

# Épidémiologie des allergies alimentaires

Fabienne Rancé<sup>1</sup>, Guy Dutau<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Hôpital des enfants, unité d'allergologie et de pneumologie pédiatriques,  
330 avenue de Grande-Bretagne, TSA 70034, 31059 Toulouse Cedex  
<rance.f@chu-toulouse.fr>

<sup>2</sup> 9 rue Maurice-Alet, 31400 Toulouse

L'épidémiologie des allergies alimentaires est difficile à préciser. Les études se basent sur des questionnaires téléphoniques, seuls (risque de surestimation, biais de mémorisation) ou suivis d'une exploration allergologique comportant des tests cutanés, des dosages d'IgE sériques spécifiques et/ou des TPODA. Dans tous les cas, une étude statistique précise est indispensable. Dans la population générale, tous âges confondus, la prévalence des allergies alimentaires est estimée entre 2 et 4 % ; elle est 2 à 3 fois plus élevée chez l'enfant que chez l'adulte. La prévalence des anaphylaxies graves (grades III et IV) est estimée entre 0,01 et 0,09 % chez les individus hospitalisés en urgence. Le risque annuel de décès par allergie alimentaire, estimé à 1/800 000, semble en augmentation. Les prévalences ont été étudiées pour certains aliments, en particulier chez les enfants de 2 à 5 ans : œuf (1,6-2,6 %), lait de vache (1,1-2,2 %), arachide (0,9-1,2 %), noix d'arbres (0,5 %). Deux études comparatives montrent que la fréquence de l'allergie à l'arachide a doublé en 5 ans. Celle des sensibilisations à l'arachide a triplé pendant la même période (1,1-3,3 %). Tous âges confondus, la prévalence de l'allergie ressentie aux poissons et fruits de mer est de 5,9 %, plus élevée chez l'adulte que chez l'enfant. Des études prospectives basées sur les tests de provocation par voie orale sont nécessaires pour mieux préciser l'épidémiologie des allergies alimentaires et leur évolution dans le temps. Leurs résultats ne sont interprétables que si on les replace dans leur contexte régional ou national. L'augmentation sensible de la fréquence des allergies alimentaires graves nécessite la mise en place de réseaux d'allergovigilance.

**Mots clés :** allergie alimentaire, épidémiologie, allergovigilance

**S**i l'épidémiologie des allergies alimentaires est mieux connue depuis quelques années, beaucoup de progrès restent à accomplir pour préciser les données épidémiologiques générales et leur évolution dans le temps, la fréquence des allergies alimentaires graves, l'impact des facteurs environnementaux. Les enquêtes épidémiologiques sont plus difficiles au cours des allergies alimentaires que dans le cadre des autres

manifestations de l'atopie (asthme, eczéma, rhinites allergiques) [1]. Les questions posées du type « Pensez-vous être atteint d'allergie alimentaire ? » sont moins pertinentes que celles qu'utilisent les questionnaires sur l'asthme, la rhinite ou l'eczéma [2-4]. Si le diagnostic d'allergie alimentaire n'est pas confirmé par une épreuve fiable, la prévalence sera largement surestimée, entre 13 et 16 % des personnes interrogées [5], ce qui

mtp

Tirés à part : F. Rancé

oblige à réaliser des tests de provocation lourds et difficiles à mettre en œuvre.

### Épidémiologie générale

Le protocole des études disponibles est semblable. Il consiste à soumettre des questionnaires à des familles ou à des individus, par voie postale ou par téléphone, ce qui permet de repérer les personnes suspectes de réactions adverses aux aliments qui, dans un second temps, sont conviées à un entretien et à des explorations allergologiques : tests cutanés, dosages d'IgE sériques spécifiques et test de provocation par voie orale en double aveugle (TPODA). Une étude statistique précise permettait de corriger les biais de sélection.

– En 1994, en Grande-Bretagne, Young *et al.* [6] ont adressé des questionnaires à 7 500 familles totalisant 20 000 individus. Si 20 % des personnes interrogées (19,9-20,4 %) pensent qu'elles sont atteintes d'allergie alimentaire, moins de 2 % (1,4-1,8 %) ont un TPODA positif pour 8 aliments principaux. Les femmes se déclarent plus souvent atteintes d'allergies alimentaires que les hommes et ont plus souvent un TPODA positif.

– Également en 1994, Janssen *et al.* [7] ont estimé à 12,4 % la fréquence des réactions adverses (allergies et/ou intolérances) aux aliments sur un échantillon de 1 483 adultes de la population générale. Au cours de la seconde phase de l'étude, le TPODA fut positif dans 12 cas sur 73. La prévalence des réactions adverses aux aliments est estimée à 2,4 % mais la population de cette étude est hétérogène. D'ailleurs, les ingrédients impliqués sont peu représentatifs des aliments le plus souvent incriminés au cours des allergies alimentaires (porc, vin blanc, menthol, additifs) [7].

– En 1998, en France, la prévalence de l'allergie alimentaire est estimée à des niveaux sensiblement supérieurs au cours d'une enquête basée par questionnaire auprès de 20 000 foyers totalisant 44 000 personnes (taux de réponse de 75 %) [8]. La prévalence de l'allergie alimentaire est de 3,24 % (3,04-3,44 %). La distribution des symptômes s'établit ainsi : urticaire (57 %), angioedème (26 %), symptômes digestifs (22 %), eczéma (22 %), rhinite (6,5 %), syndrome oral (6,5 %), asthme (5,7 %), choc anaphylactique (2,7 %), conjonctivite (1,4 %). Les aliments en cause sont les suivants : rosacées (14 %),

légumineuses et ombellifères (9 %), lait (8 %), crustacés (8 %), autres fruits de mer (7 %), aliments du groupe latex (5 %), œuf (4 %), noix d'arbres (3 %), cacahuète (1 %) [8].

