

Ce tiré à part a été traduit avec la permission du:
Canadian Journal of Allergy and Clinical Immunology
Volume 4, n° 3, 1999

Étiquetage des aliments allergènes courants au Canada - Revue de la littérature

*Marion Zarkadas, M. Sc., Fraser W. Scott, Ph.D, John Salminen, B.A.Sc.,
Antony Ham Pong, M.B., B.S., FRCPC*

TABLE DES MATIÈRES

Résumé	1
Introduction	2
But	2
Portée	3
Consensus	3
Historique des listes « d'allergènes » au Canada	3
Terminologie	4
Manifestations cliniques des réactions allergiques	5
Incidence des réactions indésirables aux aliments	6
Allergènes alimentaires courants	8
Aliments à l'origine de réactions indésirables	9
Arachides	9
Noix	11
Graines	12
Soja	13
Lait	14
Allergie au lait	14
Intolérance au lait	16
Intolérance au lactose	16
Oeufs	16
Poisson	17
Crustacés et mollusques	18
Céréales	19
Blé	19
Maïs	19
Riz	19
Gluten et maladie coeliaque	20
Sulfites	21
Autres aliments	22
Fruits et légumes	22
i) Syndrome de l'allergie orale	22
ii) Favisme	23
Chocolat	23
Glutamate monosodique (MSG)	23
Autres préoccupations relatives aux aliments	24
Allergie au latex	24
a-amylase	24
Aliments nouveaux produits par génie génétique	25
Réglementation actuelle du Canada en matière d'étiquetage	26
Aliments qui n'ont pas à être déclarés comme ingrédients ou constituants des ingrédients	26

Noms génériques	26
Noms communs non spécifiés	26
Protéines végétales hydrolysées	26
Amidon transformé	27
Sources imprévues ou cachées d'aliments causant des réactions indésirables	28
Alertes nationales à l'allergie	29
Mentions préventives sur les étiquettes des denrées alimentaires	31
Recommandations	31
Conclusion	31
Références	32

Étiquetage des aliments allergènes courants au Canada - Revue de la littérature

Marion Zarkadas, M. Sc., Fraser W. Scott, Ph.D, John Salminen, B.A.Sc., Antony Ham Pong, M.B. B.S., FRCPC*

RÉSUMÉ

Objectif : Dresser une liste scientifique des aliments qui provoquent des réactions indésirables graves chez des personnes hypersensibles et qui devraient toujours être déclarés sur les étiquettes des aliments préemballés.

Options : Nous nous sommes concentrés sur les aliments qui sont le plus souvent à l'origine de réactions indésirables sérieusement débilantes, potentiellement mortelles ou associées à un risque accru de maladie chronique grave.

Résultats : Fournir des données plus complètes sur les ingrédients contenus dans les aliments préemballés à l'intention des personnes sensibles à certains aliments; réduire la morbidité et la mortalité éventuelles liées aux aliments et réduire les coûts occasionnés par les rappels d'aliments par les fabricants et les importateurs d'aliments.

Preuves : Les auteurs ont procédé à des recherches dans la base de données MEDLINE afin de trouver des études sur les aliments qui causent le plus souvent des réactions indésirables graves. Ils se sont arrêtés aux essais cliniques avec placebo et aux études cas-témoins randomisés, lorsque ces études étaient disponibles, et ont aussi examiné les actes des conférences internationales. Enfin, ils ont regroupé les articles selon les aliments en question et analysé l'effet de l'étiquetage des aliments proposés.

Valeurs : Le groupe de travail (les auteurs) était composé de représentants de l'Agence canadienne d'inspection des aliments (ACIA), de la Direction générale de la protection de la santé, Santé Canada, et d'un pédo-allergologue praticien, travaillant de concert avec la Société canadienne d'allergie et d'immunologie clinique, l'Association d'information sur l'allergie et l'asthme, l'Association canadienne de la maladie coeliaque et d'autres experts dans le domaine des allergies et intolérances alimentaires au Canada et aux États-Unis, et dans l'industrie alimentaire canadienne.

Avantages, préjudices et coûts : L'application des recommandations permettrait aux personnes qui ont des réactions indésirables à certains aliments de choisir parmi un éventail plus large d'aliments préemballés sûrs; elle pourrait entraîner une réduction des coûts des soins de santé, des enquêtes sur les allergies, des rappels onéreux d'aliments, des pertes de temps de travail et

*M. Zarkadas - agente de la politique et de la réglementation, Agence canadienne d'inspection des aliments; F.W. Scott - chercheur scientifique, Bureau des sciences de la nutrition, Santé Canada; J. Salminen - chef intérimaire, Bureau d'innocuité des produits chimiques, Santé Canada; A. Ham Pong - médecin consultant en allergologie et immunologie en exercice privé et auprès de l'Hôpital pour enfants de l'est de l'Ontario; chargé d'enseignement clinique en pédiatrie, Université d'Ottawa, Ottawa (Ontario).

Veillez adresser toute correspondance à : Marion Zarkadas, M. Sc., Agence canadienne d'inspection des aliments, 59, promenade Camelot, Nepean (Ontario) K1A -0Y0, courriel : mzarkadas@em.agr.ca

des poursuites contre les fabricants d'aliments. L'application entraînera l'industrie à engager des coûts pour rendre les procédés de fabrication et les analyses plus rigoureux et à faire en sorte que les listes d'ingrédients figurant sur les étiquettes des aliments préemballés soient plus exhaustives.

Recommandations : 1. Les aliments suivants et leurs dérivés, lorsqu'ils sont ajoutés comme *ingrédients ou constituants d'ingrédients* à des aliments préemballés, devraient toujours être déclarés sur les étiquettes des aliments par leur nom usuel spécifique : *arachides, noix* (amandes, noix de Brésil, cajous, noisettes [avelines], noix de macadamia, pacanes, pignons, pistaches, noix de Grenoble), *graines de sésame, lait, oeufs, poissons, crustacés* (p. ex. crabe, écrevisse, homard, crevette), et *mollusques* (p. ex. palourdes, moules, huîtres, pétoncles), *soja, blé, sulfites*. 2. Les espèces végétales devraient être identifiées par leur nom usuel sur les étiquettes des aliments pour toutes les formes de protéines végétales hydrolysées, d'amidons et de lécithines (p. ex. protéines de soja hydrolysées, amidon de blé modifié, lécithine de soja). 3. Les fabricants, les importateurs et les distributeurs d'aliments de même que les établissements de restauration devraient élaborer un Plan de prévention des allergies afin de gérer les risques d'allergie.

Validation : Ces recommandations ont été examinées et ont reçu l'appui inconditionnel de l'Agence canadienne d'inspection des aliments (ACIA), de Santé Canada, de la Société canadienne d'allergie et d'immunologie clinique, de l'Association d'information sur l'allergie et l'asthme et de l'Association canadienne de la maladie coeliaque.

Parrains : L'Agence canadienne d'inspection des aliments (ACIA) et Santé Canada.

INTRODUCTION

Le *Règlement sur les aliments et drogues* (Santé Canada) exige que la plupart des aliments préemballés porte une étiquette comportant une liste complète des ingrédients. Toutefois, certains aliments et préparations alimentaires sont exemptés de la déclaration des ingrédients alors que d'autres sont exemptés de la déclaration de leurs constituants (ingrédients d'ingrédients). De plus, certains noms usuels qui peuvent être utilisés sur les étiquettes des aliments ne doivent pas nécessairement être accompagnés d'une déclaration de la source végétale, p. ex. protéine végétale hydrolysée. Ces exemptions expliquent pourquoi certains aliments préemballés peuvent contenir des ingrédients ou des constituants non déclarés qui pourraient provoquer des réactions indésirables graves chez les personnes hypersensibles. La contamination croisée avant, pendant et après la fabrication est une autre raison importante pour laquelle on retrouve des ingrédients antigéniques non déclarés dans des aliments préemballés.

En 1993, Santé Canada a entrepris une révision approfondie du *Règlement sur les aliments et drogues*. Pendant les consultations avec les organisations oeuvrant dans le domaine de la santé, les consommateurs, l'industrie et le gouvernement, de nombreux intéressés ont réclamé un étiquetage plus exhaustif des aliments qui sont le plus souvent à l'origine de réactions indésirables graves.

LE PRÉSENT DOCUMENT A DONC POUR BUT :

- de recenser dans la littérature scientifique, les aliments qui causent le plus souvent des réactions indésirables graves chez les personnes hypersensibles;

- de définir clairement l'effet du *Règlement sur les aliments et drogues* actuel sur l'étiquetage de la liste d'aliments recensés;
- de recommander des changements au *Règlement sur les aliments et drogues* afin d'améliorer l'étiquetage des ingrédients qui causent des réactions indésirables chez les Canadiens.

PORTÉE DU DOCUMENT

Seuls seront considérés les aliments qui sont le plus souvent à l'origine de réactions sérieusement débilitantes, potentiellement mortelles ou associées à un risque accru de maladie chronique grave.

CONSENSUS

Les recommandations du groupe de travail ont été examinées et ont reçu l'appui inconditionnel de la Société canadienne d'allergie et d'immunologie clinique, l'Association d'information sur l'allergie et l'asthme et l'Association canadienne de la maladie coeliaque. Les recommandations ont également été approuvées par les ministères gouvernementaux participants.

HISTORIQUE DES LISTES « D'ALLERGÈNES » AU CANADA

Depuis sa constitution en 1970, l'Association d'information sur l'allergie et l'asthme (AIAA) a recueilli et fourni aux Canadiens des renseignements sur divers aliments qui provoquent des réactions indésirables. En réponse aux demandes de plus en plus nombreuses d'information concernant la présence éventuelle « d'allergènes » dans les aliments servis par les restaurants, l'Association canadienne des restaurateurs et des services alimentaires, en collaboration avec Santé et Bien-être social Canada, l'Association d'information sur l'allergie et l'asthme et la Société canadienne d'allergie et d'immunologie clinique, a dressé une liste des aliments qui provoquent couramment des réactions indésirables¹. En 1991, le Programme de sensibilisation aux allergies² a été lancé dans un certain nombre de restaurants canadiens où divers « allergènes » avaient été signalés sur le menu (tableau I).

En prévision du lancement d'un programme de sensibilisation aux allergies en 1993, les Fabricants canadiens de produits alimentaires, de concert avec l'Association d'information sur l'allergie et l'asthme et le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, ont préparé une liste des aliments qui étaient le plus souvent à l'origine des cas d'anaphylaxie au Canada (tableau 1). Ce programme volontaire a été conçu pour sensibiliser davantage les fabricants de produits alimentaires aux effets des allergènes alimentaires et pour permettre l'élaboration de stratégies à l'usine même afin de réduire le risque que des allergènes non déclarés se retrouvent dans les aliments³.

En 1993, le Comité du Codex sur l'étiquetage des denrées alimentaires de la Commission du Codex Alimentarius a discuté d'un projet de modification de la norme générale du Codex sur l'étiquetage des aliments préemballés, qui comprenait une liste proposée d'aliments allergènes qui devraient toujours être indiqués sur les étiquettes des aliments. Cette liste a ensuite été révisée, et une ébauche de liste des aliments qui provoquent le plus souvent des réactions indésirables graves a été approuvée par le Comité du Codex sur l'étiquetage des aliments en 1998⁵. On travaille actuellement à élaborer des critères spécifiques pour l'ajout ou la suppression d'aliments de la liste des allergènes alimentaires du Codex. Dans le tableau 1, le lecteur trouvera une comparaison de cette liste proposée du Codex et d'autres listes en provenance du Canada, du Royaume-Uni et des États-Unis.

Tableau 1 Comparaison des aliments et des ingrédients alimentaires qui provoquent le plus souvent des réactions indésirables.

Groupe d'aliments	Comité FAO/OMS du Codex sur l'étiquetage des aliments (proposition) ⁵	Canada				Royaume-Uni	États-Unis
		Sensibilisation aux allergies ²	Allergy Beware ²⁸	Société canadienne de pédiatrie ⁵⁶	Santé Canada et ACIA (proposition) (1999)	Hide et coll., 1994 ²⁸¹	FDA ²⁸²
céréales	céréales contenant du gluten, p. ex. blé, seigle, orge, avoine, épeautre, ou leurs lignées hybridées et leurs produits	maïs, blé, gluten			blé	blé	blé
poisson	crustacés et leurs produits; poissons et leurs produits	poissons, fruits de mer	poissons, mollusques	poissons, mollusques	poissons, crustacés, mollusques		poissons, crustacés, mollusques
oeufs	oeufs et produits à base d'oeufs	oeufs	oeufs	oeufs	oeufs	oeufs	oeufs
légumineuses, graines	arachides, soja et leurs produits; noix et leurs produits	arachides, soja, noix et graines	arachides, noix	arachides, noix, soja	arachides, noix, graines de sésame, soja	arachides, noix, soja	arachides, noix, soja
lait	lait et produits laitiers (y compris le lactose)	produits laitiers, lactose		lait	lait	lait	lait
sulfites	sulfites > 10 mg/kg	sulfites	sulfites		sulfites		
autres		graisses animales et huiles, MSG, tartrazine					

TERMINOLOGIE

La terminologie entourant les réactions indésirables aux aliments a suscité énormément de confusion⁶. Les termes suivants qui sont utilisés dans le présent article sont inspirés de l'article de Anderson⁷.

Réaction indésirable aux aliments (sensibilité) : terme général qui peut être appliqué à une réaction clinique anormale à l'exposition à un aliment ou un constituant d'un aliment. Ce terme englobe les allergies et les intolérances alimentaires.

Intolérance alimentaire : terme général qui décrit une réaction physiologique anormale à l'ingestion d'un aliment ou d'un constituant alimentaire. Il n'a pas été prouvé que cette réaction est de nature immunologique, et elle peut englober les réactions idiosyncratiques, métaboliques ou toxiques à un aliment ou un constituant alimentaire.

Allergie alimentaire (hypersensibilité) : une réaction immunologique (habituellement de type IgE) provoquée par l'ingestion d'un aliment ou d'un additif alimentaire et, dans certains cas, par le simple contact cutané ou l'inhalation d'un aliment ou d'un additif alimentaire et qui ne résulte pas de l'effet physiologique de l'aliment ou du constituant alimentaire. Ce terme peut englober toute réaction à un aliment qui fait intervenir un mécanisme immunitaire, p. ex. la maladie coeliaque.

Anaphylaxie alimentaire : réaction allergique grave, parfois mortelle, à un aliment dans laquelle interviennent l'activité immunologique des anticorps IgE et la libération de médiateurs chimiques.

MANIFESTATIONS CLINIQUES DES RÉACTIONS ALLERGIQUES

Les réactions allergiques aux aliments sont habituellement causées par une glycoprotéine présente dans un aliment⁸ et peuvent être décrites comme des réactions de type I classiques médiées par les IgE. La gravité de ces réactions peut aller de l'éruption cutanée à un léger démangeaison oro-pharyngé, à la migraine⁹, au choc anaphylactique et à la mort¹⁰. La voie d'administration de l'allergène, la dose, la fréquence d'exposition et des facteurs génétiques déterminent le type et la gravité de la réaction allergique chez un individu¹¹. Même si un large éventail d'aliments peuvent provoquer des réactions allergiques¹², le présent document porte sur les aliments qui sont le plus souvent en cause.

Les réactions anaphylactiques à des aliments sont habituellement inattendues et se produisent souvent dans les minutes qui suivent l'ingestion, mais la première manifestation peut ne survenir qu'au bout de 4 heures. Les réactions peuvent être biphasiques, c'est-à-dire que des symptômes tardifs peuvent n'apparaître que de nombreuses heures après la réaction initiale¹³. Sauf dans quelques cas, la réaction ne dure pas plus de 24 heures^{14,15}. Les premiers symptômes observés peuvent se produire au niveau des lèvres, de la langue, du palais et de la gorge et se caractérisent souvent par un démangeaison, de l'urticaire ou un oedème. Une fois dans l'estomac ou l'intestin, l'aliment peut provoquer des crampes, des nausées, des douleurs et de la diarrhée¹⁶. Les symptômes systémiques subséquents peuvent intéresser presque tous les organes du corps, mais ce sont les appareils respiratoire et cardiovasculaire qui sont le plus souvent touchés^{10,17}. Les symptômes les plus dangereux comprennent des difficultés respiratoires et une chute de la tension artérielle ou un état de choc¹⁸.

Des cas d'anaphylaxie provoquée par l'exercice, parfois déclenchée par l'ingestion de blé, de mollusques, de céleri ou d'autres aliments ont déjà été signalés^{17,19-22}. Cette réaction est examinée plus à fond dans la partie traitant des céréales.

D'autres réactions indésirables aux aliments, même si elles ne sont pas médiées par les IgE, peuvent aussi être très graves. Elles peuvent être chroniques et nuire sérieusement à la qualité de vie. Par exemple, la consommation de blé, de seigle, d'avoine, d'orge et de triticale fait augmenter le risque de lymphome et d'ostéoporose chez les personnes atteintes de maladie coeliaque^{23,24}. L'intolérance au lait, qui est courante chez les enfants, peut entraîner un retard de croissance si l'enfant ne reçoit pas de substitut adéquat²⁵. La plupart des réactions aux sulfites ne font pas intervenir les IgE, mais peuvent être mortelles²⁶.

INCIDENCE DES RÉACTIONS INDÉSIRABLES AUX ALIMENTS

Il existe peu de données précises sur l'incidence des réactions graves ou mortelles aux aliments au Canada, aux États-Unis ou ailleurs dans le monde, de même que sur les coûts occasionnés par ces réactions²⁷. Toutefois, un rapport récent publié aux États-Unis révélait que les allergies alimentaires sont à l'origine de 33 % des consultations dans les salles d'urgence pour le traitement de l'anaphylaxie et que les arachides et les noix sont les aliments le plus souvent à l'origine de ces réactions²⁸. La gravité de la réaction anaphylactique varie considérablement, et les données sur la prévalence de l'anaphylaxie et l'incidence des réactions anaphylactiques dépendent des critères d'inclusion qui ont été retenus²⁹⁻³⁰. Il en résulte que les données sur l'incidence et la prévalence de ces réactions varient énormément³¹. En outre, jusqu'à récemment, il n'existait aucun code pour l'anaphylaxie dans la Classification internationale des maladies^{15,32} et, pour cette raison, les décès résultant d'une anaphylaxie d'origine alimentaire pouvaient parfois être déclarés comme des décès dus à l'asthme ou à une insuffisance cardiaque³³. Il faudrait donc établir un protocole standardisé pour l'évaluation de ces patients et procéder à une étude pancanadienne de l'incidence de l'anaphylaxie d'origine alimentaire¹².

