau MN, Kagan R, Joseph L, Lim H, Dufresne C, Duffy C, et al. The psychological burden of peanut allergy as perceived by adults with peanut allergy and the parents of peanut-allergic children. *Clin Exp Allergy* 2000;30:1135–43.
- [14] Sicherer SH, Noone SA, Munoz-Furlong A. The impact of childhood food allergy on quality of life. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2001;87:461–4.
- [15] Sicherer SH. Food protein-induced enterocolitis syndrome: case presentations and management lessons. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:149–56.
- [16] Rothenberg ME. Eosinophilic gastrointestinal disorders (EGID). *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:11–28.
- [17] Lever R, MacDonald C, Waugh P, Aitchison T. Randomised controlled trial of advice on an egg exclusion diet in young children with atopic eczema and sensitivity to eggs. *Pediatr Allergy Immunol* 1998;9:13–9.
- [18] Sampson HA, McCaskill CM. Food hypersensitivity and atopic dermatitis: evaluation of 113 patients. *J Pediatr* 1985;107:669–75.
- [19] November E, Cianferoni A, Lombardi E, Bernardini R, Pucci N, Vierucci A. Natural history of "intrinsic" atopic dermatitis. *Allergy* 2001;56:452–3.

- [20] Morisset M, Moneret Vautrin DA, Kanny G, Guénard L, Cuny JM, Frenzt P, et al. Efficacité des protocoles de tolérance orale dans l'acquisition de la guérison des allergies alimentaires au lait et à l'œuf. *Alim-ter* 2003;8:79–90.
- [21] Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie. Utilisation des formules à charge antigénique réduite. *Arch Pediatr* 2000;7:302–6.
- [22] Peeters KA, Knulst AC, Rynja FJ, Bruijnzeel-Koomen CA, Koppelman SJ. Peanut allergy: sensitization by peanut oil-containing local therapeutics seems unlikely. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:1000–1.
- [23] Asero R. A strange case of "tuna allergy". *Allergy* 1998;53:816–7.
- [24] Kolopp-Sarda MM, Moneret-Vautrin DA, Gobert B, Kanny G, Brodshii M, Bene MC, et al. Specific humoral responses in 12 cases of food sensitization to sesame seed. *Clin Exp Allergy* 1997;27:1285–91.
- [25] Eigenmann PA. Anaphylactic reactions to raw eggs after negative challenges with cooked eggs. *J Allergy Clin Immunol* 2000;105:587–8.
- [26] Ballmer-Weber BK, Hoffmann A, Wuthrich B, Luttkopf D, Pompei C, Wangorsch A, et al. Influence of food processing on the allergenicity of celery: DBPCFC with celery spice and cooked celery in patients with celery allergy. *Allergy* 2002;57:228–35.
- [27] Bock SA, Munoz-Furlong A, Sampson HA. Fatalities due to anaphylactic reactions to foods. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:191–3.
- [28] Clark AT, Ewan PW. The development and progression of allergy to multiple nuts at different ages. *Pediatr Allergy Immunol* 2005;16:507–11.
- [29] Schloss OM. A case of allergy to common food. *Am J Dis Child* 1912;3:341–3.
- [30] Blamoutier J, Blamoutier P. Un cas d'allergie au lait avec phénomènes de grand choc chez un adulte. *Sem Hop Paris* 1956;32:2841–3.
- [31] Patriarca C, Romano A, Venuti A, Schiavino D, Di Rienzo V, Nucera E, et al. Oral specific hyposensitization in the management of patients allergic to food. *Allergol Immunopathol (Madr)* 1984;12:275–81.
- [32] Poisson A, Thomas G, Jean-Landais N, Giauffre E. Accoutumance rapide par voie orale au lait de vache dans un cas d'allergie alimentaire sévère chez l'enfant. *Rev Fr Allergol* 1987;27:31–2.
- [33] Patriarca G, Nucera E, Roncallo C, Pollastrini E, Bartolozzi F, de Pasquale T, et al. Oral desensitizing treatment in food allergy: clinical and immunological results. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17:459–65.
- [34] Meglio P, Bartone E, Plantamura M, Arabito E, Giampietro PG. A protocol for oral desensitization in children with IgE-mediated cow's milk allergy. *Allergy* 2004;59:980–7.