– En 2001, en Allemagne, Schafer *et al.* [9] ont estimé la fréquence des réactions adverses aux aliments, allergies et/ou intolérances, à 20,8 % sur une population de 1 537 adultes âgés en moyenne de 50 ans. Cette étude n'a pas comporté de TPODA, mais simplement des *prick-tests* qui furent positifs dans 16,8 % de l'effectif. Les aliments en cause étaient la noisette (17,8 %), le céleri (14,6 %) et l'arachide (11,1 %) [9]. Une étude similaire, également effectuée chez 1 812 adultes suédois, montre que si 25 % des personnes déclarent présenter des symptômes, 6 % seulement ont des IgE contre les aliments usuels (œuf, poisson, blé, arachide, soja, lait) [10]. Ces deux études soulignent le caractère approximatif des symptômes cliniques (subjectifs), des tests cutanés et des dosages d'IgE sériques spécifiques (témoins de sensibilisations IgE-dépendantes) pour estimer la prévalence de l'allergie alimentaire [9, 10].

– En 2004, l'étude allemande de Zuberbier *et al.* [11] a porté sur 4 093 personnes sur un total de 13 300 questionnaires adressés (taux de réponse : 30,8 %) selon un protocole comparable à ceux des grandes études précédentes [6-8]. La prévalence cumulée des symptômes subjectifs de réactions adverses aux aliments est estimée à 34,9 %. Tous âges confondus, la prévalence des TPODA positifs est de 3,6 %. Dans les différentes tranches d'âge, elle est de 0,5 % (0-19 ans), 1,2 % (20-39 ans), 0,9 % (40-59 ans) et 1,6 % (60 ans et plus). Il faut remarquer que, grâce à la réalisation d'une exploration allergologique complète, cette étude montre que 2,5 % des TPODA positifs sont dus à une allergie alimentaire IgE-dépendante et 1,1 % à une réaction non IgE-dépendante [11]. La liste des aliments en cause est représentative de la répartition actuelle en Allemagne : noix, fruits à pépins et fruits à noyau (40 %), autres fruits (20,5 %), légumes (20,5 %), additifs alimentaires (18,2 %), alcool (18,2 %), lait (15,9 %), farine (6,8 %), cacao (6,8 %), autres aliments (4,5 %) [11].

Les résultats des différentes études sont résumés sur le *tableau 1*. Il est impossible de comparer ces études provenant de pays divers, effectuées à des dates variables, non représentatives des données fournies par l'expérience professionnelle actuelle. Toutefois, la tendance générale traduit un doublement, voire un triplement de prévalence entre 1900 et 2000. Il faut noter qu'aucune étude épidé-

**Tableau 1. Études épidémiologiques sur la fréquence des réactions adverses aux aliments dans la population générale**

Auteurs	Étude	Effectif	Allergie ressentie	TPODA positif
Young <i>et al.</i> [6]	Transversale	7 500	19,9-20,4 %	1,4-1,8 %
Janssen <i>et al.</i> [7]	Cohorte	1 483		2,4 %
Kanny <i>et al.</i> [8]	Cohorte	3 110	20,8 %	3,24 %
Schafer <i>et al.</i> [9]	Cohorte	1 537	16,8 %	
Zuberbier <i>et al.</i> [11]	Cohorte	4 093	34,9 %	3,6 %

miologique ne concerne uniquement les enfants et les adolescents (moins de 18 ans).

## Épidémiologie sectorielle

Il faut aussi envisager les données épidémiologiques en fonction de l'âge, des symptômes et des allergènes alimentaires en cause.

### Âge

L'expérience médicale montre que l'allergie alimentaire est beaucoup plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Il est généralement admis qu'il faut compter 3 enfants atteints d'allergie alimentaire pour 1 adulte [12]. L'incidence des allergies alimentaires est estimée entre 4 et 8,5 % chez les enfants de moins de 8 ans [12].

Une étude, conduite dans les écoles de la ville de Toulouse, a permis d'obtenir 2 716 réponses à 3 500 questionnaires (taux de réponse : 77,6 %) [13]. La prévalence cumulée de l'allergie alimentaire est de 182 sur 2 716, soit de 6,7 % (IC 95 % ; 5,8-7,6). La prévalence actuelle est de 4,7 % (IC 95 % ; 3,9-5,5). Dans les différentes tranches d'âge, les prévalences cumulées sont les suivantes : 6,04 % (entre 2 et 5 ans), 9,9 % (entre 6 et 10 ans) et 4,5 % (de 11 à 14 ans). Les aliments en cause sont principalement 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 (7,8 %), la crevette (5,3 %) [13].

### Atopie

La fréquence de l'allergie alimentaire est beaucoup plus importante chez les atopiques : 33 à 50 % (au cours de l'eczéma de l'enfant), 2 à 8 % (asthmes), 1 à 5 % (urticaires chroniques), et plus de 10 % (chocs anaphylactiques) [14].

L'étude de Kanny *et al.* [9] confirme la plus forte prévalence des allergies alimentaires chez les atopiques que chez les non-atopiques (57 % vs 17 %,  $p < 0,01$ ).