Selon les premières statistiques finlandaises, la prévalence des allergies alimentaires s'établissait à 19 % à l'âge d'un an et atteignait 27 % à l'âge de 3 ans puis chutait à 8 % à l'âge de 6 ans³⁴. Des chiffres beaucoup plus faibles ont été signalés par les auteurs d'une étude prospective réalisée aux États-Unis selon laquelle 8 % des enfants âgés de moins de 3 ans avaient eu une réaction indésirable à au moins un aliment³⁵. D'autres auteurs estiment qu'aux États-Unis de 2 à 3 % des enfants et de 1 à 2 % des adultes ont des réactions allergiques aux aliments⁸. Une étude de provocation alimentaire à double insu contrôlée avec placebo (PADICP) menée au Royaume-Uni a permis d'estimer que la fréquence des réactions à huit aliments variait de 1,4 % à 1,8 %. Les aliments en question étaient le lait de vache, les oeufs, le blé, le soja, les oranges, les crevettes, les noix et le chocolat³⁶. Certains auteurs sont d'avis que ces chiffres sous-estiment peut-être largement la prévalence des réactions indésirables aux aliments au Royaume-Uni^{37,38}. Selon une estimation éclairée, la prévalence des allergies alimentaires chez les enfants au Royaume-Uni serait inférieure à 4 à 5 %³⁹. Dans un rapport publié aux Pays-Bas, les allergies et les intolérances alimentaires touchaient peut-être 2,4 % des Néerlandais adultes⁴⁰. Une enquête récente réalisée auprès de 33 100 personnes en France a permis d'estimer que la fréquence des allergies alimentaires se situait entre 2,1 et 3,8 %⁴¹.

Il est largement reconnu que la prévalence de l'atopie est à la hausse⁴². Cette situation pourrait être attribuable en partie à une plus grande prise de conscience du problème et à un meilleur diagnostic, mais elle pourrait également s'expliquer par une exposition précoce des nourrissons à une plus grande variété d'allergènes et à une sensibilisation éventuelle du fœtus pendant la grossesse^{25,43,44} et du bébé pendant l'allaitement maternel^{45,46}. Des modifications de l'allergénicité des aliments pendant leur transformation

pourrait également expliquer l'augmentation des cas d'allergie alimentaire⁴⁷. La valeur de l'éviction des allergènes pendant la grossesse et l'allaitement et par les enfants atopiques est une question qui suscite de l'intérêt depuis de nombreuses années⁴⁸. Une récente étude prospective cas-témoins sur l'éviction des allergènes alimentaires a porté sur le développement de l'atopie chez 165 enfants à risque élevé. Le groupe traité se composait de mères qui évitaient le lait de vache, les oeufs et les arachides durant le dernier trimestre de la grossesse et pendant l'allaitement. Les enfants évitaient le lait de vache jusqu'à l'âge d'un an, les oeufs jusqu'à l'âge de deux ans et les arachides et le poisson jusqu'à l'âge de trois ans. Le groupe témoin était composé de mères et de nourrissons qui avaient une alimentation normale. Malgré une réduction considérable des allergies alimentaires et de la sensibilisation au lait avant l'âge de deux ans dans le groupe traité, lorsque les enfants atteignaient l'âge de sept ans il était impossible d'observer des différences entre les enfants traités et les témoins pour ce qui est de la sensibilisation aux allergènes alimentaires et aux allergènes inhalés, aux allergies alimentaires, à la dermatite atopique et à l'asthme⁴⁹.

Les réactions anaphylactiques aux aliments semblent également être à la hausse¹⁵, avec un nombre minimum estimatif de 950 cas de réaction anaphylactique par année aux États-Unis³². En Ontario, on a dénombré sept cas de réaction anaphylactique mortelle à des aliments entre 1986 et 1991 chez des enfants d'âge scolaire⁵⁰, et d'autres cas sont survenus depuis. Il semblerait que de nombreux facteurs contribuent à l'augmentation de la prévalence de l'anaphylaxie, notamment : une réaction anaphylactique alimentaire antérieure, l'asthme, l'ignorance de la gravité des allergies alimentaires par la personne qui en est atteinte ou par son entourage, le refus de reconnaître les symptômes, l'omission de s'informer des ingrédients contenus dans les aliments, le mauvais étiquetage des aliments et l'omission d'administrer un traitement précoce à l'épinéphrine⁵¹. L'exposition précoce du fœtus aux antigènes dans l'alimentation de la mère ou le lait maternel pourrait également expliquer ce phénomène^{25,44,52-54}.

Le meilleur traitement consiste à éviter les aliments qui causent l'anaphylaxie, mais en cas d'anaphylaxie, le meilleur traitement consiste en l'administration immédiate d'épinéphrine (adrénaline) suivie d'une évaluation et d'une surveillance à l'urgence de l'hôpital. Les issues fatales sont le plus souvent associées à l'omission d'administrer de l'épinéphrine ou à un retard dans son utilisation^{55,56}. La plupart des allergologues recommandent que les personnes qui ont des réactions anaphylactiques portent sur elles des seringues préremplies d'épinéphrine (p. ex. Ana-Kit, EpiPen). Notons qu'au Canada toutes les ambulances ne sont pas actuellement équipées d'épinéphrine.

Certains chercheurs prévoient que plus on ajoutera de substances protéiques, comme les substituts de graisse à base de lait et d'oeufs¹⁵, et de protéines non identifiées, comme la protéine de lait dans les aliments⁵⁷, plus l'incidence de l'anaphylaxie augmentera. On a donc beaucoup insisté sur la nécessité de bien étiqueter les aliments^{57,58} et d'obtenir plus de données sur l'incidence et tendances changeantes des allergies et des intolérances alimentaires^{36,38}.

Jusqu'au début des années 1980, la relation entre les aliments et les réactions indésirables qu'ils suscitent reposait avant tout sur les observations cliniques et sur des preuves circonstanciées. Les tests cutanés peuvent avoir une certaine utilité dans le diagnostic des réactions aux aliments médiées par les IgE, mais ils donnent habituellement un taux élevé de résultats positifs non significatifs sur le plan clinique et un taux faible mais significatif de faux-négatifs⁵⁹.

Le RAST, qui est un dosage *in vitro* pour la détection des anticorps IgE spécifiques, a une sensibilité comparable ou légèrement inférieure à celle des tests cutanés⁶⁰. En 1983, l'usage d'une épreuve

de provocation alimentaire à double insu contrôlée avec placebo (PADICP) a permis d'établir catégoriquement l'existence d'une relation entre les aliments et l'allergie. Dans cette épreuve, ni le médecin ni le patient ne savent quel patient reçoit l'antigène ou le placebo. La PADICP est maintenant considérée comme l'épreuve de référence par l'American Academy of Allergy and Immunology pour établir une relation entre des aliments et des réactions indésirables à ceux-ci²⁵. Cependant, ce test est fastidieux, difficile à utiliser et il doit être effectué à l'hôpital ou dans un cadre de recherche clinique, et certains auteurs ne lui reconnaissent qu'une valeur relative plutôt qu'une épreuve de référence³⁹.

Fait intéressant, la perception qu'ont les gens de leurs allergies et de celles de leurs enfants ne correspond pas toujours aux allergies démontrées par la PADICP⁶¹⁻⁶³. Un autre fait digne de mention est le résultat d'une étude récente qui indiquait que l'anaphylaxie n'est probablement pas liée au syndrome de mort subite du nourrisson⁶⁴.

Le Canada⁶⁵⁻⁶⁷, les États-Unis^{18,68-71} et d'autres pays⁷² élaborent actuellement des stratégies afin d'empêcher que les enfants qui présentent des allergies alimentaires graves soient exposés à divers aliments allergènes à l'école, en particulier aux arachides. L'Association canadienne des commissions/conseils scolaires, qui représente près de 500 commissions scolaires au Canada, a récemment publié des lignes directrices nationales afin d'aider à protéger les enfants d'âge scolaire contre les allergènes comme les arachides⁶⁶.

ALLERGÈNES ALIMENTAIRES COURANTS

Les allergies alimentaires sont plus fréquentes chez les enfants que chez les adultes, probablement parce que le tube digestif est plus immature et plus perméable aux protéines non digérées¹⁰. Chez les nourrissons et les enfants, la majorité des réactions allergiques sont associées au lait, aux arachides et aux oeufs, et, dans une moindre mesure, au soja et au blé⁴⁵. S'il est vrai que la plupart des allergies, aux oeufs, au lait, au soja et au blé, disparaissent habituellement avant l'âge de trois ans, certaines personnes continuent d'avoir des réactions sévères à ces aliments à l'âge adulte. Les aliments qui provoquent le plus souvent des réactions allergiques chez les personnes âgées de plus de trois ans sont les arachides, les noix, le poisson et les mollusques, et les oeufs, et ces allergies durent habituellement toute la vie⁷³. Il importe de noter que des réactions allergiques sévères à certains aliments peuvent également se produire chez des adultes qui toléraient bien ces aliments auparavant⁷⁴.

La plupart des données obtenues au moyen des épreuves de PADICP au sujet des allergies alimentaires aux États-Unis portaient sur les enfants. Une analyse de ces données effectuée en 1992 a révélé que seulement sept aliments étaient à l'origine de près de 95 % des réactions allergiques. Il s'agit, par ordre décroissant de fréquence, des aliments suivants : oeufs (25 %), arachides (24 %), lait (23 %), noix (10 %), soja (6 %), poisson (3 %) et blé (2,5 %)²⁵. Au cours d'une étude d'une durée de 16 ans réalisée auprès de 480 enfants qui réagissaient à certains aliments, 11 % avaient des réactions indésirables à plus d'un aliment⁴⁵. Dans un rapport portant sur sept décès causés par des allergies alimentaires chez des grands enfants et des adultes aux États-Unis, les aliments à l'origine de ces réactions étaient les arachides, les crustacés, les noix et le poisson⁷⁵.

S'il est vrai qu'on observe une certaine variation dans les réactions à certains aliments spécifiques d'un pays à l'autre³⁹, on note des similitudes frappantes dans les aliments qui sont le plus souvent à l'origine de réactions graves au Canada, aux États-Unis et au Royaume-Uni (tableau 1). Voici quelques données

récentes concernant d'autres pays : en Australie, les allergies alimentaires les plus fréquentes chez les enfants sont les oeufs (3,2 %), le lait (2 %), les arachides (1,9 %) et le sésame (0,4 %)⁴²; en Grande-Bretagne, on estime que 1 % environ des enfants d'âge préscolaire sont maintenant allergiques aux arachides⁴⁴ et, en France, parmi les enfants présentant des allergies alimentaires, 40 % étaient allergiques aux oeufs et 28 %, aux arachides⁴¹.

La Société canadienne de pédiatrie a indiqué que les arachides, les noix, le soja, le lait, les oeufs, le poisson, les crustacés et les mollusques sont les aliments qui sont le plus souvent à l'origine de réactions indésirables chez les enfants au Canada⁵⁶. Le lecteur trouvera dans les pages suivantes une étude de chacun de ces aliments ainsi qu'un exposé sur d'autres aliments et ingrédients qui sont souvent à l'origine d'allergies et d'intolérance alimentaires.

ALIMENTS À L'ORIGINE DE RÉACTIONS INDÉSIRABLES

Arachides

Les arachides appartiennent à la famille des légumineuses. Le Canada et les États-Unis consomment de grandes quantités d'arachides, dont la moitié sous forme de beurre d'arachide⁷⁶. La protéine de l'arachide est l'un des allergènes les plus dangereux¹¹. Yunginger et coll.⁷⁵, ont signalé sept cas de réaction anaphylactique mortelle, dont quatre étaient attribuables à la consommation d'arachides. Sampson et coll.¹⁵, ont décrit six cas mortels et sept cas quasi mortels d'anaphylaxie d'origine alimentaire. Quatre des 13 cas étaient attribuables à des arachides et trois de ceux-ci ont été mortels. Des réactions à l'odeur du beurre d'arachide ont été signalées chez des personnes hypersensibles⁷⁶. L'allergie aux arachides survient de plus en plus jeune. Des chercheurs ont émis l'hypothèse que certains nourrissons pouvaient être sensibilisés aux arachides *in utero*^{25,77} et, dans certains cas, on soupçonne que la sensibilisation pourrait être causée par la présence de protéines d'arachide dans le lait maternel, qui serait attribuable à la consommation d'arachides par les mères qui allaitent⁴⁶. Il semble que les nourrissons qui présentent une atopie marquée courent un risque particulier d'être sensibilisés aux arachides⁷⁸. Les arachides et les noix ont été mises en cause dans la mort de six des sept enfants qui sont décédés d'une réaction anaphylactique en Ontario entre 1986 et 1991⁵⁰.

Dans une étude récente réalisée en France, les auteurs ont signalé les caractéristiques cliniques suivantes de l'allergie aux arachides : dermatite atopique (40 %), oedème de Quincke (37 %), asthme (14 %), choc anaphylactique (6 %) et symptômes digestifs, dont les douleurs abdominales et les vomissements (1,4 %)⁷⁹. Les auteurs d'une étude prospective inédite réalisée auprès de 1 081 patients présentant des allergies alimentaires ont déterminé que 21 % de tous les patients chez qui l'on a diagnostiqué une allergie aux arachides ont eu des réactions anaphylactiques⁸⁰.

Les protéines de l'arachide ont été classées comme albumines, qui sont hydrosolubles, et globulines, qui sont solubles dans des solutions salées. Les globulines, qui représentent environ 87 % des protéines totales de la graine, sont composées de deux fractions, l'arachine et la conarachine. Deux sous-unités purifiées de ces protéines, soit *Ara h I* et *Ara h II*, seraient extrêmement allergènes^{81,82}. Ces deux fractions ont été identifiées, caractérisées et partiellement séquencées. L'*Ara h I*, une protéine de stockage analogue à la viciline⁸¹, a une masse moléculaire moyenne de 63,5 kDa et un point isoélectrique

de 4,55. L'*Ara h II* a une masse moléculaire moyenne de 17 kDa et un point isoélectrique de 5,2⁸². L'*Ara h I* et l'*Ara h II* ont toutes deux de multiples domaines fixant les IgE^{11,83}.

Dans une étude récente, 14 sujets allergiques aux arachides ont été testés au moyen d'une épreuve PADICP randomisée avec des doses de protéine d'arachide variant de 10 Fg à 50 mg. La dose minimale variait à l'intérieur du groupe étudié, et une dose aussi faible que 100 Fg de protéine d'arachide a provoqué des symptômes subjectifs chez une personne sensible aux arachides⁴⁴. Cette étude nous montre que l'industrie alimentaire et de la restauration doivent prendre des mesures extrêmement rigoureuses pour réduire au minimum le risque de contamination croisée des aliments avec des protéines d'arachide.

Diverses méthodes visant à détecter la présence de protéines d'arachide dans des échantillons d'aliments ont été mises au point et d'autres sont en voie de développement. En 1996, à l'aide d'un anticorps polyclonal spécifique à l'arachide, des scientifiques de Santé Canada ont mis au point un immuno-essai quantitatif pour la protéine d'arachide avec un seuil de détection de 0,4 ppm⁸⁴. La méthode a ensuite été vendue sous licence et une trousse commerciale est en cours de préparation. Les laboratoires de l'Agence canadienne d'inspection des aliments (ACIA) utilisent actuellement des trousse ELISA semi-quantitatives (ELISA-TEK) pour tester les échantillons d'aliments suspects. Cette trousse est semblable à l'immuno-essai de Santé Canada et son seuil de détection estimatif est de 0,5 ppm. Une autre trousse élaborée à partir des travaux de Helge est un test ELISA en sandwich dont la sensibilité varie entre 2,5 et 25 ppm⁸⁵. Une autre épreuve nouvelle est l'immuno-essai ELISA sur bandelette qui est recommandé pour la détection de la contamination de matières premières, de procédés et de produits par des arachides et qui aurait une capacité de détection de 100 ppm de protéines d'arachide dans le masepain et de 1 000 ppm dans le chocolat⁸⁶. Une méthode relativement peu coûteuse faisant appel à l'immunoélectrophorèse en roquettes (RIA) qui est capable de déceler 10 ppm de protéine d'arachide dans des échantillons de chocolat a également été mise au point à l'intention des agences de réglementation des aliments et est utilisée couramment pour le contrôle de la qualité dans l'industrie alimentaire⁸⁷.

La protéine d'arachide est très thermostable, mais elle perd une partie de son allergénicité lorsque l'arachide est grillée⁸⁸. L'allergène de l'arachide serait présent uniquement dans les graines de cette légumineuse et non dans la tige, les feuilles, les racines ou les fleurs⁸⁹. On croit généralement que l'huile d'arachide raffinée serait exempte de protéines allergènes^{77,90}, mais certains auteurs ont signalé la présence de l'allergène d'arachide dans l'huile d'arachide^{31,41,91,92}. On ne sait pas exactement quelle technique de transformation réduit la quantité de protéine ou modifie les épitopes allergènes sur la protéine d'arachide⁹³. Cependant, les huiles d'arachide pressées à froid, pressées, extrudées ou non traitées peuvent contenir des quantités importantes d'antigène d'arachide^{94,95}, tout comme l'huile dans laquelle les arachides ont été rôties⁸⁸. Parce que les huiles d'arachide pressées à froid et les huiles d'arachide contenues dans les aliments importés peuvent renfermer de la protéine d'arachide, le *Règlement sur les aliments et drogues* du Canada exige maintenant que toutes les formes d'huiles d'arachide, y compris les huiles modifiées, hydrogénées ou partiellement hydrogénées, soient identifiées par le nom de la source végétale sur l'étiquette⁹⁶.

Les personnes qui sont allergiques aux arachides s'inquiètent du fait que des arachides sont pressées, désaromatisées puis aromatisées de nouveau et traitées de manière à ressembler à d'autres noix comme les amandes, les pacanes, etc. Elles ont parfois été identifiées comme des noix de mandelona, ce

qui n'est pas un nom usuel acceptable sur les étiquettes des aliments au Canada. Il semble que ces produits conservent un pouvoir antigénique considérable⁸⁸.