- [35] Rolinck-Weringhaus C, Staden U, Mehl A, Hamelmann E, Beyer K, Niggemann B. Specific oral tolerance induction with food in children: transient or persistent effect on food allergy? *Allergy* 2005;60:1320–2.
- [36] Mempel M, Rakoski J, Ring J, Ollert M. Severe anaphylaxis to kiwi fruit: Immunologic changes related to successful sublingual allergen immunotherapy. *J Allergy Clin Immunol* 2003;111:1406–9.
- [37] Enrique E, Pineda F, Malek T, Bartra J, Basagana M, Tella R, et al. Sublingual immunotherapy for hazelnut food allergy: a randomized, double-blind, placebo-controlled study with a standardized hazelnut extract. *J Allergy Clin Immunol* 2005;116:1073–9.
- [38] Zeiger RS. Food allergen avoidance in the prevention of food allergy in infants and children. *Pediatrics* 2003;111:1662–71.
- [39] Salvatore S, Keymolen S, Hauser B, Vandenpla Y. intervention during pregnancy and allergic disease in the offspring. *Pediatr Allergy Immunol* 2005;16:558–66.
- [40] Kull I, Bohme M, Wahlgren CF, Nordvall L, Pershagen G, Wickman M. Breast-feeding reduces the risk for childhood eczema. *J Allergy Clin Immunol* 2005;116:657–61.
- [41] Wright AL, Holberg CJ, Taussig LM, Martinez FD. Factors influencing the relation of infant feeding to asthma and recurrent wheeze in childhood. *Thorax* 2001;56:192–7.
- [42] Kramer MS, Kakuma R. Maternal dietary antigen avoidance during pregnancy and/or lactation for preventing or treating atopic disease in the child (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2003.
- [43] Osborn DA, Sinn J. Formulas containing hydrolyzed protein for urticaria prevention of allergy and food intolerance in infants (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2003.
- [44] von Berg A, Koletzko S, Grubl A, Filipiak-Pittroff B, Wichmann HE, Bauer CP, et al. The effect of hydrolyzed cow's milk formula for allergy prevention in the first year of life: the german infant nutritional intervention study, a randomized double-blind trial. *J Allergy Clin Immunol* 2003;111:533–40.
- [45] Kalliomaki M, Salminen S, Arvilommi H, Kero P, Koskinen P, Isolauri E. Probiotics in primary prevention of atopic disease: a randomised placebo controlled trial. *Lancet* 2001;357:1076–9.
- [46] Fergusson DM, Horwood LJ, Shannon FT. Early solid feeding and recurrent childhood eczema: a 10-year longitudinal study. *Pediatrics* 1990;86:541–6.
- [47] Kajosaari M. Atopy prophylaxis in high-risk infants. Prospective 5-year follow-up study of children with six months exclusive breastfeeding and solid food elimination. *Adv Exp Med Biol* 1991;310:453–8.
- [48] Van Bever HP, Shek LP, Lim DL, Lee BW. Viewpoint: are doctors responsible for the increase in allergic diseases? *Pediatr Allergy Immunol* 2005;16:464–70.
- [49] Zutavern A, von Mutius E, Harris J, Mills P, Moffatt S, White C, et al. The introduction of solid food in relation to asthma and eczema. *Arch Dis Child* 2004;89:303–8.
- [50] Host A, Halken S. Primary prevention of food allergy in infants who are at risk. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2005;5:255–9.
- [51] Warner JO, Rancé F, Bauchau V. (for the EPACC Study Group). Peanut sensitization in infants with eczema. Communication affichée. XXIV Congress of The European Academy of Allergology and Clinical Immunology (EAACI). Munich, 28 juin-1er juillet 2005.
- [52] Wahn U, Bergmann L, Nickel R. Early life markers of atopy and asthma. *Clin Exp Allergy* 1998;28:20–1.
- [53] Barbi E, Gerarduzzi T, Longo G, Ventura A. Fatal allergy as a possible consequence of long-term elimination diet. *Allergy* 2004;59:668–9.
- [54] Fleischer DM, Conover-Walker MK, Christies L, Burks W, Wood R. Peanut allergy: recurrence and its management. *J Allergy Clin Immunol* 2004;114:1195–201.
- [55] Rigal N, Reiter F, Morice C, de Boissieu D, Dupont C. Impact du régime d'éviction sur la néophobie dans le cadre d'une allergie alimentaire chez l'enfant : étude exploratoire. *Arch Pediatr* 2005;12:1714–20.