L'étude de Schafer *et al.* [9] montre que les individus atteints d'allergie alimentaire sont plus souvent atteints de symptômes allergiques tels qu'urticaire, asthme, eczéma et surtout rhume des foins que les témoins (73,1 % vs 3 %). De plus, le rhume des foins nécessite plus souvent un traitement chez les patients atteints d'allergie alimentaire associée [9].

### Symptômes

Il est intéressant de préciser le rôle des allergènes alimentaires en présence des différents symptômes d'atopie.

#### Asthme

La fréquence de l'allergie alimentaire au cours de l'asthme est très diversement appréciée selon que l'on

considère l'asthme uniquement lié à une allergie alimentaire (relativement rare) et l'asthme avec allergie(s) alimentaire(s) qui est beaucoup plus fréquent. La prévalence de l'asthme par allergie alimentaire se situe entre 2 (tous âges confondus) [15] et 10 % (chez l'enfant) [16].

La présence de symptômes associés à l'asthme (eczéma, urticaire, rhinite, symptômes digestifs, syndrome oral) doit faire rechercher une allergie alimentaire.

– Businco *et al.* [17] ont effectué des tests de provocation par voie orale en double aveugle chez des enfants suspects d'allergie au lait de vache : l'asthme est significativement plus fréquent ( $p < 0,01$ ) chez les patients atteints à la fois d'asthme et d'eczéma (64 %) comparativement à ceux qui ont un asthme isolé (10 %).

– Roberts *et al.* [18] ont étudié 12 enfants âgés en moyenne de 6,2 ans (2 à 13 ans) ayant à la fois une allergie alimentaire par ingestion confirmée par TPODA et des symptômes respiratoires faisant suite à l'inhalation de particules de ces mêmes aliments : poisson (6 fois), pois chiches (2 fois), lait (2 fois), œuf (1 fois), sarrasin (1 fois). Parmi les 9 enfants qui acceptèrent un test de provocation par inhalation, 5 développèrent des symptômes avec le poisson (3 fois), le pois chiche (1 fois) et le sarrasin (1 fois) [18]. Ces symptômes sont bien connus avec les particules de nombreux aliments cuits ou frais.

– Ces mêmes auteurs postulent l'hypothèse que l'inhalation préalable d'allergènes alimentaires pourrait sensibiliser les jeunes enfants qui, par la suite, développeraient des symptômes d'allergie alimentaire par ingestion [19, 20]. Cette possibilité est estimée entre 5 et 10 % des cas d'enfants atteints d'allergies alimentaires [20].

Il faut également rechercher une allergie alimentaire en cas d'asthme d'équilibration difficile ou instable, avec crises diurnes, d'horaire postprandial, ou après inhalation de particules alimentaires traduisant une dose réactogène faible.

#### Anaphylaxies, chocs anaphylactiques et décès par anaphylaxie

Au cours des anaphylaxies et des chocs anaphylactiques, les principales causes sont classiquement les aliments, les venins d'hyménoptères, les médicaments et le latex. L'analyse des publications parues au cours des 20 dernières années montre que l'allergie alimentaire est devenue une cause d'anaphylaxie et de choc anaphylactique plus fréquente que par le passé [21].

#### Anaphylaxie et chocs anaphylactiques

Les données actuelles concernant l'épidémiologie générale de l'anaphylaxie sévère ont été revues par Moneret-Vautrin *et al.* [22]. La prévalence des anaphylaxies de grades III (collapsus cardiovasculaire, troubles du rythme cardiaque, bronchospasme) et IV (défaillance circulatoire, arrêt cardiaque et/ou respiratoire) est estimée entre 0,01 et 0,09 % chez les individus hospitalisés en urgence (accidents peranesthésiques exclus) [22].

– Dans l'étude pédiatrique de Novembre *et al.* [23] portant sur 95 épisodes d'anaphylaxie survenus chez 76 patients, les aliments viennent au premier plan (57 % des cas), suivis par les piqûres d'hyménoptères (12 %), les médicaments (11 %), l'exercice (9,5 %), les vaccins (2 %), le latex (1 %) et les accidents de l'immunothérapie spécifique (1 %). Dans cette étude, les anaphylaxies idiopathiques représentent 6 % des cas [23].

– Dans la statistique de Pumphrey et Stanworth [24] concernant 172 patients totalisant 700 épisodes d'anaphylaxie, tous âges confondus (5 mois à 69 ans), les aliments sont incriminés dans 60 % des cas, la cacahuète étant en cause dans 1 cas sur 4. Les autres causes d'anaphylaxie représentent 23,8 % des cas ; les anaphylaxies idiopathiques comptent pour 16,2 % des patients [24].

Actuellement, les aliments viennent au premier rang des causes d'anaphylaxie et de choc anaphylactique [22, 25].

### Décès

Les aliments sont la cause de 25 % des décès par anaphylaxie aiguë, tous âges confondus [26]. Les autres cas sont secondaires à des facteurs iatrogènes (50 %) ou à des piqûres d'hyménoptères (25 %) [26].

Dans la série de Bock *et al.* [27] uniquement consacrée aux décès par anaphylaxie alimentaire, l'arachide est en cause dans 63 % des cas, suivie par les noix d'arbres (31 %) et, beaucoup plus accessoirement, par le poisson et le lait de vache (seulement en cause dans 2 cas sur 31) [27].