Certaines personnes sensibles aux arachides peuvent également être allergiques à un ou plusieurs types de noix. Les auteurs d'une étude ont récemment signalé que 50 % des personnes allergiques aux arachides réagissaient également aux amandes, 40 % aux cajous, 30 % aux pistaches, 26 % aux noix du Brésil et 21 % aux noisettes⁴¹. Les réactions croisées avec d'autres légumineuses, dont la lentille, le soja, le haricot, le haricot rognon, le petit haricot rond blanc, le pois à hile noir, le pois vert et la réglisse (une plante de la famille du pois)²⁵, et le lupin doux⁹⁷ ont déjà été signalées. Il reste toutefois que cette réactivité croisée est rare, les auteurs d'une étude ayant indiqué que seulement deux enfants allergiques aux légumineuses sur 41 (5 %) réagissaient à plus d'une légumineuse⁹⁸. On peut également observer certaines variations dans les réactions à des aliments spécifiques d'un pays à l'autre³⁹. Pour cette raison, toute prescription d'éviter tous les aliments faisant partie d'un groupe alimentaire devrait toujours être fondée sur les résultats d'une épreuve immunologique ou sur une provocation orale et non pas sur le fait que les aliments appartiennent à la même famille de plantes⁹⁹.

Une résolution apparente de l'allergie aux arachides a été observée chez un petit nombre de jeunes enfants présentant une allergie aux arachides à un jeune âge^{53,100}. Cependant, l'apparition d'une telle tolérance à la protéine d'arachide est rare, et la plupart des personnes qui sont allergiques aux arachides doivent éviter toute trace d'arachide pendant leur vie durant. Voilà qui est peut-être plus facile à dire qu'à faire. Dans une étude réalisée auprès de 32 enfants (âgés de 1 à 14 ans) qui étaient allergiques aux arachides, 75 % avaient ingéré des arachides par inadvertance pendant les cinq années précédant l'évaluation, et ce malgré la vigilance de tous les enfants et de leur famille¹⁰¹.

Certains spécialistes ont tenté de désensibiliser des personnes présentant une allergie sévère aux arachides à l'aide d'une technique appelée la désensibilisation rapide. Cette technique prévoit l'administration d'une série d'injections d'extrait d'arachide, mais l'intervention doit être effectuée dans un endroit où l'on peut avoir accès à un personnel ayant reçu une formation poussée en soins intensifs et de l'équipement d'urgence, étant donné que des réactions allergiques peuvent survenir pendant le traitement de désensibilisation¹⁰². S'il est vrai que des injections d'extrait d'arachide ont permis d'élever le seuil de tolérance de certains patients qui avaient des réactions anaphylactiques aux arachides, la tolérance induite n'a pu être maintenue chez les personnes extrêmement sensibles à l'aide des extraits d'arachide dont on dispose actuellement¹⁰³.

Une nouvelle forme d'immunothérapie faisant appel à des anticorps anti-IgE pour inhiber la synthèse et la fonction des IgE est actuellement à l'étude pour le traitement des troubles médiés par les IgE¹⁰⁴. Il reste à déterminer si ce traitement permettra de réduire l'incidence de l'anaphylaxie aux arachides.

Noix

On estime que les noix sont à l'origine de 10 % de toutes les réactions graves aux aliments aux États-Unis²⁵. Les noix qui sont le plus souvent mises en cause dans de tels incidents sont les amandes, les noix du Brésil, les cajous, les noisettes, les noix macadamia, les pacanes, les pignons, les pistaches et les noix de Grenoble.

Dans une étude réalisée auprès de 14 enfants chez qui 19 épreuves PADICP ont donné des résultats positifs pour les allergies aux noix, les variétés de noix en cause étaient : les noix de Grenoble (7),

les cajous (6), les pacanes (3), les pistaches (2) et les noisettes (1). Dans le groupe, un sujet a réagi à cinq variétés de noix, alors qu'un autre a réagi à deux variétés et le reste du groupe à seulement une variété chacun¹⁰¹. Sur les sept cas d'anaphylaxie mortels signalés par Yunginger, un a été causé par l'ingestion de pacanes⁷⁵. Sur les six réactions anaphylactiques mortelles et les sept réactions quasi mortelles relevées par Sampson, trois décès ont été imputés aux arachides et deux aux cajous. Pour ce qui est des réactions quasi mortelles, deux sont associées aux noisettes alors que les arachides, les noix de Grenoble et les noix du Brésil ont été à l'origine d'un cas chacun. Cinq des décès sont survenus dans des endroits publics, dont quatre à l'école et un dans une foire¹⁵. Un décès lié à une réaction anaphylactique à des noisettes causée par la présence de 6 mg de noisettes dans un chocolat a été signalé en Suède¹⁰⁵. Une étude réalisée au Royaume-Uni a fait état de réactions anaphylactiques à divers types de noix. Les réactions les plus sévères aux noix observées chez 172 patients ont été causées par : les noix de Brésil (9), les pistaches (4), les noix de Grenoble (3), les amandes (3), les cajous (3) et les noisettes (1). Un décès imputable à l'ingestion de noix de Grenoble a été observé dans ce groupe³¹.

Les recherches effectuées sur les allergènes des noix sont beaucoup moins nombreuses que dans le cas des arachides. Une étude a été réalisée auprès de 12 personnes qui souffraient d'une allergie aux noix du Brésil¹⁰⁶. Dix de ces personnes étaient atopiques et tous les patients ont eu une réaction allergique dans les trois minutes qui ont suivi l'exposition. Aucun des cinq patients, qui ont été suivis pendant une période pouvant atteindre huit ans, n'avaient perdu la sensibilité aux noix de Brésil. Six patients avaient également des allergies à d'autres noix, soit : les arachides (5), les noisettes (2) et les noix de Grenoble (1). On a eu recours à la technique immunoblot pour isoler quatre groupes importants de protéines dans les noix de Brésil.

Les pistaches, qui font partie de la famille des *Anacardiaceae*, contiendraient plusieurs antigènes dont la masse moléculaire varierait de > 14,2 à 70 kDa. Parmi les autres membres de cette famille de plantes on trouve le sumac vénéneux, le cajou et la mangue. Des réactivités croisées entre les pistaches, les cajous et les noyaux de mangue, mais non la chair de la mangue, ont été signalées¹⁰⁷.

Certains auteurs ont indiqué que les pignons avaient également causé des réactions allergiques graves chez quelques personnes¹⁰⁸⁻¹¹². Une allergénicité accrue des pacanes qui serait attribuable à la formation de nouveaux allergènes pendant le chauffage et l'entreposage a été signalée¹¹³. Il semblerait que certaines séquences d'acides aminés dans les noix de Grenoble seraient très semblables à celles du groupe viciline des protéines de réserves des graines⁹¹. Comme de l'allergie aux arachides, l'allergie aux noix dure habituellement toute la vie¹¹⁴.

Graines

Des réactions sévères aux graines de sésame^{50,105,115,116} et à l'huile de sésame¹¹⁷ ont été signalées dans la littérature. Le décès d'un enfant asthmatique en Ontario a été attribué à une réaction anaphylactique à des graines de sésame⁵⁰. Un rapport publié il y a de nombreuses années¹¹⁸ insistait sur la gravité de l'allergie au sésame, à une époque où l'on croyait généralement que l'huile de sésame était un véhicule sûr pour l'injection d'hormones et de pénicilline. Malish et coll.¹¹⁵ ont signalé la présence d'anticorps de type IgE dirigés contre les graines de sésame chez trois des quatre patients que l'on soupçonnait d'avoir des réactions anaphylactiques aux graines de sésame et à l'huile de sésame non raffinée. Ces auteurs ont déterminé les masses moléculaires des antigènes fixant les IgE et ont découvert plusieurs composés

antigéniques dans l'extrait des graines de sésame dont la masse moléculaire variait de < 8 à > 125 kDa, les allergènes les plus actifs ayant une masse moléculaire située entre 8 et 62 kDa. Des chercheurs ont noté que deux protéines, une de 14 kDa et une de 25 kDa, interviennent le plus souvent dans l'allergénicité du sésame¹¹⁹. D'autres ont signalé un degré élevé de réactivité croisée entre les graines de sésame, les graines de pavot, les kiwis, les noisettes et le seigle¹²⁰.

Parmi les symptômes signalés après l'ingestion de graines et d'huile de sésame figurent les picotements des lèvres, l'urticaire, l'asthme¹²¹ ainsi qu'une dermatite de contact consécutive à l'exposition à l'huile de sésame et un choc anaphylactique dans le cas de l'huile et des graines^{50,116,117}.

L'incidence de l'allergie au sésame semble être à la hausse, probablement parce que les graines et l'huile de sésame sont utilisées dans de plus en plus d'aliments¹¹⁹. En France, neuf personnes qui avaient une allergie démontrée au sésame ont subi une PADICP avec des doses orales de farine de graines de sésame. Le patient le plus sensible a présenté de l'urticaire et un démangeaison du pharynx après avoir ingéré 100 mg de farine de graines de sésame et 3 mL d'huile de graines de sésame¹²². Les graines de sésame n'ont été introduites que récemment dans l'alimentation en Australie, mais elles se classent maintenant au quatrième rang des causes d'allergie alimentaire chez les enfants australiens. La prévalence de cette allergie s'établit à 0,4 %, comparativement à 3,2 % pour les oeufs, à 2 % pour le lait de vache et 1,9 % pour les arachides⁴². Cette prévalence représente une sensibilisation plus élevée que celle qui est observée pour quelque type de noix. Il semblait que 60 % des enfants avaient été sensibilisés au sésame dès l'âge de deux ans, et un bébé âgé de 11 mois a développé un oedème et un urticaire après avoir goûté à du tahini pour la première fois, un aliment que sa mère a indiqué avoir consommé pendant la grossesse et l'allaitement¹²³.

On a déjà observé un cas où un patient qui présentait une hypersensibilité grave aux graines de sésame, mais chez qui la réponse au test cutané était négative et qui n'avait aucun anticorps sérique spécifique de type IgE mesurable¹²⁴. En Suède, 1 cas sur 65 d'anaphylaxie d'origine alimentaire a été imputé au sésame¹⁰⁵. Entre 1978 et 1991, neuf cas de réactions allergiques systémiques aux graines de sésame ont été observés en Suisse¹¹⁶. Deux cas d'anaphylaxie au sésame ont récemment été signalés en Angleterre³¹. Des discussions ont eu lieu au sujet des critères qui devraient être retenus pour l'inscription d'aliments sur une liste prioritaire d'allergènes au cours desquelles les graines de sésame ont été utilisées comme exemple¹²⁵.

Des réactions systémiques sévères à une protéine de la graine de coton ont été observées chez sept sujets qui ont consommé une barre de fibres contenant de la protéine de graine de coton¹²⁶, et une personne qui avait consommé un pain de grains entiers contenant de la protéine de graine de coton¹²⁷.

Soja

L'allergie au soja est considérée comme le quatrième type d'allergie alimentaire en importance chez les enfants, après les arachides, le lait de vache et les oeufs¹²⁸. Le soja, qui appartient à la famille des légumineuses, est utilisé par les Chinois et les Japonais dans l'alimentation des nourrissons depuis des siècles. Dans un rapport sur les réactions sévères aux aliments confirmées par PADICP aux États-Unis, on a indiqué que 6 % des cas étaient causés par le soja²⁵. Une réaction anaphylactique mortelle et une autre quasi mortelle au soja contenu dans du boeuf haché et une réaction mortelle à du soja qui se trouvait dans des brochettes à la viande ont été rapportées en Suède¹⁰⁵. Les enfants en question souffraient d'asthme

grave ainsi que d'allergie aux arachides. Des cas de réactivité croisée entre le soja, les arachides, les pois et les haricots ont été relevés, mais le phénomène n'est pas aussi fréquent qu'on l'avait cru auparavant⁹⁹. Toutefois, contrairement à ce qui arrive dans le cas des arachides, la réaction allergique au soja disparaît souvent spontanément¹²⁹.

Un rapport publié auparavant avait déterminé que l'inhibiteur de la trypsine du soja de Kunitz était un allergène spécifique dans le soja¹³⁰. Il semble maintenant que plusieurs allergènes majeurs interviennent dans l'allergie au soja et que les personnes qui sont allergiques au soja pourraient réagir à des protéines très différentes du soja¹²⁸. Des chercheurs ont fait état d'une épreuve ELISA pour mesurer l'un des principaux allergènes dans le soja (*Gly m Bd 30K*)¹³¹. Selon les résultats préliminaires, l'allergène a été mesuré dans une fourchette de 5 à 500 ng. Une trousse commerciale pour la détection du soja dans des échantillons d'aliments, avec un seuil de détection de 0,5 % à 1 %, a été mise au point et est vendue par la société Cortecs Diagnostics, Deeside, Royaume-Uni. Un autre immuno-essai plus sensible ayant un seuil de détection de 2 ppm a récemment été développé pour la surveillance systématique par l'industrie et les agences de réglementation de la présence de soja cru ou cuit dans un aliment¹³².

Des rapports contradictoires ont été publiés sur l'allergénicité de l'huile de soja; un indiquait la présence de protéines de soja dans la lécithine de soja, la margarine de soja et, à l'occasion, dans l'huile de soja¹³³, et un autre affirmait que l'huile de soja n'est pas allergène pour les personnes sensibles au soja¹³⁴. La lécithine de soja a été signalée comme allergène professionnel dans l'asthme des boulangers¹³⁵. Il convient de signaler une étude récente qui n'a trouvé aucune protéine de soja décelable dans la chair de poulets dont la moulée contenait 25 % de farine de soja¹³⁶.

Les enfants qui sont allergiques au lait de vache sont souvent nourris avec des préparations à base de soja. Tout comme le lait, le soja, lorsqu'il est ingéré en grande quantité, peut provoquer une gastroentéropathie transitoire induite par les protéines de soja qui se manifeste par une diarrhée chronique et un arrêt de la croissance. On estime qu'entre 10 % et 30 % des enfants ont des réactions médiées par les IgE ou une gastroentéropathie associée au lait et au soja¹³⁷. Des préparations à base de caséine fortement hydrolysée sont souvent recommandées pour ces enfants¹³⁸.

Les produits à base de soja sont abondamment utilisés comme agents de texture, émulsifiants, etc. dans les aliments composés et ne sont souvent pas reconnaissables comme soja¹³⁹. Pour cette raison, il est très important de toujours les indiquer sur les étiquettes des aliments.

Lait

Les réactions indésirables au lait sont complexes et souvent mal comprises. Il existe trois types de réactions : l'allergie au lait, l'intolérance au lait et l'intolérance au lactose^{25,140}. Contrairement aux réactions médiées par les IgE, les réactions d'intolérance au lait peuvent se manifester plusieurs heures ou jours après l'ingestion de quantités modérées ou importantes de lait⁴².

Les réactions indésirables au lait représentent la sensibilité alimentaire le plus souvent observée par les pédiatres aux États-Unis; en effet la prévalence atteindrait jusqu'à 7,5 % chez les enfants²⁵. Selon certains auteurs, une estimation prudente de la prévalence de l'allergie au lait de vache chez les enfants au Royaume-Uni serait de l'ordre de 2 % à 3 %³⁹. L'hypersensibilité au lait chez les adultes, qui se manifeste sous forme de troubles gastro-intestinaux, serait peut-être plus courante que ce que l'on croyait auparavant¹⁴¹.

Allergie au lait. Le lait contient divers allergènes protéiniques. La caséine et la bêta-lactoglobuline se seraient révélées les plus allergènes dans les tests de provocation orale et les tests cutanés, suivies de l'alpha-lactalbumine¹⁴². On a signalé que, chez les adultes ayant une allergie médiée par les IgE au lait de vache, l'allergène prédominant est la caséine¹⁴³. Le traitement thermique peut réduire l'antigénicité des protéines du lactosérum, mais il n'a presque aucun effet sur l'antigénicité de la caséine¹⁴⁴. Dans un rapport sur six enfants allergiques au lait qui avaient réagi à des aliments « non laitiers », une épreuve ELISA pour la détection de la caséine ayant un seuil de détection de 10 ng/mL a été utilisée pour confirmer la présence d'une contamination par des protéines de lait⁵⁷. Depuis lors, des trousseaux plus sensibles ayant un seuil de détection de 0,08 ng/mL pour le dosage des anticorps polyclonaux¹⁴⁵ et de 0,002 ng/mL pour le dosage des anticorps monoclonaux¹⁴⁶ ont été mis au point. Un rapport publié en Suède a indiqué qu'une dose de 10 mg de caséine a causé une réaction allergique nécessitant l'administration de médicaments et que du lait dans une saucisse, équivalant à 60 mg de caséine, a été à l'origine d'une anaphylaxie mortelle¹⁰⁵.

L'allergie au lait médiée par les IgE survient plus souvent chez les bébés souffrant de dermatite atopique. Elle peut être déclenchée soit par des traces d'antigène de lait de vache potentiellement transmises au bébé par le lait maternel, à cause des produits laitiers consommés par la mère, soit par le lait de vache donné au bébé¹⁴⁷. Une étude du sang de cordon de nouveau-né a indiqué que la sensibilisation aux allergènes de toute une gamme de protéines du lait était survenue *in utero*, mais il faut étudier plus à fond la pertinence de cette observation¹⁴⁸.

Diverses protéines du lait peuvent causer des réactions médiées par les IgE, réactions qui peuvent se manifester par de l'urticaire, un wheezing, de l'asthme et une anaphylaxie. Il a été avancé que des quantités insuffisantes d'anticorps IgA maternels contre les allergènes alimentaires pouvaient permettre l'apparition d'allergies chez les enfants nourris au sein¹⁴⁹.

L'allergie au lait médiée par les IgE disparaît habituellement avant l'âge de 3 ans, mais dans certains cas elle peut persister jusqu'à l'âge adulte. Certains praticiens ont tenté de prévenir cette réaction allergique chez les bébés atopiques à haut risque en prescrivant à la mère un régime sans lait ou en nourrissant les bébés avec des laits maternisés hautement hydrolysés. Les deux techniques pourraient élever le seuil de sensibilisation des bébés, mais on ne sait pas si cette sensibilisation a ainsi été évitée ou simplement retardée. Certains auteurs ont signalé qu'en administrant des préparations d'hydrolysats de lactosérum aux enfants atopiques au cours des six premiers mois de la vie on pouvait retarder les symptômes d'allergie au lait de vache jusqu'à l'âge de 12 mois. Cependant, lorsque le régime des sujets et des témoins étaient semblables, l'incidence de l'atopie était la même dans les deux groupes^{150,151}.