Les adolescents et les adultes jeunes sont les principales victimes des anaphylaxies alimentaires graves puisque, sur 32 décès, 17 patients étaient âgés de moins de 18 ans. Un asthme, instable ou mal équilibré, est associé aux décès par allergie alimentaire 80 % des cas ou même davantage [26, 27].

En admettant que 5 % des enfants soient atteints d'allergie alimentaire, McDougall *et al.* [28] ont estimé que le

risque annuel de décès par allergie alimentaire était de 1/800 000. Rapporté au nombre d'anaphylaxies, le pourcentage de décès serait de 1 % chez l'adulte, probablement moindre chez l'enfant [22].

### Anaphylaxie dépendante de l'exercice physique et de l'ingestion d'aliments

L'anaphylaxie dépendante de l'exercice physique et de l'ingestion d'aliments est souvent méconnue [29]. En 1994, une étude japonaise [30] a évalué sa prévalence à 0,21 % chez 3 753 adolescents étudiants. Une enquête de très grande ampleur basée sur un questionnaire et portant sur 76 247 étudiants de Yokohama montre une prévalence plus basse, à 0,017 % [31]. L'anaphylaxie provoquée par l'exercice physique seul est deux fois plus élevée (0,031 %) [32]. L'anaphylaxie dépendante de l'exercice physique et de l'ingestion d'aliments n'était connue que d'un tiers des étudiants interrogés et, parmi les 13 étudiants détectés, 4 (soit le tiers) n'avaient pas bénéficié d'un diagnostic exact [31].

### Urticaires

Le rôle étiologique des allergies alimentaires au cours des urticaires est difficile à évaluer. Les études disponibles sont difficiles à comparer car : 1° les statistiques mélangent souvent les diverses formes d'urticaires (aiguës, récidivantes ou chroniques), 2° ne distinguent pas toujours enfants et adultes, 3° confondent vraies et fausses allergies alimentaires [32]. De plus, la détection d'une cause dépend largement de l'exhaustivité de l'exploration mise en œuvre [32] (tableau 2).

– Pour Kanny *et al.* [33], les fausses allergies alimentaires sont la cause de 3 urticaires chroniques sur 4.

– Pour Rosen *et al.* [34], les tests cutanés doivent faire appel aux aliments frais. Ainsi, parmi 22 patients (10 enfants de moins de 15 ans et 12 adultes) atteints d'anaphylaxie faisant suspecter une allergie alimentaire, les *prick-tests*, négatifs avec les allergènes commerciaux, fu-

**Tableau 2. Fréquence de l'allergie alimentaire et des principales autres causes d'urticaire (%) au cours de plusieurs séries publiées chez l'enfant. Auteurs : (1) Harris ; (2) Kauppinen ; (3) Sorensen ; (4) Legrain ; (5) Volonakis ; (6) Ghosh ; (7) Rancé [in 14]. Les études de Harris, Kauppinen, Volonakis et Rancé concernent uniquement des urticaires récidivantes ou chroniques. Dans les séries de Sorensen et de Ghosh, on trouve aussi des urticaires aiguës, respectivement 66 et 20,5 % de l'effectif, ce qui incite à nuancer les comparaisons [in 32]**

Auteurs (années)	1 1983	2 1984	3 1987	4 1990	5 1992	6 1993	7 1995
Patients (nombre)	94	123	97	40	226	44	134
Urticaire récidivante ou chronique	94	123	33		226	35	134
Urticaires physiques (%)	8,5	16,2	6	2,5	6,2	34	7,4
Aliments (%)	2,1	10,5		25	4	4,5	42,5
Additifs (%)		14,6	33	2,6			21,5
Médicaments (%)		0		37,5	1,8	2,2	14
Infections (%)	2,1	7,3			4,4	16	6
Association de causes (%)	64	1,6				11,3	15,6
Idiopathiques (%)	85	48,7		35	68,8	25	8,2
Disparition de l'urticaire (%)	58	53	51	96			

rent positifs avec la technique du *prick plus prick* pour les aliments frais. La liste des aliments en cause était la suivante : arachide (6 fois), pomme (3 fois), noix (3 fois), thon (2 fois), noix du Brésil (1 fois), œuf (1 fois), lait (1 fois), pomme de terre (1 fois) [34].

#### **Syndrome d'allergie orale**

Il se caractérise surtout par un picotement labial, péri-buccal et pharyngé à l'ingestion de fruits et légumes chez les patients allergiques aux pollens [35]. Tous les fruits et les légumes sont impliqués, en particulier les rosacées, les rutacées, les ombellifères [36, 37]. La majorité des patients atteints de syndrome oral présente aussi une pollinose. Inversement, 40 % de ceux qui ont une pollinose ont également un syndrome oral [38]. Le syndrome oral a aussi été décrit pour des aliments d'origine animale (œuf, volailles).

#### **Épidémiologie en fonction des aliments**

Jusqu'à ces dernières années, la prévalence des allergies aux divers aliments était mal connue, voire inconnue. Cependant, des études récentes améliorent nos connaissances.

##### **Études ponctuelles**

#### **Lait de vache**

En Norvège, la prévalence cumulée de l'allergie aux protéines du lait de vache est estimée à 1,1 % chez les enfants de la naissance jusqu'à l'âge de 2 ans et demi [39]. En Australie, l'étude Melbourne Milk Allergy Study qui se déroule depuis 20 ans estime à 2 % la prévalence cumulée de l'allergie au lait de vache chez les enfants âgés de 2 ans [40]. Ce chiffre est comparable à celui qu'ont donné Host et Halken [41] pour les enfants danois (2,2 %).

#### **Œuf de poule**

En Norvège, Eggesbo *et al.* [42] ont évalué entre 1,6 et 2,6 % la prévalence de l'allergie à l'œuf.

#### **Arachide**

Aux États-Unis et dans les pays anglo-saxons (à l'exception de l'Australie), la prévalence des sensibilisations et des allergies à l'arachide est estimée entre 0,9 et 1,2 % chez les enfants de la naissance jusqu'à l'âge de 4 ans [43-45]. En Australie, la prévalence est un peu plus élevée chez les enfants âgés de 2 ans (1,9 %) [40]. Ces chiffres sont à considérer avec prudence car, avant l'âge de 2 à 3 ans, il existe un fort risque de confusion entre sensibilisations et allergies.

Au Canada, Kagan *et al.* [46] ont effectué une grande enquête sur 7 768 enfants scolarisés dans la ville de Montréal, âgés en moyenne de  $7,4 \pm 1,2$  ans : la prévalence de l'allergie à l'arachide est estimée à 1,5 %. En fonction des modes de calcul, les valeurs extrêmes de cette prévalence sont de 1,34 et 1,76 % [46].

En France, dans notre étude menée chez les enfants scolarisés de la ville de Toulouse, la prévalence de l'allergie à l'arachide est de 0,7 % [13]. La prévalence cumulée

de cette allergie prouvée par un TPODA positif est de 9 sur 2 716, soit 0,5 %. Il existe significativement plus d'enfants allergiques à l'arachide dans la tranche d'âge de 6-10 ans par comparaison avec les enfants plus âgés. Ce constat pourrait traduire une augmentation de fréquence de l'allergie à l'arachide, connue pour son caractère durable avec peu de chances de guérison [13].

#### **Noix et fruits à coque**

La prévalence de l'allergie isolée aux noix d'arbres semble du même ordre que celle de l'allergie à l'arachide.

Aux États-Unis, une enquête téléphonique portant sur 4 374 foyers (12 032 personnes) montre que 164 individus (1,30 %) déclarent une allergie aux cacahuètes et aux fruits secs à coque [47]. Les prévalences des allergies aux noix d'arbres (0,5 %) et à l'arachide (0,6 %) sont donc comparables. Parmi les 118 participants qui ont pu préciser les aliments en cause, la répartition est la suivante : arachide (58 cas), noix (24 cas), cajou (8 cas), noix du Brésil (8 cas), amande (7 cas), noix de pécan (7 cas), noisette (3 cas), noix de Macadamia (2 cas) [47].

Dans l'étude Food Allergy and Anaphylaxis Network qui porte sur 5 149 participants, tous atteints d'allergie à l'arachide et/ou aux fruits secs d'arbres, une allergie isolée aux noix d'arbres est rapportée par 9 % des individus et une allergie associée arachide-noix par 23 %. L'allergie isolée à l'arachide est enregistrée dans 68 % des cas [48].

Chez les enfants âgés de 2 ans, l'étude Melbourne Milk Allergy Study fournit un classement des allergènes responsables de symptômes allergiques : graines de sésame (0,42 %), noix de cajou (0,33 %), noisette (0,18 %), blé (0,15 %), soja (0,10 %), poisson (0,07 %), noix (0,07 %), noix du Brésil (0,07 %), amande (0,02 %) [40].

#### **Poisson et fruits de mer**

Toujours à l'aide d'un questionnaire téléphonique, Sicherer *et al.* [49] ont estimé à 5,9 % la prévalence de l'allergie alimentaire aux fruits de mer dans un large échantillon (5 529 personnes) de la population générale. La prévalence est plus forte chez l'adulte que chez l'enfant (2,8 % vs 0,6 % :  $p < 0,001$ ), et chez les femmes que chez les hommes (3,6 % vs 2 % :  $p < 0,001$ ). La répartition selon le type de fruit de mer est la suivante : fruits de mer quelconques (2,3 %), coquillages (2 %), poissons (0,4 %), poissons et coquillages (0,2 %) [49].

##### **Études comparatives**

Actuellement il n'existe que deux études comparatives portant sur l'arachide et les fruits secs à coque [50, 51].

– Grundy *et al.* [50] ont comparé la fréquence de l'allergie à l'arachide prouvée par des symptômes suggestifs ou par un TPODA dans deux cohortes de l'île de Wight :

1°) la première composée par 1 456 enfants nés entre le 1<sup>er</sup> janvier 1989 et le 28 février 1990 [43], 2°) une seconde comportant 1 273 enfants nés entre le 1<sup>er</sup> septembre 1994 et le 31 août 1996 [50]. En 5 ans, la prévalence de



**Tableau 3. Prévalence de l'allergie « autodéclarée » par la population générale par questionnaires téléphoniques entre 1997 et 2002 : en 5 ans, la prévalence de l'allergie à l'arachide a doublé chez les moins de 18 ans (adapté de Sicherer et al. [51])**

Âge	Noix d'arbres 1997-2002	Arachide + noix d'arbres 1997-2002	Arachide 1997-2002
Enfants (< 18 ans)	0,6 – 1,2 %	non déterminée – 0,3 %	0,4 – 0,8 %
Adultes (> 18 ans)	1,6 – 1,3 %	0,05 – 0,2 %	0,7 – 0,6 %
Âge indéterminé	1,5 – 0,6 %	0	0
Total	1,4 – 1,2 %	0,05 – 0,3 %	0,6 – 0,6 %

l'allergie à l'arachide a doublé (de 0,5 à 1 %) et celle des sensibilisations a triplé (de 1,1 à 3,3 %) [50].