Bien que les préparations lactées hautement hydrolysées soient considérées comme moins allergènes, on a néanmoins observé certaines réactions anaphylactiques à ces produits^{152,153}. Les critères relatifs à l'inscription de la mention « hypoallergène » sur l'étiquette des laits maternisés sont étudiés dans un document de principe de la Section des allergies de la Société canadienne de pédiatrie¹⁵⁴. Selon certains auteurs, un lait maternisé fortement hydrolysé a été bien toléré par des enfants présentant de multiples intolérances aux protéines alimentaires¹⁵⁶. Le fait de donner aux enfants atopiques des préparations lactées à base de lait de vache fortement hydrolysé durant les 14 premiers mois de la vie peut protéger contre l'allergie au lait de vache jusqu'à l'âge de 4 ans. Selon certains auteurs, il pourrait s'agir d'une façon de prévenir et non seulement de retarder l'apparition des symptômes¹⁵⁶, mais il faudra effectuer d'autres recherches pour vérifier cette hypothèse.

Certaines personnes allergiques au lait s'inquiètent de l'introduction de microparticules de protéines de lait dans divers aliments à titre de substituts de graisses⁸. L'usage de pellicules et d'enrobages comestibles à base de lait¹⁵⁷ soulève également certaines préoccupations. Il est essentiel de bien étiqueter les aliments contenant de tels produits.

La réactivité croisée entre certaines protéines du lait de vache et du lait de chèvre a également été signalée, ce qui porte à croire que le lait de chèvre pourrait ne pas être une alternative sûre au lait de vache pour de nombreux enfants allergiques¹⁵⁸. En outre, il peut arriver que certains enfants allergiques au lait de vache développent une allergie aux protéines de boeuf¹⁵⁹.

Il convient de noter que le lactose, un sucre contenu dans le lait, qui est un ingrédient couramment utilisé dans les aliments transformés, pourrait contenir des traces de caséine et de protéine de lactosérum et il a été signalé qu'il causait des réactions indésirables chez des personnes sensibles aux protéines du lait¹⁶⁰.

Intolérance au lait. La gastro-entéropathie induite par les protéines du lait se manifeste chez certains enfants nourris au lait de vache. Elle est déclenchée par une exposition à de fortes quantités d'antigènes de lait de vache et peut être à l'origine de troubles gastro-intestinaux comme les vomissements, la diarrhée, les coliques²⁵ et l'insomnie¹⁶¹. Des anomalies des muqueuses semblables aux atrophies villositaires observées dans la maladie coeliaque sont parfois signalées chez ces enfants¹⁶². Ces réactions ne sont pas associées aux anticorps IgE spécifiques au lait de vache ni à des réactions anaphylactiques, et correspondent davantage à une intolérance alimentaire qu'à une allergie alimentaire. Une maladie pulmonaire induite par le lait de vache et appelée syndrome de Heiner est une affection rare associée à des précipitines sériques des protéines du lait^{26,163}. Parmi les symptômes figurent le retard de croissance et les symptômes respiratoires supérieurs et inférieurs chroniques dus à des infiltrats pulmonaires et à une hémosidérose.

Intolérance au lactose. Une autre réaction courante au lait est l'intolérance au lactose. Le lactose, un sucre qu'on retrouve uniquement dans le lait, est converti dans l'intestin grêle par une enzyme appelée lactase en deux sucres rapidement absorbés, soit le glucose et le galactose¹⁶⁴. S'il n'y a pas suffisamment de lactase pour digérer le lactose, l'ingestion de lait donnera lieu à un ballonnement abdominal, des diarrhées acides, des crampes, des douleurs et, dans certains cas, des nausées et des vomissements, en particulier chez les nourrissons¹⁶⁵. La plupart des personnes qui souffrent d'une intolérance au lactose peuvent tolérer entre 100 et 200 mL (c.-à-d. de 5 à 10 g de lactose) en une seule dose¹⁶⁶.

Chez la plupart des mammifères, on assiste à une baisse de l'activité de la lactase au moment du sevrage, ce qui entraîne une tolérance réduite au lait et aux produits laitiers. Il est largement reconnu que l'intolérance au lactose est très répandue dans la plupart des populations adultes du monde¹⁶⁷. La carence en lactase varie de 0 % chez les Néerlandais à 32 % chez les Français, 65 % chez les Américains de race noire, 72 % chez les Italiens du sud et 95 % chez les Autochtones de l'Amérique du Nord^{164,165}. Dans une étude récente réalisée auprès de la population américaine adulte et âgée d'origine asiatique, aucun changement significatif de la tolérance au lactose n'a été observé avec l'âge chez les adultes¹⁶⁸.

Oeufs

Il a été établi que les oeufs étaient à l'origine de 25 % des réactions indésirables confirmées par PADICP chez les enfants aux États-Unis²⁵, et de 40 % de toutes les allergies alimentaires chez les enfants en France⁷⁹, et ils peuvent causer des réactions anaphylactiques¹⁴². Les trois principales protéines allergènes des oeufs sont présentes dans le blanc d'oeuf. Il s'agit de l'ovalbumine, de l'ovomucoïde et de la conalbumine (ovotransferrine)^{25,169}, l'ovomucoïde étant l'allergène le plus important dans le développement de l'allergie aux oeufs¹⁷⁰. La conalbumine est généralement détruite pendant la cuisson, mais l'ovalbumine et l'ovomucoïde sont toutes deux très thermostables, de sorte que les oeufs cuits conservent une grande partie de leur allergénicité²⁵. On a signalé le décès d'une fillette de 2 ans qui était dû à une réaction anaphylactique à de l'oeuf contenu dans un pain à hamburger¹⁵. Un cas de réaction allergique sévère à un aliment contenant 0,02 % (200 ppm) d'ovalbumine a été rapporté⁵⁸. Des épreuves de PADICP ont confirmé que chez les bébés atopiques, l'eczéma peut être causé par l'ingestion d'oeufs par la mère pendant l'allaitement maternel¹⁷¹.

Le « syndrome oeuf/oiseau » est l'apparition tardive d'une allergie aux protéines de l'oeuf qui se développe par suite d'une exposition respiratoire aux protéines aviaires, p. ex. aux plumes d'oiseaux¹⁷². On a également signalé des cas de réactions allergiques à la viande de poulet sans qu'il y ait eu sensibilisation aux protéines de l'oeuf^{173,174}, et on a signalé un autre cas dans lequel des réactions allergiques à la viande de poulet, de caille et de dindon étaient associées à une allergie aux oeufs¹⁷⁵. Des auteurs ont également signalé des cas d'allergie médiée par les IgE due à l'inhalation de blanc d'oeuf¹⁷⁵. Les jaunes d'oeufs contiennent des protéines qui peuvent induire des réactions croisées avec les antigènes du blanc d'oeuf²⁵. Les microparticules de protéines d'oeuf, qui sont utilisées dans un substitut de gras, pourraient donner lieu à des problèmes chez les personnes ayant une sensibilité aux oeufs^{8,157}. Comme dans le cas des allergies au lait, les réactions allergiques sévères aux oeufs ont habituellement disparu à l'âge de 3 ans¹¹⁴, mais quelques personnes conservent cette allergie à l'âge adulte.

Le lysozyme, une enzyme dérivée de l'oeuf, qui est utilisée pour la fabrication du fromage dans certains pays, causerait une sensibilisation chez le tiers des personnes ayant une allergie aux oeufs^{58,177}. À l'heure actuelle, l'usage du lysozyme dans la fabrication du fromage est interdit au Canada, mais s'il est introduit, le nom usuel requis sur l'étiquette doit être lysozyme de blanc d'oeuf.

Poisson

Un grand nombre de variétés de poisson causent des réactions allergiques chez des personnes sensibilisées. La prévalence de l'allergie au poisson est inconnue, mais elle est plus élevée dans les pays où l'on consomme de grandes quantités de poisson¹⁷⁸. La plupart des personnes qui sont sensibles au poisson sont atopiques, et l'on a souvent recours aux tests cutanés pour déterminer les espèces particulières de poisson auxquelles ces personnes réagissent¹⁷⁹. Il a été démontré que certaines personnes sensibles au poisson peuvent réagir à seulement une espèce de poisson, alors que d'autres réagissent à plusieurs espèces¹⁸⁰. L'épreuve de PADICP avec différentes espèces de poisson est considérée comme la méthode la plus fiable pour la confirmation des allergies spécifiques au poisson¹⁷⁹.

Des réactions sévères, à la fois non immunologiques et médiées par les IgE, peuvent survenir tant à la suite de l'ingestion de poisson que de l'inhalation de vapeurs pendant la cuisson du poisson^{181,182}. Le démangeaison et l'urticaire sont les symptômes le plus souvent signalés, suivis d'une gêne respiratoire et

d'un état de choc¹⁷⁹. On a signalé des décès causés par une réaction anaphylactique au poisson chez des personnes qui avaient mangé des aliments cuits dans l'huile qu'on avait utilisée pour faire frire du poisson⁷⁵. Certains prédisent qu'on verra le nombre d'allergies au poisson augmenter à mesure qu'on incorporera du poisson dans une plus grande variété de produits, par exemple le surimi (poisson moulu) dans le simili-crabe, les garnitures de pizza, etc.¹⁸³

Parmi les allergènes présents dans les aliments, c'est probablement l'allergène *Gad c I* de la morue qui a été le plus étudié. Le *Gad c I* appartient aux parvalbumines, un groupe de protéines contrôlant le passage du calcium dans les muscles des vertébrés. C'est une protéine très stable et il semble que son allergénicité soit imputable à sa séquence d'acides aminés et non à sa configuration¹⁷⁹. Mentionnons ici un rapport intéressant selon lequel, dans de rares circonstances, la dénaturation thermique du poisson créait de nouveaux épitopes allergènes¹⁸⁴, et la quantité de protéines allergènes augmentait dans la morue pendant la conservation¹⁸⁵. Un autre fait digne de mention est le changement survenant dans les allergènes du surimi, lequel est fabriqué à partir de protéines non hydrosolubles après que de petits poissons de diverses espèces sont lavés à fond dans de l'eau. Il est postulé que ces protéines se polymérisent pour former de nouveaux produits allergènes qui sont différents des protéines originales du poisson. En outre, le surimi peut contenir d'autres ingrédients allergènes, dont les blancs d'œufs¹⁸⁶.

La réactivité croisée avec d'autres poissons, en particulier la merluche, la carpe, le brochet et le merlan, est probablement attribuable à la similitude des séquences d'acides aminés dans ces variétés de poisson¹⁷⁹. Il a été signalé que les épreuves servant à détecter l'allergie à la morue sont utiles pour la détection des allergies à d'autres poissons, étant donné que 85 % que les enfants allergiques à la morue étaient également allergiques à au moins une de 17 autres espèces de poisson¹⁸⁷. Il n'y a pas de réactivité croisée importante entre le thon et d'autres espèces en raison de l'absence de séquences d'acides d'aminés semblables¹⁷⁹, ou du chauffage prolongé pendant le traitement¹⁴², ou pour ces deux raisons. De nombreuses personnes allergiques au poisson déclarent également avoir des réactions indésirables à certains crustacés, en particulier les crevettes¹⁷⁹. Bien qu'on ait relevé des données contraires dans la littérature, certains auteurs ont signalé que les symptômes de l'allergie au poisson disparaissent chez de nombreux enfants avant l'âge de 6 ans, peut-être par suite d'une désensibilisation^{34,181}. La désensibilisation par immunothérapie rapide a été utilisée avec succès chez une fillette de 39 mois qui était extrêmement sensible au poisson¹⁸⁸. Cependant, l'examineur a insisté sur le fait que cette technique est toujours très risquée.

Crustacés et mollusques

On estime qu'aux États-Unis quelque 260 000 personnes ont développé ou risquent de développer une allergie aux crustacés et aux mollusques¹⁸⁹. Les crustacés causent plus souvent des réactions allergiques que les mollusques, mais des réactions graves aux mollusques ont été observées^{56,187}. La réactivité croisée entre diverses espèces de crustacés est élevée¹⁹⁰, et l'on observe une certaine réactivité croisée entre certains crustacés et certains mollusques¹⁸⁷. Parmi les crustacés qui sont couramment consommés au Canada, on peut mentionner la crevette, le homard, la langouste, le crabe et l'écrevisse. Les mollusques couramment consommés incluent les huîtres, les pétoncles, les moules et les autres coquillages bivalves.

Le principal allergène qu'on retrouve dans la crevette brune est désigné *Pen a I* et a été identifié comme la protéine musculaire tropomyosine¹⁹¹. Une épreuve ELISA sensible a été mise au point pour

quantifier la *Pen a I*¹⁹². Des réactions graves aux crustacés et aux mollusques ont été signalées par suite de l'ingestion ou de l'inhalation des vapeurs produites pendant la cuisson^{193,194}.

Céréales

Diverses céréales ont été mises en cause à la fois dans des réactions allergiques médiées par les IgE et dans les entéropathies liées à une intolérance au gluten, le blé étant la céréale le plus souvent mise en cause.

Blé. Les allergies au blé médiées par les IgE ont été signalées chez les enfants au Royaume-Uni³⁹, aux États-Unis⁴⁵ et en Finlande¹⁹⁵. L'analyse à l'aide de la technique immunoblot a permis d'établir que certains des principaux allergènes de la farine de blé avaient une masse moléculaire de l'ordre de 15, 17 et 47 kDa¹⁹⁶. La protéine de blé de 15 kDa a été identifiée comme un inhibiteur de la α -amylase, qui est capable de provoquer une sensibilisation tant par l'ingestion que par l'inhalation¹⁹⁷. Il existe des rapports contradictoires de réactivité croisée entre diverses céréales. Certains chercheurs ont signalé des associations étroites entre des taux spécifiques d'IgE après une exposition à de la farine de blé, au seigle et à l'orge¹⁹⁸, alors que d'autres ont signalé une réactivité croisée non significative sur le plan clinique entre les céréales et les graminées et affirment qu'il n'y a pas lieu d'éliminer tous les grains de l'alimentation d'une personne allergique aux grains¹⁹⁹.

Fait intéressant, certains chercheurs ont fait état d'une sensibilisation précoce des bébés aux antigènes des céréales par le lait maternel⁵² et par suite d'une exposition par voie aérienne²⁰⁰.

Des réactions anaphylactiques au blé, bien qu'elles ne soient pas courantes, ont déjà été signalées, et l'on ne sait pas si cette allergie disparaît avec le temps¹⁹. Un phénomène qui est toutefois signalé plus souvent est l'anaphylaxie induite par l'exercice après l'ingestion de blé. Dans un groupe de 19 patients présentant une anaphylaxie induite par l'exercice, 12 étaient sensibilisés au blé²⁰¹. On comprend encore mal le mécanisme par lequel l'exercice physique favorise ces réactions²². Dans une étude récente réalisée auprès de cinq patients ayant présenté une anaphylaxie induite par l'exercice liée aux céréales, l'allergène en cause était la gliadine du blé et les prolamines solubles dans l'éthanol correspondantes du seigle, de l'orge et de l'avoine. Il a été démontré que le traitement avec un régime sans gluten permettait d'éliminer l'incidence de l'anaphylaxie²⁰².

Maïs. Le maïs n'est pas un allergène courant. Dans une étude portant sur 480 épreuves PADICP aux États-Unis, dont la plupart avaient été réalisées chez des enfants, seulement une mettait en évidence une réaction au maïs³⁵. Cependant, pour les personnes qui sont hypersensibles au maïs, il peut être très difficile d'éviter cette céréale étant donné qu'elle est omniprésente dans les aliments transformés en Amérique du Nord. Un cas d'anaphylaxie induite par l'exercice après l'ingestion de maïs a été signalé²⁰³.

Riz. Une autre allergie aux céréales qui présente un intérêt est l'allergie au riz, qui n'est pas très répandue en Amérique du Nord mais a été signalée au Japon. Les globulines solubles dans une solution salée seraient plus allergènes que les glutelines²⁰⁴. D'autres études ont permis d'isoler les protéines du riz solubles dans le sel contenant des albumines et des globulines, et ont établi que la fraction albumine contenait plusieurs protéines ayant des masses moléculaires de l'ordre de 14 à 16 kDa. Il a été démontré que ces protéines allergènes ont une structure semblable à celle des inhibiteurs de l' α -amylase/trypsine dans d'autres céréales

et légumineuses²⁰⁵. Une étude réalisée en Australie et en Asie a signalé que l'incidence de l'allergie au riz était faible⁴².

Gluten et maladie coeliaque. Une réaction indésirable beaucoup plus connue aux protéines spécifiques du blé, du seigle, de l'orge et de l'avoine, qui sont souvent réunies sous l'appellation générale « gluten », se produit chez des personnes atteintes de la maladie coeliaque et de la dermatose connexe appelée dermatite herpétiforme. On possède de plus en plus de preuves que ces deux maladies sont causées par une hypersensibilité à médiation cellulaire aux protéines de réserve du blé, du seigle, de l'orge et, peut-être de l'avoine²⁰⁶.

Le blé, le seigle, l'orge, l'avoine et leurs souches hybrides (p. ex. triticale) contiennent des protéines de stockage (prolamines) ayant des séquences peptidiques qui provoquent une atrophie villositaire dans l'intestin chez les patients souffrant de maladie coeliaque. Les noms précis des prolamines en cause sont : la gliadine (dans le blé), la hordéine (dans l'orge), la sécaline (dans le seigle) et l'avenine (dans l'avoine). Les protéines du maïs (gluten du maïs) et du riz (y compris le riz glutineux) ne sont pas toxiques pour les personnes souffrant de la maladie coeliaque²⁰⁷. L'innocuité de l'avoine chez les personnes souffrant de maladie coeliaque demeure encore une question controversée²⁰⁸, et des recherches sont en cours pour déterminer les effets à long terme de la consommation d'avoine par les personnes atteintes de maladie coeliaque²⁰⁹.