– Sicherer et al. [45, 51] ont également effectué 2 études à 5 ans d'intervalle en 1997 (taux de participation 67 %) et en 2002 (taux de participation 53 %) selon la même technique (questionnaire téléphonique).

En 2002, la prévalence de l'allergie aux noix d'arbres, à l'arachide ou à ces deux fruits fut évaluée à 1,2 % tous âges confondus. Le *tableau 3* donne le détail des résultats en fonction de l'âge. La prévalence de l'allergie à l'arachide n'a pas augmenté chez l'adulte (0,7 % en 1977 et 0,6 % en 2002). En revanche, pendant la période, elle a doublé chez l'enfant aussi bien pour l'arachide (de 0,4 à 0,8 % ;  $p = 0,05$ ) que pour les noix d'arbres (0,6 % et 1,2 % ;  $p = 0,004$ ) [51].

Sicherer et al. [51] ont également observé une prédominance masculine au-dessous de 18 ans (1,7 % vs 0,7 % ;  $p = 0,02$ ) et une prédominance féminine au-delà de cet âge (1,7 % vs 0,9 % ;  $p = 0,0008$ ).

Ces allergies demeurent graves : 79 % des 155 individus se déclarant allergiques aux noix d'arbres et/ou à l'arachide (sur un effectif de 13 493 personnes interrogées) avaient des symptômes respiratoires (en particulier un bronchospasme) ou une atteinte de plusieurs organes « cibles ». Par ailleurs, 66 % avaient présenté plus de 5 épisodes d'allergies après consommation de ces fruits [51].

Cette étude (par questionnaires), moins précise que celle de Grundy et al. [50] basée sur une exploration allergologique, va toutefois dans le même sens : doublement de fréquence de l'allergie à l'arachide en 5 ans chez l'enfant.

– Les raisons de cette hausse sont probablement nombreuses : exposition accrue à l'arachide au cours des premières années de vie [52, 53], plus forte consommation des mères [53, 54], passage des allergènes dans le lait maternel [55], application de topiques cutanés contenant de l'huile d'arachide, utilisation d'arachide grillée et non bouillie, diversification alimentaire précoce à un stade d'immaturité immunitaire, facteurs génétiques et augmentation générale de la fréquence de l'atopie dans les pays à mode de vie occidental [56].

### Influence des habitudes alimentaires

Tous ces chiffres ne sont interprétables que s'ils sont replacés dans le contexte des habitudes alimentaires de

chaque pays conditionné par des facteurs culturels forts, en dépit de l'uniformisation de l'alimentation liée, en particulier, aux phénomènes de mondialisation.

En Australie, le sésame arrive en quatrième position devant les diverses noix [40, 56, 57]. Parmi 531 cas pédiatriques, Sporik et Hill [56] ont enregistré : 1°) une sensibilisation aux graines de sésame et aux fruits secs d'arbres (294 enfants), et 2°) une sensibilisation au sésame et à l'arachide (448 autres enfants). Pour des raisons en particulier culturelles, le sésame est commun dans l'alimentation australienne : pâte de sésame, salades, sandwiches, muesli (etc.) [56].

Dans certains pays, des aliments de consommation courante sont plus souvent responsables d'allergies alimentaires. Voici des exemples : poisson (pays nordiques, Espagne) [58], poisson cru responsable d'allergies à *Anisakis* (Espagne, Hollande, Japon) [59], agrumes et fruits (Israël, Espagne) [59, 60], lentilles (Espagne) [61], escargots (Italie, Espagne) [62], fruits de mer, certains fruits tropicaux et nids d'hirondelle (Asie du Sud-Est, Singapour) [57, 63].

### Références

1. Dutau G. Épidémiologie des allergies alimentaires. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 2003 ; 43 : 501-6.
2. Enquête ISAAC-France. Phase 1. *Rev Mal Respir* 1997 ; 14 : s5-s72.
3. Burney P, Chinn S, Jarvis D, Luczynska C, Lai E. on the behalf of the European Community Respiratory Health Survey. Variations in prevalence in prevalence of respiratory symptoms, self-reported asthma attacks, and use of asthma medication in the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS). *Eur Respir J* 1996 ; 9 : 687-95.
4. Williams H, Robertson C, Stewart A, et al. Worldwide variation in the prevalence of symptoms of atopic eczema in the International Study of Asthma and Allergies in Childhood. *J Allergy Clin Immunol* 1999 ; 102 : 125-38.
5. Altman DR, Chiaramonte LT. Public perception of food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1996 ; 97 : 1247-51.
6. Young E, Stoneham MD, Petrukevitch A, Barton J, Rona R. A population study of food intolerance. *Lancet* 1994 ; 343 : 1127-30.
7. Niestijl Janssen JJ, Kardinaal AFM, Huijbers G, Vlieg-Boerstra J, Martens BPM, Ockhuizen T. Prevalence of food allergy and intolerance in the adult dutch population. *J Allergy Clin Immunol* 1994 ; 93 : 446-56.