Dans certains pays, l'incidence de la maladie coeliaque semble à la hausse²¹⁰⁻²¹² peut-être parce que la maladie est mieux diagnostiquée²¹³. En Suède, on a signalé une incidence d'environ 1/300 à l'âge de 2 ans²¹⁰. Au Canada, on estime que la prévalence de la maladie coeliaque s'établit à 1/2 000, mais de nombreux chercheurs considèrent qu'il s'agit d'une sous-estimation²¹⁴. La prévalence de la maladie coeliaque infraclinique en Italie est estimée à 328 /1 000, et cette maladie est considérée comme la maladie débilitante chronique la plus courante en Italie²¹².

Le seul traitement pour la maladie coeliaque est l'adoption d'un régime sans gluten pendant toute la vie. Si un tel régime n'est pas suivi, il se produit une malabsorption importante d'un grand nombre d'éléments nutritifs, dont le fer, l'acide folique, le calcium, les vitamines liposolubles et les protéines. Si elle n'est pas traitée, la maladie coeliaque entraîne un risque important de lymphome et d'autres affections malignes comme le cancer de la bouche, du pharynx et de l'oesophage^{23,215}. Plusieurs chercheurs ont récemment indiqué que l'incidence du cancer diminue chez les personnes qui adoptent un régime sans gluten strict, mais non chez celles qui ont un régime pauvre en gluten^{23,216,217}. Dans une étude menée pendant 11 ans auprès de 210 sujets souffrant de maladie coeliaque, il a été établi que ceux qui suivaient un régime alimentaire sans gluten strict parvenaient à ramener leur risque de développer un cancer à celui de la population en général²³. Les résultats d'une étude rétrospective réalisée auprès de 487 patients atteints de dermatite herpétiforme tendent également à démontrer que l'adoption d'un régime sans gluten strict par les personnes qui souffrent de cette affection joue un rôle protecteur contre le lymphome²¹⁸.

Lorsqu'elle n'est pas traitée, la maladie coeliaque entraîne un retard de croissance chez les enfants²¹⁹ et augmente considérablement le risque d'ostéoporose chez les adultes^{24,220-224}. Une alimentation complètement dépourvue de gluten améliorerait considérablement la minéralisation osseuse chez les enfants souffrant de maladie coeliaque et permettrait de maintenir la masse osseuse chez les adultes²³⁴.

Il a été impossible de déterminer s'il existe un niveau de tolérance au gluten chez les personnes souffrant de maladie coeliaque pour diverses raisons, notamment à cause de l'absence de modèle animal valable et de la difficulté de pratiquer des biopsies intestinales répétées chez les patients afin d'évaluer leur réponse au gluten. Plusieurs études ont signalé que même de petites quantités de gluten alimentaire pouvaient entraîner des transformations pathogènes au niveau des cellules muqueuses, même en l'absence de symptômes cliniques patents ou de fluctuations décelables des taux sériques d'anticorps antigliadine^{225,226}. Des conclusions semblables ont été tirées au terme d'une étude sur des enfants atteints de maladie coeliaque qui avaient une alimentation sans gluten à qui on a administré de la gliadine (dose quotidienne de 100 mg ou 500 mg). Les auteurs ont conclu que l'ingestion prolongée de petites quantités de gluten cause des lésions dose-dépendantes à la muqueuse de l'intestin grêle chez les enfants²²⁷. Pour ces raisons, de nombreux chercheurs insistent maintenant sur la nécessité d'adopter un régime alimentaire sans gluten strict pendant toute la vie dans le cas des patients atteints de maladie coeliaque^{10,217,222,225-227}.

En 1995, le *Règlement sur les aliments et drogues* du Canada a décrit un aliment exempt de gluten comme un aliment qui ne contient ni blé, dont l'épeautre et le kamut, ni avoine, ni orge, ni seigle, ni triticale, ni aucun élément de ces grains. Pour sa part, la norme du Codex Alimentarius pour les aliments sans gluten permet une quantité maximale de 200 ppm de gluten. La validité de cette norme est actuellement à l'étude.

Contrairement au Canada, les États-Unis, l'Australie, l'Italie et plusieurs pays européens permettent l'usage d'amidon de blé comme ingrédient dans les produits de boulangerie « sans gluten ». Des études ont montré que les produits « sans gluten » à base de blé peuvent causer des symptômes persistants chez de nombreuses personnes souffrant de maladie coeliaque qui utilisent ces produits^{217,218}, parce qu'il est très difficile d'éliminer complètement toute trace de gluten pendant la fabrication de l'amidon de blé²²⁹.

Les personnes qui souffrent de maladie coeliaque s'inquiètent des enrobages à base de gluten pour les fruits et les légumes qui sont en voie d'être mis au point en Europe²¹¹. Étant donné les conséquences graves que peut entraîner la présence de petites quantités de gluten dans l'alimentation des personnes atteintes de maladie coeliaque, il est indispensable que toutes les sources de gluten soient indiquées sur les étiquettes des produits.

Sulfites

Le premier cas signalé d'asthme causé par du dioxyde de soufre a été observé chez un enfant qui avait mangé des fruits séchés conservés avec ce produit chimique. Depuis lors, plus de 1 000 cas de réactions aux aliments causées par les sulfites, dont 20 décès, ont été signalés aux États-Unis. Au Canada, plus de 100 réactions et au moins un décès lié aux sulfites ont été signalés²⁶. Quelques personnes semblent avoir une sensibilité au sulfite médiée par les IgE²⁶. Par contre une carence en sulfite-oxydase, une enzyme capable d'oxyder le sulfite (SO₃) pour le transformer en sulfate inactif (SO₄), et une hypersensibilité au dioxyde de soufre inhalé pourraient toutes deux être les causes du problème chez la plupart des personnes sensibles aux sulfites²³⁰. Il y a eu de nombreux rapports de personnes hypersensibles aux sulfites qui auraient réagi à des concentrations aussi faibles que 1 ppm par inhalation²³¹, mais on croit que des concentrations inférieures à 10 ppm dans un aliment pourraient être tolérées par la plupart des personnes sensibles aux sulfites.

Les réactions varient selon la forme du sulfite, la quantité présente dans l'aliment et le mécanisme de sensibilité au sulfite²³². Elles peuvent se traduire par des nausées, des douleurs abdominales, des diarrhées, des convulsions, de l'asthme et des chocs anaphylactiques²³³. Les réactions indésirables aux sulfites chez les non-asthmatiques sont extrêmement rares, mais l'on a estimé que presque 4 % de tous les asthmatiques risquent d'avoir une réaction aux sulfites^{234,235}. Un rapport récent sur des cas d'asthme induit par des oignons marinés évoquait la possibilité que le sulfite et le pH seraient tous deux responsables des réactions asthmatiques dans le groupe d'étude²³⁶.

L'usage de sulfites dans les aliments frais et transformés est régi par des règlements aux États-Unis et dans d'autres pays²³⁷. À l'heure actuelle, le Canada dispose de règlements régissant l'utilisation des sulfites dans les aliments, et l'on prévoit la publication de règlements additionnels sur l'étiquetage dans un avenir prochain.

Autres aliments

Fruits et légumes. On a signalé le fait que les fruits et les jus de fruits, dont les oranges, les pommes et le raisin, peuvent causer des éruptions cutanées et des diarrhées chez les jeunes enfants. Il semble que ces réactions ne soient pas médiées par les IgE et se résorbent généralement après un certain temps³⁵. Dans une étude réalisée en Israël, on a indiqué que chez 112 patients qui avaient déjà eu des réactions immédiates après l'ingestion de certains fruits et légumes, les symptômes avaient débuté après l'âge de 10 ans²³⁸. Il est possible que ces réactions aient été imputables au syndrome de l'allergie orale.

i) Syndrome de l'allergie orale : On observe de nombreuses réactions aux fruits, aux légumes et aux noix qui sont médiées par les IgE, et celles-ci sont souvent associées à une sensibilité au pollen. De telles réactions se produisent le plus souvent parmi les personnes qui sont allergiques au pollen de bouleau, mais elles peuvent également survenir chez des personnes allergiques au pollen des graminées, de l'herbe à poux ou de l'armoise^{239,240}. Ces réactions sont appelées « syndrome d'allergie orale ». L'armoise est une plante répandue en Europe alors que l'herbe à poux est plus répandue en Amérique du Nord. Les allergènes dans ces pollens de plante sont des profilines, qui sont des protéines qui interviennent dans la résistance aux maladies et la fertilisation de la plante et qui ont des similitudes structurales à celles d'une grande variété de fruits, de légumes et de noix. En raison de leur large distribution dans une grande variété de plantes, elles sont parfois appelées « pan-allergènes »²⁴¹. Les réactions allergiques qui sont associées au syndrome d'allergie orale peuvent survenir pendant toute l'année, mais elles sont souvent plus marquées pendant la saison pollinique en cause. Contrairement à ce qu'on observe chez les personnes qui ont d'autres allergies alimentaires, celles qui sont atteintes d'un syndrome de l'allergie orale sont souvent allergiques à un grand nombre d'aliments, et le syndrome dure habituellement toute la vie.

Les allergènes qui sont présents dans les fruits et les légumes sont généralement thermolabiles, c'est pourquoi les symptômes associés au syndrome d'allergie orale se manifestent habituellement seulement avec des aliments crus²⁴². Les fruits et les légumes cuits, en conserve ou cuits au four à micro-ondes sont habituellement bien tolérés²⁴³, à l'exception du céleri cuit, qui dans certains cas a causé des réactions allergiques graves²⁴⁴ et, dans de rares cas, des pommes de terre cuites²⁴⁵. Il est important de noter que les noix conservent aussi généralement leur allergénicité après la cuisson. Il a été signalé que les fruits

fraîchement cueillis sont parfois moins allergènes que ceux qui ont été entreposés, et que la peau des pêches est plus allergène que la chair²⁴⁶. Il faudrait réaliser d'autres études afin de jeter de la lumière sur ces anomalies.

Le syndrome de l'allergie orale survient généralement chez les enfants plus âgés et les adultes, et il est presque toujours précédé du rhume des foins. Les symptômes se manifestent habituellement dans les minutes qui suivent le contact avec l'aliment déclencheur, mais on observe parfois des réactions différées²³⁹. En général, les symptômes sont bénins et peuvent englober un démangeaison et une sensation de brûlure au niveau des lèvres, de la bouche et de la gorge, un larmolement et picotement des yeux, un écoulement nasal et des éternuements. Les symptômes plus graves incluent l'urticaire, un oedème oro-pharyngé et, dans les cas extrêmes, de l'asthme bronchique, des vomissements, des diarrhées, un urticaire généralisé et, parfois, un choc anaphylactique²⁴⁷. Le seul fait de peler ou même de toucher les aliments déclencheurs peut parfois causer un démangeaison, une enflure ou une éruption cutanée à l'endroit où le jus entre en contact avec la peau, ce qui rend nécessaire le port de gants durant la préparation de ces aliments^{239,248,249}.

Le tableau II donne un aperçu des aliments qui sont le plus souvent associés à l'allergie au pollen de bouleau alors que le tableau III présente les aliments qui sont le plus souvent associés à l'allergie au pollen des graminées, de l'herbe à poux et de l'armoise. On notera plusieurs similitudes entre les aliments associés aux diverses allergies au pollen.

Des cas de réactions anaphylactiques à divers fruits et légumes ont été signalés, notamment en ce qui concerne le kiwi^{250,251}, la pomme de terre blanche²⁵², le céleri²⁵³, le persil²⁴⁴, les haricots²⁵⁴, le cumin²⁵⁵, les noisettes²⁴¹ et l'ail²⁵⁶. Il existe une excellente revue de littérature intitulée « *Oral Allergy Syndrome* »²⁵⁷.

ii) Favisme : Certaines réactions aux aliments sont de nature génétique. Le favisme est un exemple d'une telle réaction; il s'agit d'une maladie qui se manifeste chez des personnes prédisposées lorsqu'elles ingèrent des fèves (féveroles à gros grains et à petits grains) ou inhalent le pollen de la fleur. Ce trouble n'est pas médié par les IgE et il est donc considéré comme une intolérance alimentaire. Le favisme résulte d'un déficit héréditaire en glucose-6-phosphate déshydrogénase érythrocytaire et en glutathion, qui est nécessaire au maintien de l'intégrité des globules rouges. Les féveroles à petits grains contiennent des substances qui oxydent le glutathion, ce qui provoque une anémie hémolytique aiguë. Les régions du monde qui sont le plus touchées par cette affection sont le Bassin méditerranéen, l'Asie, le Moyen-Orient et Formose. Aux États-Unis, entre 1 et 2 % de la population de race blanche serait atteinte de cette affection alors que la proportion se situerait autour de 10 à 15 % dans la population de race afro-américaine²⁵⁸.

Chocolat. Dans le passé, on croyait que le chocolat était un aliment très allergène. Cependant, les réactions allergiques démontrées au chocolat sont extrêmement rares²⁵⁹. Sur les 274 sujets qui ont participé à des épreuves de PADICP, seuls 8 ont eu une réaction au chocolat²⁵.

La phényléthylamine, un agent pharmacologique qui se retrouve naturellement dans le chocolat et qui peut provoquer une réaction semblable à l'allergie, pourrait expliquer le grand nombre des réactions allergiques soupçonnées au chocolat²⁶⁰. En outre, les produits de chocolaterie fabriqués commercialement contiennent souvent d'autres substances allergènes comme des noix, du lait, du soja, etc. Il est donc essentiel que les étiquettes de ces produits soient complètes et exactes.

Glutamate monosodique (MSG). Le glutamate monosodique est le sel de sodium de l'acide glutamique. Parce qu'il s'agit d'un additif dont l'usage est répandu comme agent de sapidité dans les mets chinois, l'expression « syndrome du restaurant chinois » a été utilisée dans le passé pour décrire la réaction à cette substance chez les personnes qui y sont sensibles. Certains ont proposé l'expression « MSG symptom complex » (syndrome du MSG) pour décrire cette réaction²⁶¹. Ce syndrome se caractérise par des maux de tête, une raideur musculaire, des engourdissements et des picotements, une rougeur de la peau et une faiblesse généralisée²⁶¹. Rien n'indique que les glutamates libres naturellement présents dans les aliments produisent un effet différent sur les personnes sensibles par rapport aux sels manufacturés de l'acide glutamique, comme le glutamate monosodique. La cause du syndrome du MSG n'est pas comprise, mais on sait qu'il ne s'agit pas d'un processus médié par les IgE¹⁶.

Dans une étude aléatoire faisant appel à la PADICP réalisée auprès de personnes ayant des antécédents de sensibilité au MSG, les chercheurs ont indiqué que la majorité des personnes n'avaient pas eu de réaction. Chez les personnes qui avaient réagi, les réactions étaient bénignes et la dose-seuil signalée était de 2,5 g²⁶¹. Un rapport marquant sur le MSG publié par la Food and Drug Administration des États-Unis a indiqué que certaines personnes en bonne santé pouvaient réagir, en général dans l'heure qui suivait l'exposition, à une dose orale de MSG de plus de 3 g en l'absence de nourriture²⁶². Ce rapport indiquait également qu'aucun rapport scientifique n'a été publié sur les effets indésirables de l'ingestion d'hydrolysats protéiques d'origine microbienne, végétale ou animale. Une étude cas-témoin rigoureuse menée auprès de 12 sujets atteints d'asthme documenté cliniquement et d'asthme présumément induit par le MSG a permis d'établir qu'aucun symptôme d'asthme ne s'était manifesté chez ces patients après des doses de 1 g de MSG et de 5 g de MSG administrées en une dose unique à jeun²⁶³.

Le *Règlement sur les aliments et drogues* du Canada exige que l'acide glutamique et ses sels, ce qui englobe le glutamate monosodique, soient indiqués sur l'étiquette sous leur nom usuel dans la liste des ingrédients à la fois lorsqu'ils sont ajoutés comme ingrédients ou lorsqu'ils sont présents comme constituants d'une préparation ou d'un mélange.

Autres préoccupations relatives aux aliments

Allergie au latex. Les hypersensibilités de type I immédiates au latex de caoutchouc naturel sont relativement courantes. Elles sont causées par la présence de protéines hydrosolubles dans la sève de l'arbre à caoutchouc²⁶⁴. Deux cas de réactions allergiques sévères au latex imputables à l'ingestion d'aliments-minutes préparés par des personnes qui portaient des gants en latex ont été signalés²⁶⁵. En outre, des chercheurs ont signalé de nombreuses réactivités croisées entre le latex et la banane, l'avocat, la papaye, le kiwi, la pêche, la châtaigne et l'arachide²⁶⁶⁻²⁶⁹. Bien que ces aliments appartiennent à différentes familles botaniques, ils semblent avoir certains épitopes communs. Les réactivités croisées ne semblent pas liées à la masse moléculaire de l'allergène²⁶⁴. Il faudrait effectuer des recherches plus poussées sur ces réactivités croisées entre le latex et les fruits²⁷⁰.

a-amylase. L'a-amylase, une enzyme dégradant l'amidon qui est ajoutée à la farine de blé pour améliorer sa valeur boulangère, est un allergène important pour des travailleurs de boulangerie, causant à la fois des réactions allergiques et de l'asthme chez les personnes hypersensibles. Le chauffage atténue mais ne détruit

pas l'activité allergène de cette enzyme²⁷¹. Étant donné que l'a-amylase peut être présente dans les fruits, les légumes, le sucre, le miel, etc., il faut l'envisager lors du diagnostic d'une allergie alimentaire²⁷².

Tableau II Aliments le plus souvent associés à l'allergie au pollen de bouleau	
Type d'aliment	Aliments particuliers responsables
Fruits	kiwi (famille de la pomme) : pomme, poire (famille de la prune) : prune, pruneau, pêche, nectarine, abricot, cerise
Légumes	(famille du persil) : céleri, carotte, panais, persil, aneth, anis, cumin, coriandre, carvi, fenouil (famille de la pomme de terre) : pomme de terre, tomate, poivron vert (légumineuses) : lentille, pois, haricot, arachide
Noix	noisette, noix de Grenoble, amande
Graines	tournesol

Tableau III Aliments le plus souvent associés à d'autres allergies causées par le pollen	
Type de pollen	Aliments particuliers responsables
Herbe à poux	(famille des courges) : pastèque, melon brodé, melon miel, courgette, concombre banane
Graminées	melon, pastèque, tomate, orange, kiwi
Armoise	pomme, céleri, carotte, pastèque, melon

Aliments nouveaux produits par génie génétique. Dans une étude portant sur le transfert de gènes de la noix du Brésil au soja, les chercheurs ont conclu que le soja modifié génétiquement serait allergène pour les personnes allergiques aux noix du Brésil²⁷³, et la recherche a été abandonnée. Certains chercheurs ont également exprimé des inquiétudes au sujet de la possibilité d'introduire ou de créer de nouveaux épitopes allergènes lorsque les aliments sont modifiés génétiquement. Dans son évaluation des aliments nouveaux, Santé Canada prend toujours en considération leur allergénicité potentielle.

L'étiquetage de ces aliments fait l'objet d'intenses discussions dans le monde entier. Dans le cadre d'un atelier multisectoriel tenu à Ottawa en novembre 1994, les participants ont convenu que lorsque les

gènes d'un aliment qui cause des réactions allergiques graves sont transférés dans un autre aliment, l'étiquette du nouvel aliment ainsi créé doit porter une mention sur l'étiquette à cet effet²⁷⁴. Jusqu'à ce qu'on dispose des tests nécessaires pour déterminer la présence d'allergènes potentiels, de nombreux chercheurs ont conclu qu'il faut imposer des règles d'étiquetage très strictes²⁷⁵.

RÉGLEMENTATION ACTUELLE DU CANADA EN MATIÈRE D'ÉTIQUETAGE

Le *Règlement sur les aliments et drogues* du Canada exempte actuellement les fabricants de déclarer certains ingrédients et constituants (ingrédients des ingrédients) sur les étiquettes des aliments. En outre, il permet l'usage de certains noms génériques et noms usuels non spécifiques sur les étiquettes d'aliments. Le lecteur trouvera dans les paragraphes suivants une analyse des effets de cette réglementation sur les aliments qui causent des réactions allergiques graves chez les Canadiens.

Aliments qui n'ont pas à être déclarés comme ingrédients ou constituants des ingrédients

Les tableaux IV et V énumèrent des ingrédients et des constituants d'ingrédients qui n'ont pas à être indiqués sur les étiquettes des aliments en vertu du *Règlement sur les aliments et drogues* actuel du Canada. Si la déclaration des aliments causant des réactions allergiques graves était rendue obligatoire ou si l'exemption de la déclaration des constituants de ces aliments était révoquée, les constituants qui figurent dans ces tableaux devraient être indiqués par leur nom sur les étiquettes des aliments. Ces déclarations d'ingrédients fourniraient des informations plus complètes et exactes sur les étiquettes aux Canadiens qui souffrent d'hypersensibilités alimentaires. De tels changements feraient également en sorte que les exigences du Canada en matière d'étiquetage seraient mieux harmonisées à celles des États-Unis.

Noms génériques

À l'heure actuelle, le *Règlement sur les aliments et drogues* permet l'usage des termes « préparation aromatisante », « colorant », « assaisonnement » et « épices » sur les étiquettes des aliments. Ces aliments, en particulier les assaisonnements et les préparations aromatisantes contiennent souvent des ingrédients comme du blé, du lait, des dérivés d'œufs, etc. (tableau III). Suite à une position administrative, l'usage du nom générique « assaisonnement » est autorisé si un mélange d'assaisonnements est ajouté à un aliment à raison de 2 % ou moins du poids du produit final. Lorsque le nom générique est utilisé, les ingrédients individuels de l'assaisonnement n'ont pas à être indiqués sur l'étiquette. S'il est vrai que l'usage de ces noms génériques accorde une certaine souplesse aux fabricants, il limite sérieusement le choix des aliments qui peuvent être achetés par les personnes qui ont des réactions indésirables, étant donné que nombre d'entre elles évitent tous les aliments portant uniquement la mention « assaisonnement » ou « préparation aromatisante » sur l'étiquette parce qu'elles préfèrent prévenir que guérir.

Noms communs non spécifiés

Protéines végétales hydrolysées. Le terme « protéine végétale hydrolysée » est actuellement autorisé comme nom commun dans la liste des ingrédients de toutes les protéines végétales hydrolysées, sauf dans le cas de celles qui sont fabriquées par hydrolyse enzymatique, auquel cas la source végétale doit être indiquée, p. ex. « protéine de soja hydrolysée ». Au Canada, les protéines végétales hydrolysées

proviennent le plus souvent du soja, du blé et du maïs, mais elles peuvent également être fabriquées à partir de protéines d'arachide. Il y a lieu de s'interroger quant à l'innocuité de ces protéines pour les personnes qui souffrent d'allergies alimentaires. Le contrôle de l'allergénicité de certaines de ces protéines hydrolysées sur le marché canadien ne peut pas garantir que les protéines hydrolysées importées sont sûres. Étant donné que la source végétale de ces protéines n'est pas indiquée sur l'étiquette des aliments, de nombreuses personnes qui sont allergiques au soja, au blé et aux arachides évitent généralement tous les aliments dont l'étiquette porte la mention « protéine végétale hydrolysée ». Cette mesure est inutilement restrictive pour les personnes qui souffrent d'allergies alimentaires étant donné que ces produits sont si largement utilisés comme préparations aromatisantes.

Une autre source potentielle de problèmes sont les protéines végétales partiellement hydrolysées, qui sont maintenant fabriquées pour être ajoutées aux aliments comme préparation aromatisante ou agent de texture et qui conservent leur antigénicité. Si la source végétale était incluse dans le nom commun usuel de toutes les formes de protéines végétales hydrolysées et partiellement hydrolysées, les personnes souffrant d'allergies alimentaires pourraient bénéficier d'un choix beaucoup plus vaste d'aliments préemballés. En outre, cette nouvelle règle aurait pour effet de mieux harmoniser les exigences canadiennes en matière d'étiquetage à celles des États-Unis²⁷⁶, qui exigent maintenant que la source végétale figure dans le nom usuel de toutes les protéines végétales hydrolysées.

Tableau IV Exemples d'ingrédients qui n'ont pas actuellement à être indiqués sur l'étiquette en vertu du *Règlement sur les aliments et drogues* [B.01.009(1)] et constituants typiques

Ingrédients exemptés de la déclaration des constituants	Constituants typiques exemptés de la déclaration
margarine	ingrédients du lait
pain	jusqu'à 5 % de farine autre que de blé (p. ex. pois, soja, etc.)
levure artificielle	amidon
glucose, solides de glucose, sirop de glucose	acide sulfurique ou ses sels, p. ex. sulfites
sucre à glacer	amidon
achards (relish)	farine ou amidon
viande, poisson, volaille préparés si moins de 10 % d'un aliment non normalisé	les « agents de remplissage » peuvent contenir de la farine, de l'amidon, du gluten, du lait, du soja, etc. les « liants » peuvent contenir du lait, des oeufs, des assaisonnements, etc.

Amidon transformé. Les amidons transformés proviennent habituellement du maïs, mais ils peuvent également être fabriqués à partir du blé ou d'autres amidons. Il est extrêmement difficile d'éliminer entièrement toute trace de protéines potentiellement allergènes du blé durant la fabrication d'un amidon de qualité alimentaire²²⁹, et c'est pourquoi l'amidon de blé n'est pas autorisé dans les aliments sans gluten au Canada. La plupart des personnes qui ont une intolérance au blé évitent tous les aliments qui contiennent de « l'amidon modifié » parce que la source végétale de l'amidon n'est pas indiquée sur l'étiquette. Un étiquetage spécifique fournirait à ces consommateurs hypersensibles l'information nécessaire pour choisir parmi un plus grand éventail d'aliments préemballés.

Tableau V Préparations utilisées comme ingrédients qui n'ont pas actuellement à être indiqués sur l'étiquette de l'aliment en vertu du *Règlement sur les aliments et drogues* [B.02.009(2)], avec des exemples de constituants typiques

Mélanges exempts de la déclaration des ingrédients et des constituants	Constituants typiques exemptés de la déclaration
préparations de colorant alimentaire	lécithine de soja
préparations aromatisantes naturelles et artificielles	malt amidon de blé, farine de blé, gluten de blé fromage modifié par des enzymes
mélanges d'épices	farine de blé, amidon de blé, graines de sésame
assaisonnements ou mélanges de fines herbes	si < 2 % du produit : sauce HP, sauce Worcestershire, sauce soja, ketchup, moutarde, fromage en poudre, lait en poudre, farine de blé, amidon de blé, arachides, noix, graines, poisson, etc.
préparations vitaminées	huile de soja amidon de blé
préparations d'additifs alimentaires	amidon de blé farine de blé
préparations de levure pressée, sèche, active ou instantanée	amidon

SOURCES IMPRÉVUES OU CACHÉES D'ALIMENTS CAUSANT DES RÉACTIONS INDÉSIRABLES

On reconnaît généralement que la déclaration intégrale de tous les ingrédients contenus dans des aliments préemballés est souhaitable pour les consommateurs, en particulier ceux qui ont des allergies ou intolérances alimentaires. Outre les effets des exemptions prévues dans le règlement en ce qui concerne la

déclaration des constituants sur l'étiquette des aliments, il y a beaucoup de raisons pour lesquelles les listes d'ingrédients figurant sur les aliments préemballés sont incomplètes ou inexactes, notamment :

- contamination du produit à cause du nettoyage incomplet des surfaces ou des ustensiles qui ont été en contact avec les aliments, parfois en raison d'une mauvaise conception de l'équipement;
- mauvais usage d'aliments transformés recyclés contenant des ingrédients allergènes;
- changements, substitution ou addition d'ingrédients non indiqués sur l'étiquette;
- erreurs d'étiquettes;
- liste d'ingrédients incorrecte ou incomplète;
- ingrédients inconnus dans les matières premières;
- usage trompeur de noms communs pour décrire des produits/ingrédients (p. ex. noix de mandelona pour des arachides moulées et réaromatisées);
- exemptions aux règles d'étiquetage prévues en vertu du *Règlement sur les aliments et drogues*.

De nombreux incidents de réactions à des aliments imprévus ou cachés, dont certaines réactions mortelles, ont été rapportés dans la littérature scientifique et par les inspecteurs de Santé Canada et de l'Agence canadienne d'inspection des aliments. Le tableau VI présente un résumé de certains des allergènes alimentaires cachés qui sont signalés dans la littérature scientifique (ainsi que la source) et par nos inspecteurs des aliments. Ce tableau présente également d'autres noms que les consommateurs hypersensibles à certains aliments devraient connaître pour ces aliments.

Nombre des réactions graves aux aliments sont survenues lorsque des personnes ont mangé des aliments non étiquetés, ailleurs qu'à la maison, c'est-à-dire à l'école, au restaurant, etc. et certains incidents sont imputables à une contamination croisée ou à des aliments mal étiquetés. Un article paru récemment traite des allergènes cachés surtout dans les aliments transformés²⁷⁷.

ALERTES NATIONALES À L'ALLERGIE

En 1991, afin d'aider à atténuer les conséquences possibles de l'étiquetage incomplet ou inexact des aliments qui causent des réactions indésirables, la Direction générale de la protection de la santé (DGPS) de Santé Canada a créé un programme d'alerte aux allergies. Entre 1991 et 1996, 49 alertes à l'allergie ont été données à la suite d'informations concernant des allergènes cachés fournies par les consommateurs, l'industrie et les inspecteurs fédéraux. En septembre 1996, la responsabilité des rappels d'aliments et des alertes nationales à l'allergie a été transférée de Santé Canada à Agriculture et Agroalimentaire Canada, et, par la suite, le 1^{er} avril 1997, à la nouvelle Agence canadienne d'inspection des aliments (ACIA). Du 1^{er} septembre 1997 jusqu'au 31 août 1998, l'Agence a participé à 229 rappels d'aliments dont 60 % étaient liés à des allergies. Au cours de cette période d'un an, 53 alertes nationales à l'allergie ont été diffusées. Les allergènes en cause étaient des arachides (25), du soja (11), des oeufs (9), du lait (6), des noix (5), des graines de sésame (1) et du sulfite (1), et 5 alertes concernaient plus d'un allergène non déclaré.

Outre les initiatives gouvernementales dans le domaine des réactions indésirables aux aliments, de nombreux fabricants de produits alimentaires canadiens ont également décidé de jouer un rôle de premier plan pour ce qui est d'éduquer les préposés à la manipulation des aliments concernant la prévention de la contamination croisée des aliments et la nécessité de bien étiqueter les aliments^{3,278}. Il est essentiel que les fabricants d'aliments fassent preuve de vigilance afin d'aider à prévenir les réactions indésirables aux aliments²⁷⁹.

Tableau VI Sources cachées et autres noms utilisés pour désigner des aliments causant des réactions indésirables qui ont récemment été signalés dans la littérature scientifique et par les agences d'inspection du gouvernement canadien.

Aliment	Autres noms ou constituants	Sources cachées
arachides	cacahuètes mandelonas* huile d'arachide (*nom usuel non permis sur les étiquettes au Canada)	<ul style="list-style-type: none"> • glaçage aux amandes²⁸³ • désaromatisées, réaromatisées vendues comme noix de Grenoble, amandes, etc.⁸⁸ • chili⁵¹ • huile d'arachide⁹⁴ • lait maternisé⁹¹ • burgers faits de protéines végétales²⁸⁴ • aromatisants dans un mélange de soupe en poudre²⁸⁵ • chocolat provenant d'Europe • huile d'arachide dans des vitamines d'enrichissement ajoutées au lait • sauce • rouleaux de printemps • pâte de noisette
noix		<ul style="list-style-type: none"> • pesto • moulins à café utilisés pour moulinier des cafés parfumés aux noix
lait	caséine caséinate de sodium lactalbumine lactoglobuline lactosérum caillé lactose	<ul style="list-style-type: none"> • crème glacée dans du sorbet²⁸⁶ • lactose dans des assaisonnements et lactalbumine comme arôme naturel²⁵ • caséine et protéine de lactosérum dans du lactose²⁸⁷ • substituts de graisse provenant du lait • croustilles assaisonnées • lait dans des saucisses à hot dog et du saucisson de bologne « non laitier »⁵⁷ • glace à base de lait dans des produits de boulangerie
oeufs	albumine ovalbumine ovomucoïde lysozyme	<ul style="list-style-type: none"> • substituts de gras à base d'oeufs⁸ • glaçage sur des produits de boulangerie • lysozyme dans le fromage
soja	lécithine	<ul style="list-style-type: none"> • protéines de soja dans la lécithine de soja et la margarine¹³³ • maïs moulu²⁸⁸ • cubes de bouillon pour soupe et salami espagnol²⁸⁹ • chapelure • thon en boîte (dans le bouillon)
poisson	surimi kamaboko	<ul style="list-style-type: none"> • surimi dans la pizza¹⁷⁹ • anchois dans la sauce Worcestershire
blé	épeautre kamut	<ul style="list-style-type: none"> • liants et produits de remplissage dans les produits de viande, de volaille et de poisson • sucre à glacer • levure artificielle • paprika • assaisonnements • germe de blé dans le poivre noir

MENTIONS PRÉVENTIVES SUR LES ÉTIQUETTES DES DENRÉES ALIMENTAIRES

En 1994, la DGPS de Santé Canada a établi une politique permettant l'inscription de la mention « peut contenir » concernant la présence éventuelle d'allergènes dans les aliments à la fin de la liste des ingrédients sur une étiquette, par exemple « peut contenir des arachides » et « peut contenir des traces d'arachide ». La politique indique que ces mentions sont volontaires et ne doivent pas tenir lieu d'adhésion aux « bonnes pratiques de fabrication ». Cependant, de nombreux consommateurs s'inquiètent maintenant de la multiplication des mises en garde sur les étiquettes des aliments. L'usage abusif de ces mentions aura pour effet de réduire considérablement l'éventail des aliments préparés auxquels ont accès les consommateurs souffrant d'allergies alimentaires. Il est donc essentiel que ces mentions soient vraies, qu'elles reflètent un risque accru pour les personnes qui souffrent d'allergies alimentaires et que les fabricants les utilisent judicieusement et uniquement en dernier recours lorsqu'il est impossible de garantir l'absence d'allergènes dans un produit alimentaire.

RECOMMANDATIONS

1. Les aliments suivants et leurs dérivés, lorsqu'ils sont ajoutés comme *ingrédients ou constituants d'ingrédients* à des aliments préemballés, devraient toujours être déclarés sur les étiquettes des aliments par leur nom usuel spécifique : *arachides, noix* (amandes, noix du Brésil, cajous, noisettes [noisettes], noix de macadamia, pacanes, pignons, pistaches, noix de Grenoble), *graines de sésame, lait, oeufs, poisson, crustacés* (p. ex. crabe, écrevisse, homard, crevette), *et mollusques* (p. ex. palourdes, moules, huîtres, pétoncles), *soja, blé, sulfites*.
2. Les espèces végétales devraient être identifiées par leur nom usuel sur les étiquettes des aliments pour toutes les formes de protéines végétales hydrolysées, d'amidons et de lécithines (p. ex. protéines de soja hydrolysées, amidon de blé modifié, lécithine de soja).
3. Les fabricants, les importateurs et les distributeurs d'aliments de même que les établissements de restauration devraient élaborer un Plan de prévention des allergies afin de gérer les risques d'allergies.

CONCLUSION

L'inscription exacte sur l'étiquette des ingrédients causant des réactions indésirables chez des personnes sensibles est une mesure essentielle tant au Canada qu'à l'échelle internationale. Le présent document a présenté une liste des principaux aliments qui peuvent causer des réactions graves médiées par les IgE. On y a également fait valoir la nécessité d'un étiquetage exact des aliments pouvant causer des maladies chroniques graves, comme la maladie coeliaque. L'élaboration de critères internationaux pour l'étiquetage exact des aliments qui causent des réactions immédiates graves ou des maladies chroniques permettra à toutes les personnes qui souffrent d'allergie ou d'intolérance alimentaires de choisir parmi une gamme plus sûre et plus vaste d'aliments préparés sur le marché. Les réactions indésirables aux aliments se produisent pour diverses raisons, notamment un étiquetage incomplet et la contamination croisée durant le transport, l'entreposage et la fabrication. Dans d'autres cas, elles sont imputables à la consommation d'aliments non étiquetés ailleurs qu'à la maison. Aussi, il ne sera possible d'améliorer la sûreté des aliments pour les personnes sensibles que par un effort concerté des fabricants d'aliments, de l'industrie de la restauration, des autorités de réglementation gouvernementales et des consommateurs. Les personnes qui ont des réactions indésirables graves à certains aliments doivent être vigilantes, lire attentivement les étiquettes et,

dans le doute, toujours s'abstenir de consommer des aliments. À cet égard, le vieil adage s'applique encore aujourd'hui : il vaut mieux prévenir que guérir.