8. Kanny G, Moneret-Vautrin DA, Flabbee J, Beaudouin E, Morisset M, Thevenin F. Population study of food allergy in France. *J Allergy Clin Immunol* 2001 ; 108 : 133-40.
9. Schafer T, Bohler E, Ruhdorfer S, et al. Epidemiology of food allergy/food intolerance in adults : associations with other manifestations of atopy. *Allergy* 2002 ; 56 : 1172-9.
10. Bjornsson E, Janson C, Plaschke P, Norman E, Sjoberg O. Prevalence of sensitization to food allergens in adults swedes. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1996 ; 77 : 327-32.
11. Zuberbier T, Edenharter G, Worm M, et al. Prevalence of adverse reactions to food in Germany – a population study. 1. *Allergy* 2004 ; 59 : 338-45.
12. Rancé F, Kanny G, Dutau G, Moneret-Vautrin DA. Food hypersensitivity in children : clinical aspects and distribution of allergens. *Pediatr Allergy Immunol* 1999 ; 10 : 33-8.
13. Rancé F, Grandmottet X, Grandjean H. Caractéristiques des allergies alimentaires chez les enfants d'âge scolaire. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 2004 ; 44 : 344 ; (E2).
14. Dutau G, Rancé F. Allergies alimentaires. In : Vervloet D, Magnan A, eds. *Traité d'Allergologie*. Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 2003 : 901-14.
15. Onorato J, Merland N, Terral C, Michel FB, Bousquet J. Placebo-controlled double-blind food challenge in asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1996 ; 78 : 1139-46.
16. Novembre E, de Martino M, Vierucci A. Foods and respiratory allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1988 ; 81 : 1059-65.
17. Businco L, Falconieri P, Giampietro P, Bellioni B. Food allergy and asthma. *Pediatr Pulmonol* 1995 ; 11 (Suppl.) : 59-60.
18. Roberts G, Golder N, Lack G. Bronchial challenges with aerosolized food in asthmatic, food-allergic children. *Allergy* 2002 ; 57 : 713-7.
19. Roberts G, Lack G. Food allergy and asthma – what is the link ? *Paediatr Respir Rev* 2003 ; 4 : 205-12.
20. Roberts G, Lack G. Relevance of inhalational exposure to food allergens. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2003 ; 3 : 211-5.
21. Moneret-Vautrin DA, Kanny G. L'anaphylaxie alimentaire. Nouvelle enquête multicentrique française. *Bull Acad Natl Med* 1995 ; 79(1) : 161-84.
22. Moneret-Vautrin DA, Flabbee J, Morisset M, Beaudouin E, Kanny G. Épidémiologie de l'anaphylaxie préléta et létale. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 2004 ; 44 : 315-22.
23. Novembre E, Cianferoni A, Bernardini R, et al. Anaphylaxis in children : clinical and allergologic features. *Pediatrics* 1998 ; 101 (4) : E8.
24. Pumphrey RSH, Stanworth SJ. The clinical spectrum of anaphylaxis in north-west England. *Clin Exp Allergy* 1996 ; 26 : 1364-70.
25. Moneret-Vautrin DA. Anaphylaxie alimentaire sévère et létale : cas rapportés en 2002 par le Réseau d'allergo-vigilance. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 2003 ; 43 : 480-5.
26. Pumphrey RSH. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy* 2000 ; 30 : 1144-50.
27. Bock SA, Munoz-Furlong A, Sampson HA. Fatalities due to anaphylactic reactions to foods. *J Allergy Clin Immunol* 2001 ; 107 : 191-3.
28. McDougall CF, Cant AJ, Colver AF. How dangerous is food allergy in childhood ? The incidence of severe and fatal allergic reactions across the UK and Ireland. *Arch Dis Child* 2002 ; 86 : 236-9.
29. Dutau G. Anaphylaxie induite par l'ingestion d'aliments et l'exercice physique. In : Dutau G, ed. *Actualités en Pneumologie et Allergologie pédiatrique*. Paris : Collection « Références en Pédiatrie », Elsevier, 2002 : 155-70.
30. Tanaka S. An epidemiological survey of food-dependent exercise-induced anaphylaxis in kindergartners, schoolchildren and junior high school children. *Asia Pac J Public Health* 1994 ; 7 : 26-30.
31. Aihara Y, Takahashi Y, Kotoyori T, et al. Frequency of food-dependent, exercise-induced anaphylaxis in Japanese junior-high-school students. *J Allergy Clin Immunol* 2001 ; 108 : 1035-9.
32. Dutau G. *L'enfant allergique et les aliments*. Paris : Phase 5 Éditeurs, 2002 ; (10-6).
33. Kanny G, Moneret-Vautrin DA, Sohn H, Feldman L, Mallie P, Guéant JL. Abnormalities in histamine pharmacokinetics in chronic urticaria. *Clin Exp Allergy* 1993 ; 23 : 1015-20.
34. Rosen J, Selcow J, Mendelson L, Grodofsky M, Factor J, Sampson H. Skin testing with natural foods in patients suspected of having food allergies : is it necessary ? *J Allergy Clin Immunol* 1994 ; 93 : 1068-70.
35. Amlot PL, Kemeny DM, Zachary C, Parkes P, Lessof MH. Oral allergy syndrome (OAS) : symptoms of IgE-mediated hypersensitivity to foods. *Clin Allergy* 1987 ; 17 : 42-4.
36. Ortolani C, Ispano M, Pastorello EA, Ansaloni R, Magri GC. Comparison of results of skin prick tests (with fresh foods extracts) and RAST in 100 patients with oral allergy syndrome. *J Allergy Clin Immunol* 1989 ; 83 : 683-90.
37. Pastorello EA, Incorvaia C, Ortolani C. The mouth and the parynx. In : *Atlas on mechanism in adverse reactions to foods*. *Allergy*. 1995 : 41-4 ; [50 (suppl.)].
38. Bircher AJ, Van Melle G, Haller E, Curty B, Frei PC. IgE to foods allergens are highly prevalent in patients allergic to pollens, with and without symptoms of food allergy. *Clin Exp Allergy* 1994 ; 24 : 367-74.
39. Eggesbo M, Botten G, Halvorsen R, Magnus P. The prevalence of CMA/CMPI in young children : the validity of parentally perceived reactions in a population-based study. *Allergy* 2001 ; 56 : 393-402.
40. Hosking CS, Heine RG, Hill DJ. The Melbourne Milk Allergy Study. Two decades of clinical research. *ACI International* 2000 ; 12 (5) : 198-205.
41. Host A, Halken S. A prospective study of cow milk allergy in Danish infants during the first 3 years of life. Clinical course in relation to clinical and immunological type of hypersensitivity reaction. *Allergy* 1990 ; 45 : 587-96.
42. Eggesbo M, Botten G, Halvorsen R, Magnus P. The prevalence of allergy to egg : a population based study in young children. *Allergy* 2001 ; 56 : 403-11.
43. Tariq SM, Stevens M, Matthews S, Ridout S, Twiselton R, Hide DW. Control study of peanut and tree nut sensitization by age of 4 years. *Br Med J* 1996 ; 313 : 514-7.
44. Golding J, Fox DES, Lack G. Prevalence and natural history of peanut allergy in children in the UK. *J Allergy Clin Immunol* 1998 ; 101 : s103 ; (abstract).
45. Sicherer SH, Munoz-Furlong A, Burks AW, Sampson HA. Prevalence of peanut and tree nut allergy in the US determined by a random digit dial telephone. *J Allergy Clin Immunol* 1999 ; 103 : 559-62.
46. Kagan RS, Joseph L, Dufresne C, et al. Prevalence of peanut allergy in primary-school children in Montreal, Canada. *J Allergy Clin Immunol* 2003 ; 112 : 1223-8.

47. Emmett SE, Angus FJ, Fry JS, Lee PN. Perceived prevalence of peanut allergy in Great Britain and its association with other atopic conditions and with peanut allergy in other household members. *Allergy* 1999 ; 54 : 380-5.
48. Sicherer SH, Furlong TJ, Munoz-Furlong A, Burks AW, Sampson HA. A voluntary registry for peanut and tree nut allergy : characteristics of the first 5 149 registrants. *J Allergy Clin Immunol* 2001 ; 108 : 128-32.
49. Sicherer SH, Munoz-Furlong A, Sampson HA. Prevalence of sea-food allergy in the United States determined by a random telephone survey. *J Allergy Clin Immunol* 2004 ; 114 : 159-65.
50. Grundy J, Matthews S, Bateman B, Dean T, Arshad SH. Rising prevalence of allergy to peanut in children : data from 2 sequential cohorts. *J Allergy Clin Immunol* 2002 ; 110 : 784-9.
51. Sicherer SH, Munoz-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 : 1203-7.
52. Hourihane JO'B, Dean TP, Warner JO. Peanut allergy in relation to heredity, maternal diet, and other atopic diseases : results of questionnaire survey, skin prick testing, and foods challenges. *Br Med J* 1996 ; 313 : 518-21.
53. Frank L, Marian A, Visser M, Weinberg E, Potter PC. Exposure to peanuts in utero and in infancy and the development of sensitization to peanuts allergens in young children. *Pediatr Allergy Immunol* 1999 ; 10 : 27-32.
54. Vadas P, Wai Y, Burks W, Perelman B. Detection of peanut allergens in breast milk of lactating women. *JAMA* 2001 ; 285 : 1746-8.
55. Lack G, Fox D, Northstone K. Golding J for the Avon Longitudinal Study of Parents and Children study Team. *N Engl J Med* 2003 ; 348 : 977-85.
56. Sporik R, Hill D. Allergy to peanut, nuts, and sesame in Australian children. *Br Med J* 1996 ; 313 : 1477-8.
57. Hill DJ, Hosking CS, Heine RG. Clinical spectrum of food allergy in children in Australia and South-East Asia : identification and targets for treatment. *Ann Med* 1999 ; 31 : 272-81.
58. Vals A, Pascual CY, Martin Esteban M. Anisakis y anisakiosis. *Allergol Immunopathol (Madr)* 2003 ; 31 : 348-55.
59. Crespo JF, Pascual C, Burks AW, Helm RM, Esteban MM. Frequency of food allergy in a pediatric population from Spain. *Pediatr Allergy Immunol* 1995 ; 6 (1) : 39-43.
60. Kivity S, Dunner K, Marian Y. The pattern of food hypersensitivity in patients with onset after 10 years of age. *Clin Exp Allergy* 1994 ; 24 : 19-22.
61. Pascual CY, Fernandez-Crespo J, Sanchez Pastor S, Ayuso R, Garcia Sanchez G, Martin-Esteban M. Allergy to lentils in Spain. *Pediatr Pulmonol* 2001 (Suppl 23) : 41-3.
62. Pajno GB, Morabito L, Ruggeri C, Falagiani P, Barberio G. Allergie alimentare et asthme. Bronchospasme après ingestion d'escargots chez des enfants allergiques aux acariens. *Rev Fr Allergol* 1994 ; 34 : 141-4.
63. Goh DLM, Lau YN, Chew FT, Shek LPC, Lee BW. Pattern of food-induced anaphylaxis in children of an Asian community. *Allergy* 1999 ; 54 : 84-6.