RÉFÉRENCES

1. Canadian Restaurant and Foodservices Association. Food Allergies and the Food Service Industry. Toronto, Ontario, 1989.
2. Kirkpatrick DC. The allergy aware program. Rapport 1992; 7:4-5.
3. FCPMC (Food and Consumer Products Manufacturers of Canada) Allergy Beware Program, Suite 301, 885 Don Mills Road, Don Mills, Ontario M3C 4V9.
4. FAO/WHO. Consideration of potential allergens in foods. Joint FAO/WHO Food Standards Programme Codex Committee on Food Labelling, Report CX/FL 93/5; Food and Agriculture Organization/World Health Organization, Rome, 1993.
5. FAO/WHO Codex Alimentarius Commission. Report of the Twenty-Sixth Session of the Codex Committee on Food Labelling. Ottawa, Canada, 26-29 May, 1998, ALINORM 99/22.
6. Ferguson A. Definitions and diagnosis of food intolerance and food allergy: consensus and controversy. *J Pediatr* 1992; 121: S7-S11.
7. Anderson JA. The establishment of common language concerning adverse reactions to foods and food additives. *J Allergy Clin Immunol* 1986; 78: 140-144.
8. Sampson HA, Cooke SK. Food allergy and the potential allergenicity -antigenicity of microparticulated egg and cow's milk proteins. *J Am Coll Nutr* 1990; 9: 410-417.
9. Weber RW, Vaughan TR. Food and migraine headache. *Immunology and Allergy Clinics of North America* 1991; 11: 831-841.
10. Sampson HA, Metcalfe DD. Food allergies. *J Am Med Assoc* 1992; 268: 2840-2844.
11. Burks AW, Cockrell G, Connaughton C, et al. Epitope specificity of the major peanut allergen, *Ara h II*. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95: 607-611.
12. Yocum MW, Khan DA. Assessment of patients who have experienced anaphylaxis: a 3-year survey. *Mayo Clin Proc* 1994; 69: 16-23.
13. Bochner BS, Lichtenstein LM. Anaphylaxis. *N Engl J Med* 1991; 324: 1785-1790.
14. Stark BJ, Sullivan TJ. Biphasic and protracted anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 1986; 78: 76-83.
15. Sampson HA, Mendelson L, Rosen JR. Fatal and near-fatal anaphylactic reactions to food in children and adolescents. *Engl J Med* 1992; 327: 380-384.
16. Rumsaeng V, Metcalfe DD. Food allergy. *Semin Gastrointest Dis* 1996; 7: 134-143.
17. Horan RF, Sheffer AL. Food-dependent exercise-induced anaphylaxis. *Food Allergy* 1991; 11: 757-766.
18. AAAAI (American Academy of Allergy, Asthma and Immunology). Anaphylaxis in schools and other child-care settings. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 102: 173-176.
19. Vichyanond P, Visitsuntorn N, Tuchinda M. Wheat-induced anaphylaxis. *Asian Pacific Journal of Allergy and Immunology* 1990; 8: 49-52.
20. Dohi M, Suko M, Sugiyama H, et al. Food-dependent, exercise-induced anaphylaxis: a study on 11 Japanese cases. *J Allergy Clin Immunol* 1991; 87: 34-40.
21. Juji F, Suko M. Effectiveness of disodium cromoglycate in food-dependent, exercise-induced anaphylaxis: a case report. *Ann Allergy* 1994; 72: 452-454.

22. Romano A, Di Fonso M, Giuffreda F, et al. Diagnostic workup for food-dependent, exercise-induced anaphylaxis. *Allergy* 1995; 50: 817-824.
23. Holmes GKT, Prior P, Lane MR, et al. Malignancy in coeliac disease - effect of a gluten-free diet. *Gut* 1989; 30: 333-338.
24. Marsh MN. Bone disease and gluten sensitivity: time to act, to treat, and to prevent. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 2405-2107.
25. Schwartz RH. Allergy, intolerance, and other adverse reactions to foods. *Pediatr Ann* 1992; 21: 654-674.
26. Yang WH. Adverse reactions to food and food additives. *Allergy* 1989; 2: 7-20.
27. Finn R. Food allergy-fact or fiction: a review. *Journal of the Royal Society of Medicine* 1992; 85: 560-564.
28. Plant M. New directions in food allergy research. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 100: 7- 10.
29. Klein JS, Yocum MW. Underreporting of anaphylaxis in a community emergency room. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95: 637-638.
30. Loza C, Brostoff J. Peanut allergy. *Clin Exp Allergy* 1995; 25: 493-502.
31. Pumphrey RSH, Stanworth SJ. The clinical spectrum of anaphylaxis in north-west England. *Clin Exp Allergy* 1996; 26: 1364-1370.
32. Bock SA. The incidence of severe adverse reactions to food in Colorado. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90: 683-685.
33. Hide D. Fatal anaphylaxis due to food. *Br Med J* 1993; 307: 1427.
34. Kajosaari M. Food allergy in Finnish children aged 1 to 6 years. *Acta Paediatr Scand* 1982; 71: 815-819.
35. Bock SA. Prospective appraisal of complaints of adverse reactions to foods in children during the first 3 years of life. *Pediatrics* 1987; 79: 683-688.
36. Young E, Stoneham MD, Petruckevitch A, et al. A population study of food intolerance. *Lancet* 1994; 343: 1127-1130.
37. Anthony HM, Birtwistle S, Brostoff J, et al. Food intolerance. *Lancet* 1994; 344: 136-137.
38. Moneret-Vautrin DA, Kanny G. Food intolerance. *Lancet* 1994;344:137.
39. Hide DW. Food allergy in children. *Clin Exp Allergy* 1994; 24: 1-2.
40. Jansen JJN, Kardinaal AFM, Huijbers G, et al. Prevalence of food allergy and intolerance in the adult Dutch population. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 93: 446-456.
41. Moneret-Vautrin DA, Rance F, Kanny G, et al. Food allergy to peanuts in France - evaluation of 142 observations. *Clin Exp Allergy* 1998; 28: 1113-1119.
42. Hill DJ, Hosking CS, Zhie CY, et al. The frequency of food allergy in Australia and Asia. *Environ Toxicol Pharmacol* 1997; 4: 101-110.
43. Burr ML, Merrett TG, Dunstan FDJ, Maguire MJ. The development of allergy in high-risk children. *Clin Exp Allergy* 1997; 27: 1247-1253.
44. Hourihane JO'B, Kilburn SA, Nordlee JA, et al. An evaluation of the sensitivity of subjects with peanut allergy to very low doses of peanut protein: a randomized, double-blind placebo-controlled food challenge study. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 100: 596-600.
45. Bock SA, Atkins FM. Patterns of food hypersensitivity during sixteen years of double-blind, placebo-controlled food challenges. *J Pediatr* 1990; 117: 561-567.
46. Hourihane JO'B, Dean TP, Warner JO. Peanut allergy in relation to heredity, maternal diet and other atopic diseases: results of a questionnaire survey, skin prick testing, and food challenges. *BMJ* 1996; 313: 518-521.

47. Moneret-Vautrin DA. Modifications of allergenicity linked to food technologies. *Allerg Immunol* 1998; 30: 9-13.
48. Gerrard JW. Allergy in breast fed babies to ingredients in breast milk. *Ann Allergy* 1979; 42: 69-72.
49. Zeiger RS, Heller S. The development and prediction of atopy in high-risk children: follow-up at age seven years in a prospective randomized study of combined maternal and infant food allergen avoidance. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95: 1179-1190.
50. Zimmerman B. The management of anaphylactic reactions to food allergens in children. *Ontario Medical Review* 1993; Oct.: 17-19.
51. Yunginger JW, Squillace DL, Jones RT, Helm RM. Fatal anaphylactic reaction induced by peanuts. *Allergy Proc* 1989; 10: 249-253.
52. Troncone R, Scarcella A, Donatiello A, et al. Passage of gliadin into human breast milk. *Acta Paediatr Scand* 1987; 76: 453-456.
53. Tariq SM, Stevens M, Matthews S, et al. Cohort study of peanut and tree nut sensitisation by age of 4 years. *Br Med J* 1996; 313: 514-517.
54. Arshad SO. Development of allergic disease in children. *Clin Exp Allergy* 1997; 27: 1231-1233.
55. AAAI (American Academy of Allergy and Immunology). The use of epinephrine in the treatment of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 94: 666-668.
56. Canadian Paediatric Society, Allergy Section. Fatal anaphylactic reactions to food in children. *Can Med Assoc J* 1994; 150: 337-339.
57. Gem JE, Yang E, Evrard HM, Sampson HA. Allergic reactions to milk-contaminated "nondairy" products. *New Engl J Med*; 324: 976-979
58. Kjelkevik R, Edberg U, Malmheden Yman I. Labelling of potential allergens in foods. *Environ Toxicol Pharmacol* 1997; 4: 157-162.
59. Sampson HA. Role of immediate food hypersensitivity in the pathogenesis of atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 1983; 71: 473-480.
60. Ownby DR. Allergy testing: in vivo versus in vitro. *Pediatr Allergic Dis* 1988; 35: 995-1009.
61. Ferguson A. Food sensitivity or self-deception. *N Engl J Med* 1990; 323: 476-478.
62. Parker SL, Kronld M, Coleman P. Foods perceived by adults as causing adverse reactions. *J Am Diet Assoc* 1993; 93: 40-44.
63. Chiamonte LT, Altman DR. Consumer perception of food allergies (Abstract). *J Allergy Clin Immunol* 1994; 93(IPt2): 278.
64. Hagan LL, Goetz DW, Revercomb CH, Garriott J. Sudden infant death syndrome: a search for allergen hypersensitivity. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1998; 80: 227-23 1.
65. Gold M, Sussman G, Loubser M, Binkley K. Anaphylaxis in schools and other child care settings. The Canadian Society of Allergy and Clinical Immunology, Ontario Allergy Society, Allergy/Asthma Information Association 1995.
66. Canadian School Boards Association. Anaphylaxis: a hand-book for school boards. Supply and Services Canada 1996; H39-381/1996E.
67. AQAA (Association Québécoise des Allergies Alimentaires). Preventing food allergies at school and in day care centres. *Les Mets Sage* 1998; 9(S-2): 1-8.
68. AAAI (American Academy of Allergy and Immunology). The treatment in school of children who have food allergies. *J Allergy Clin Immunol* 199 1; 87: 749-75 1.

69. AAP (American Academy of Pediatrics). Anaphylaxis at school: etiologic factors, prevalence, and treatment. *Pediatrics* 1993; 91: 516.
70. Hay GH, Harper TB, Courson FH. Preparing school personnel to assist students with life-threatening food allergies. *J Sch Health* 1994; 64: 119-121.
71. Schwartz HJ. Anaphylaxis: a potentially fatal, avoidable, and often ignored clinical problem. *Mayo Clin Proc* 1994; 69: 93.
72. Vickers DW, Maynard L, Ewan PW. Management of children with potential anaphylactic reactions in the community: a training package and proposal for good practice. *Clin Exp Allergy* 1997; 27: 898-903.
73. Sampson HA. Epidemiology of food allergy. *Pediatr Allergy Immunol* 1996; Suppl 9: 42-50.
74. Marks DR, Marks LM. Food allergy. Manifestations, evaluation, and management. *Postgrad Med* 1993; 93: 191-201.
75. Yunginger JW, Sweeney KG, Sturmer WQ, et al. Fatal food-induced anaphylaxis. *J Am Med Assoc* 1988; 260: 1450-1452.
76. Sampson HA. Peanut anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 1990; 86: 1-3.
77. Hourihane JO'B. Peanut allergy - current status and future challenges. *Clin Exp Allergy* 1997; 27: 1240-1246.
78. Zimmerman B, Forsyth S, Gold M. Highly atopic children: formation of IgE antibody to food protein, especially peanut. *J Allergy Clin Immunol* 1989; 83: 764-770.
79. Moneret-Vautrin DA, Kanny G, Thdvenin E A population study of food allergy in France: a survey concerning 33,110 individuals (Abstract). *J Allergy Clin Inummol* 1998; 101: S87.
80. Ham Pong A. Unpublished results: personal communication, 1998.
81. Burks AW, Williams LW, Helm RM, et al. Identification of a major peanut allergen, *Ara h I*, in patients with atopic dermatitis and positive peanut challenges. *J Allergy Clin Immunol* 1991; 88: 172-179.
82. Burks AW, Williams LW, Connaughton C, et al. Identification and characterization of a second major peanut allergen, *Ara h II*, with use of the sera of patients with atopic dermatitis and positive peanut challenge. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90: 962-969.
83. Burks AW, Cockrell G, Connaughton C, Heim RM. Epitope specificity and immunoaffinity purification of the major peanut allergen, *Ara h I*. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 93: 743-750.
84. Yeung JM, Collins PG. Enzyme immunoassay for determination of peanut proteins in food products. *J AOAC Int* 1996; 79: 1411-1416.
85. Hefle SL, Bush RK, Yunginger JW, Chu FS. A sandwich enzyme-linked inummosorbent assay (ELISA) for the quantitation of selected peanut proteins in foods. *J Food Prot* 1994; 57: 419-423.
86. Mills ENC, Potts A, Plumb GW, et al. Development of a rapid dipstick immunoassay for the detection of peanut con taminaion of food. *Food and Agricultural Immunology* 1997; 9: 37-50.
87. Holzhauser T, Delme LI, Hoffmann A, et al. Rocket immunoelectrophoresis (RIE) for determination of potentially allergenic peanut proteins in processed foods as a simple means for quality assurance and food safety. *Z Lebensm Unters Forsch* 1998; 206: 1-8.
88. Keating MU, Jones RT, Worley NJ, et al. Immunoassay of peanut allergens in food-processing materials and finished foods. *J Allergy Clin Immunol* 1990; 86: 41-44.
89. Uhlemann L, Becker WM, Schlaak M. Spatial and temporal formation of one major allergen in *arachis hypogaea* (peanut) (Abstract). *J Allergy Clin Immunol* 1994; 93(1 Pt2): 291.

90. Taylor SL, Busse WW, Sachs MI, et al. Peanut oil is not allergenic to peanut-sensitive individuals. *J Allergy Clin Immunol* 1981; 68: 372-375.
91. Moneret-Vautrin DA, Hatahet R, Kanny G, Ait-Djafer Z. Allergenic peanut oil in milk formulas. *Lancet* 1991; 338: 1149.
92. De Montis G, Gendrel D, Chemillier-Truong M, Dupont C. Sensitisation to peanut and vitamin D oily preparations. *Lancet* 1993; 341: 1411.
93. Teuber SS, Brown RL, Haapanen LAD. Allergenicity of gourmet nut oils processed by different methods. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99: 502-507.
94. Hoffman DR, Collins-Williams C. Cold-pressed peanut oils may contain peanut allergen. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 93: 801-802.
95. Teuber SS, Dandekar AM, Peterson WR, Uratsu SL. Cloning and sequencing of a walnut (*Juglans regia*) food allergen and its sequence similarity with other seed storage proteins (Abstract). *J Allergy Clin Immunol* 1996; 97(I Pt 3): 235.
96. Canada, Health and Welfare. Departmental consolidation of the Food and Drugs Act and Regulations. Canada Communication Group H41-1-1990E, 1996.
97. Hefle SL, Lemanske RF, Bush RK. Adverse reaction to lupine-fortified pasta. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 94: 167-172.
98. Bernhisel-Broadbent J, Sampson HA. Cross-allergenicity in the legume botanical family in children with food hypersensitivity. *J Allergy Clin Immunol* 1989; 83: 435-440.
99. Bernhisel-Broadbent, J. Allergenic cross-reactivity of foods and characterization of food allergens and extracts. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1995; 75: 295-303.
100. Hourihane JO'B, Roberts SA, Warner JO. Resolution of peanut allergy: case-control study. *BMJ* 1998; 316: 1271-1275.
101. Bock SA, Atkins FM. The natural history of peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1989; 83: 900-904.
102. Oppenheimer JJ, Nelson HS, Bock SA, et al. Treatment of peanut allergy with rush immunotherapy. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90: 256-262.
103. Nelson HS, Lahr J, Rule R, et al. Treatment of anaphylactic sensitivity to peanuts by immunotherapy with injections of aqueous peanut extract. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99: 744-751.
104. Davis FM, Fox J. Advanced research seminar: anti-IgE therapy for allergic diseases. American Academy of Allergy Asthma and Immunology meeting, San Francisco, CA, 1997.
105. Malmheden Yman I. Food-induced hypersensitivity reactions: a survey over the last five years. *Allergologie* 1995; 18: 403.
106. Arshad SO, Malmberg E, Krapf K, Hide DW. Clinical and immunological characteristics of Brazil nut allergy. *Clin Exp Allergy* 1991; 21: 373-376.
107. Fernandez C, Fiandor A, Martinez-Garate A, Quesada JM. Allergy to pistachio: crossreactivity between pistachio nut and other *Anacardiaceae*. *Clin Exp Allergy* 1995; 25: 1254-1259.
108. Falliers CJ. Pine nut allergy in perspective. *Ann Allergy* 1989; 62: 186-189.
109. Wiggins CA. Characteristics and etiology of 30 patients with anaphylaxis. *Immunology and Allergy Practice* 1991; 13: 313-316.
110. Nielsen NH. Systemic allergic reaction to pine nuts. *Ann Allergy* 1990; 64: 132-133.
111. Jansen A, Venneulen A, Dieges PH, van Toorenenbergen AW. Allergy to pine nuts in a bird fancier. *Allergy* 1996; 51: 741-744.

112. Roux N, Hogendijk S, Hauser C. Severe anaphylaxis to pine nuts. *Allergy* 1998; 53: 213-214.
113. Malanin K, Lundberg M, Johansson SGO. Anaphylactic reaction caused by neoallergens in heated pecan nut. *Allergy* 1995; 50: 988-991.
114. Bock SA. The natural history of adverse reactions to foods. *New England and Regional Allergy Proceedings* 1986; 7:504-510.
115. Malish D, Glovsky MM, Hoffman DR, et al. Anaphylaxis after sesame seed ingestion. *J Allergy Clin Immunol* 1981; 67: 35-38.
116. Kagi MK, Wifthrich B. Falafel burger anaphylaxis due to sesame seed allergy. *Ann Allergy* 1993; 71: 127-129.
117. Chiu JT, Haydik IB. Sesame seed oil anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 1991; 88: 414-415.
118. Rubenstein L. Sensitivity to sesame seed and sesame oil. *NY State J Med* 1950; 50: 343-344.
119. Kolopp-Sarda MN, Moneret-Vautrin DA, Gobert B, et al. Specific humoral immune responses in 12 cases of food sensitization to sesame seed. *Clin Exp Allergy* 1997; 27: 1285-1291.
120. Vocks E, Borga A, Szliska C, et al. Common allergenic structures in hazelnut, rye grain, sesame seeds, kiwi, and poppy seeds. *Allergy (Denmark)* 1993; 48: 168-172.
121. Alday E, Curiel G, Lopez-Gil MJ, et al. Occupational hypersensitivity to sesame seeds. *Eur J Allergy Clin Immunol* 1996; 51: 69-70.
122. Kanny G, Hauteclouque C, Moneret-Vautrin DA. Sesame seed and sesame seed oil contain masked allergens of growing importance. *Allergy* 1996; 51: 952-957.
123. Sporik R, Hill D. Allergy to peanut, nuts, and sesame seed in Australian children. *BMJ* 1996; 313: 1477-1478.
124. Eberlein-König B, Rueff F, Przybilla B. Generalized urticaria caused by sesame seeds with negative prick test results and without demonstrable specific IgE antibodies. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 96: 560-561.
125. Vadas P, Gold M. Criteria for development of a priority allergen list: application to sesame seed. *Canadian Journal Allergy & Clinical Immunology* 1998; 3: 174-176.
126. Atkins FM, Wilson M, Bock SA. Cottonseed hypersensitivity: new concerns over an old problem. *J Allergy Clin Immunol* 1988; 82: 242-250. *Gastroenterol Nutr* 1983; 2: S293-S297.
127. Malanin G, Kalimo K. Angioedema and urticaria caused by cottonseed protein in whole-grain bread. *J Allergy Clin Immunol* 1988; 82: 261-264.
128. Herian AM, Taylor SL, Bush RK. Identification of soybean allergens by immunoblotting with sera from soy-allergic adults. *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1990; 92: 193-198.
129. Bock SA. Natural history of severe reactions to foods in young children. *J Pediatr* 1985; 107: 676-680.
130. Moroz LA, Yang WH. Kunitz soybean trypsin inhibitor. *N Engl J Med* 1980; 302: 1126-1128.
131. Tsuji H, Bando N, Kimoto M, et al. Preparation and application of monoclonal antibodies for a sandwich enzyme linked immunosorbent assay of the major soybean allergen, *Gly m Bd 30K*. *J Nutr Sci Vitaminol* 1993; 39: 389-397.
132. Yeung JM, Collins PG. Determination of soy proteins in food products by enzyme immunoassay. *Food Technology and Biotechnology* 1997; 35: 209-214.
133. Porras O, Carlsson B, Fallström SP, Hanson LA. Detection of soy protein in soy lecithin, margarine, and occasionally soy oil. *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1985; 78: 30-32.

134. Bush RK, Taylor SL, Nordlee JA, Busse WW. Soybean oil is not allergenic to soybean-sensitive individuals. *J Allergy Clin Immunol* 1985; 76: 242-245.
135. Lavaud F, Perdu D, Prévost A, et al. Baker's asthma related to soybean lecithin exposure. *Allergy* 1994; 49: 159-162.
136. Johansen S, Waldenstedt L, Elwinger K, et al. Chicken meat analyzed for potential presence of soy bean proteins emanating from the food (Abstract). *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95(I Pt2): 303.
137. Visakorpi JK. Milk and soybean protein allergy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1983; 2: S293-S297.
138. Businco L, Bruno G, Giampietro PG, Cantani A. Allergenicity and nutritional adequacy of soy protein formulas. *J Pediatr* 1992; 121: S21-S28.
139. Lusas EW, Riaz MN. Soy protein products: processing and use. *J Nutr* 1995; 125: 573S-580S.
140. Gerrard JW, Shenassa M. Food allergy: two common types as seen in breast and formula fed babies. *Ann Allergy* 1983; 50: 375-379.
141. Pelto L, Salminen S, Lilius E-M, et al. Milk hypersensitivity - key to poorly defined gastrointestinal symptoms in adults. *Allergy* 1998; 53: 307-310.
142. Yunginger JW. Anaphylaxis. *Ann Allergy* 1992; 69: 87-96.
143. Wüfthrich B, Johansson SGO. Allergy to cheese produced from sheep's and goat's milk but not to cheese produced from cow's milk. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 96:270-273.
144. Lee Y-H. Food-processing approaches to altering allergenic potential of milk-based formula. *J Pediatr* 1992; 121:S47-S50
145. Mariager B, Solve M, Eriksen H, Brogren C-H. Bovine β -lactoglobulin in hypoallergenic and ordinary infant formulas measured by an indirect competitive ELISA using monoclonal and polyclonal antibodies. *Food and Agricultural Immunology* 1994; 6: 73-83.
146. Mäkinen-Kiljunen S, Palosuo T. A sensitive enzyme-linked immunosorbent assay for determination of bovine β -lactoglobulin in infant feeding formulas and in human milk. *Allergy* 1992; 47: 347-352.
147. Host A, Husby S, Osterballe O. A prospective study of cow's milk allergy in exclusively breast-fed infants. *Acta Pediatr Scand* 1988; 77: 663-670.
148. Szépfalusi Z, Nentwich I, Gerstmayr M, et al. Prenatal allergen contact with milk proteins. *Clin Exp Allergy* 1997; 27: 28-35.
149. Machtinger S, Moss R. Cow's milk allergy in breast-fed infants: the role of allergen and maternal secretory IgA antibody. *J Allergy Clin Immunol* 1986; 77: 341-347.
150. Vandenplas Y. Atopy at three years in high-risk infants fed whey hydrolysate or conventional formula. *Lancet* 1992; 339: 1118.
151. Host A, Halken S, Jacobsen HP, et al. Preventive effect of feeding high-risk infants breast milk and/or an extensively hydrolyzed formula on the incidence of food allergy until the age of 5 years (Abstract). *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95(I Pt2): 645.
152. Businco L, Cantani A, Longhi A, Giampietro PG. Anaphylactic reactions to a cow's milk whey protein hydrolysate (Alfa-R6, Nestlé) in infants with cow's milk allergy. *Ann Allergy* 1989; 62: 333-335.
153. Salmun LM, Schneider LC. Casein hydrolysate hypersensitivity (Abstract). *J Allergy Clin Immunol* 1994; 93(I Pt2): 281.

154. Canadian Paediatric Society, Allergy Section. Criteria for labelling infant formulas as "hypoallergenic." *Can Med Assoc J* 1994; 150: 883-884.
155. Hill DJ, Cameron DJS, Francis DEM, et al. Challenge confirmation of late-onset reactions to extensively hydrolyzed formulas in infants with multiple food protein intolerance. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 96: 386-394.
156. Halcken S, Host A. How hypoallergenic are hypoallergenic cow's milk-based formulas? *Allergy* 1997; 52: 1175-1183.
157. McHugh TH, Krochta JM. Milk-protein-based edible films and coatings. *Food Technology* 1994; 48: 97-103.
158. Hoffman KM, Ho D, Sampson HA. In vivo allergenic cross-reactivity of cow milk and goat milk (Abstract). *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95(I Pt 2): 759.
159. Werfel SJ, Cooke SK, Sampson HA. Clinical reactivity to beef in children allergic to cow's milk. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99: 293-300.
160. Frémont S, Kanny G, Bieber S, Nicolas JP, Moneret-Vautrin DA. Identification of a masked allergen, (%-lactalbumin, in baby-food cereal flour guaranteed free of cow's milk protein. *Allergy* 1996; 51: 749-754.
161. Kahn A, Mozin MJ, Rebuffat E, et al. Milk intolerance in children with persistent sleeplessness: a prospective double blind crossover evaluation. *Pediatrics* 1989; 84: 595-603.
162. Walker-Smith J. Cow's milk protein intolerance. *Arch Dis Child* 1975; 50: 347-350.
163. Tories MJ, Girón MD, Corzo JL, et al. Release of inflammatory mediators after cow's milk intake in a newborn with idiopathic pulmonary hemosiderosis. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 98: 1120-1123.
164. Montgomery RK, Büller HA, Rings EHHM, Grand RJ. Lactose intolerance and the genetic regulation of intestinal lactase-phlorizin hydrolase. *FASEB J* 1991; 5: 2824-2832.
165. Johnson JD, Kretchmer N, Simoons FJ. Lactose malabsorption: its biology and history. In: Schulman I, ed. *Advances in pediatrics*. Chicago: Year Book Medical Publishers, Inc., 1974; 21: 197-237.
166. Tamm, A. Management of lactose intolerance. *Scand J Gastroenterol* 1994; 29(Suppl 202): 55-63.
167. Kretchmer N. Memorial lecture: lactose and lactase - an historical perspective. *Gastroenterologia* 197 1; 61: 805-813.
168. Suarez FL, Savaiano DA. Lactose digestion and tolerance in adult and elderly Asian-Americans. *Am J Clin Nutr* 1994; 59: 1021-1024.
169. Hoffman DR. Immunochemical identification of the allergens in egg white. *J Allergy Clin Immunol* 1983; 71:481-486.
170. Urisu A, Ando H, Morita Y, et al. Allergenic activity of heated and ovomucoid-depleted egg white. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 100: 171-176.
171. Cant AJ, Bailes JA, Marsden RA, Hewitt D. Effect of maternal dietary exclusion on breast fed infants with eczema: two controlled studies. *Br Med J* 1986; 293: 231-233.
172. Affibarro B, Garcfa-Ara MC, Ojeda JA. Bird-egg syndrome in childhood. *J Allergy Clin Immunol* 1993; 92: 628-630.
173. Liccardi G, Szépfalusi Z, Noschese P, et al. Allergy to chicken meat without sensitization to egg proteins: a case report. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 100: 577-579.
174. Vila L, Barbarin E, Sanz ML. Chicken meat induces oral allergy syndrome: a case report. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1998; 80: 195-196.

175. Escribano MM, Serrano P, Mufioz-Bellido FJ, et al. Oral allergy syndrome to bird meat associated with egg intolerance. *Allergy* 1998; 53: 903-904.
176. Valero A, Lluch M, Amat P, et al. Occupational egg allergy in confectionary workers. *Allergy* 1996; 51: 588-592.
177. Frémont S, Kaimy G, Latger V, et al. Prevalence of lysozyme sensitization in an egg allergic population (Abstract). *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95(IPt2): 652.
178. Pascual C, Esteban MM, Crespo JF. Fish allergy: evaluation of the importance of cross-reactivity. *J Pediatr* 1992; 121: S29-S34.
179. O'Neil C, Helbling AA, Lehrer SB. Allergic reactions to fish. *Clin Rev Allergy* 1993; 11: 183-200.
180. Bernhisel-Broadbent J, Sampson HA. Oral challenge and in vitro study results in fish hypersensitive patients (Abstract). *J Allergy Clin Immunol* 1990; 85: 270.
181. Aas K. Studies of hypersensitivity to fish. *Int Arch Allergy* 1966; 29: 346-363.
182. Crespo JF, Pascual C, Dominguez C, et al. Allergic reaction associated with airborne fish particles in IgE-mediated fish hypersensitive patients. *Allergy* 1995; 50: 257-261.
183. Musmand A, Helbling A, Lehrer SB. Surimi: somethingfishy. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 98: 697-699.
184. Strobel S. Dietary manipulation and induction of tolerance. *J Pediatr* 1992; 121: S74-S79.
185. Dory D, Chopin C, Aimone-Gastin I, et al. Recognition of an extensive range of IgE-reactive proteins in cod extract. *Allergy* 1998; 53: 42-50.
186. Mata E, Favier C, Moneret-Vautrin DA, et al. Surimi and native codfish contain a common allergen identified as a 63-kDa protein. *Allergy* 1994; 49: 442-447.
187. de Martino M, Peruzzi M, de Luca M, et al. Fish allergy in children. *Ann Allergy* 1993; 71: 159-165.
188. Casimir G, Cuvelier P, Allard S, Duchateau J. Life-threatening fish allergy successfully treated with immunotherapy. *Journal of Pediatric Allergy and Immunology* 1997; 8:103-105.
189. Daul CB, Morgan JE, Lehrer SB. Hypersensitivity reactions to Crustacea and mollusks. *Clin Rev Allergy* 1993; 11:201-222.
190. Waring NP, Daul CB, deShazo RD, et al. Hypersensitivity reactions to ingested Crustacea: clinical evaluation and diagnostic studies in shrimp-sensitive individuals. *J Allergy Clin Immunol* 1985; 76: 440-445.
191. Reese G, Tracey D, Slattery M, et al. IgE and mAb reactivities to peptides of the major shrimp allergen *Pen a 1* (tropomyosin) (Abstract). *J Allergy Clin Immunol* 1995;95(IPt2): 764.
192. Byeoung-Ju J, Reese G, Hauck P, et al. Quantification of the major brown shrimp allergen *Pen a 1* (tropomyosin) by a monoclonal antibody-based sandwich ELISA. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 100: 229-234.
193. Cartier A, Maio J-L, Forest F, et al. Occupational asthma in snow crab-processing workers. *J Allergy Clin Immunol* 1984; 74: 261-269.
194. Desjardins A, Mato J-L, L'Archevêque J, et al. Occupational IgE-mediated sensitization and asthma caused by clam and shrimp. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 96: 608-617.
195. Varjonen E, Savolainen J, Mattila L, Kalimos K. IgE-binding components of wheat, rye, barley, and oats recognized by immunoblotting analysis with sera from adult atopic dermatitis patients. *Clin Exp Allergy* 1994; 22: 481-489.
196. Pfeil T, Schwabl U, Ulmer WT, König W. Western blot analysis of water-soluble wheat flour (*Triticum vulgare*) allergens. *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1990; 91: 224-231.

197. James JM, Sixbey JP, Helm RM, et al. Wheat a-amylaseinhibitor: a second route of allergic sensitization. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99: 239-244.
198. Sandiford CP, Tee RD, Newman-Taylor AJ. Identification of crossreacting wheat, rye, barley, and soya flour allergens using sera from individuals with wheat-induced asthma. *Clin Exp Allergy* 1995; 25: 340-349.
199. Jones SM, Magolfi CF, Cooke SK, Sampson HA. Immunologic cross-reactivity among cereal grains and grasses in children with food hypersensitivity. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 96: 341-351.
200. Linna O. Specific IgE antibodies to uningested cereals. *Allergy* 1996; 51: 849-850.
201. Guinépain M-T, Eloit C, Raffard M, et al. Exercise-induced anaphylaxis: useful screening of food sensitization. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1996; 77: 491-496.
202. Vatjonen E, Vainio E, Kalimo K. Life threatening, recurrent anaphylaxis caused by allergy to gliadin and exercise. *Clin Exp Allergy* 1997; 27: 162-166.
203. Pauls JD, Cross D. Food-dependent exercise-induced anaphylaxis to corn. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 101: 853-854.
204. Shibasaki M, Shigeyoshi S, Nemoto H, Kuroume T. Allergenicity and lymphocyte-stimulating property of rice protein. *J Allergy Clin Immunol* 1979; 64: 259-265.
205. Matsuda T, Nakamura R. Molecular structure and immunological properties of food allergens. *Trends in Food Science and Technology* 1993; 4: 289-293.
206. Marsh MN. Gluten, major histocompatibility complex, and the small intestine. A molecular and immunobiologic approach to the spectrum of gluten sensitivity ("celiac sprue"). *Gastroenterologia* 1992; 102: 330-354.
207. Opper FH, Burakoff R. Food allergy and intolerance. *Gastroenterologia* 1993; 1: 211-220.
208. Branski D, Shine M. Oats in celiac disease. *N Engl J Med* 1996; 334: 865-866.
209. Janatuinen EK, Pikkarainen PH, Kemppainen TA, et al. A comparison of diets with and without oats in adults with celiac disease. *N Engl J Med* 1995; 333: 1033-1037.
210. Cavell B, Stenhammar L, Ascher H, et al. Increasing incidence of childhood disease in Sweden. Results of a national study. *Acta Paediatr* 1992; 81: 589-592.
211. Jansen TIThA, Köhler L, Karssen PHZ, et al. Gluten-based food coatings. *Lancet* 1992; 339: 1062.
212. Catassi C, Rdtsh I-M, Fabiani E, et al. Coeliac disease in the year 2000: exploring the iceberg. *Lancet* 1994; 343: 200.
213. Unsworth DJ, Brown DL. Serological screening suggests that adult coeliac disease is underdiagnosed in the UK and increases the incidence by up to 12%. *Gut* 1994; 35: 61-64.
214. Davidson AGF, Hassall EG. Screening for celiac disease. *Can Med Assoc J* 1997; 137: 547-548.
215. Mathus-Vliegen EMH. Lymphoma in coeliac disease. *J R Soc Med* 1995; 88: 672-677.
216. McCarthy CF. Malignancy in coeliac disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1991; 3: 125-128.
217. Ciclitera. PJ. Celiac sprue and related problems. In: Bayless, ed. *Current therapy in gastroenterology and liver disease*. New York: Mosby-Year Book Inc., 1994: 298-303.
218. Lewis HM, Renaula TL, Garioch JJ, et al. Protective effect of gluten-free diet against development of lymphoma in dermatitis herpetiformis. *Br J Dermatol* 1996; 135: 363-367.
219. Cacciari E, Salardi S, Lazzari R, et al. Short stature and celiac disease: a relationship to consider even in patients with no gastrointestinal tract symptoms. *J Paediatr* 1983; 103: 708-711.

220. Molteni N, Caraceni MP, Bardella MT, et al. Bone mineral density in adult celiac patients and the effect of a gluten-free diet from childhood. *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 51-53.
221. Bodé S, Hassager C, Gudmand-Hoyer E, Christiansen C. Body composition and calcium metabolism in adult treated coeliac disease. *Gut* 1991; 32: 1342-1345.
222. Mora S, Weber G, Barera G, et al. Effect of a gluten-free diet on bone mineral content in growing patients with celiac disease. *Am J Clin Nutr* 1993; 57: 224-228.
223. Valdimarsson T, Ström M, Toss, Ross I. Bone mineral density in coeliac. disease (Abstract). *Scand J Gastroenterol* 1993;78:76.
224. McFarlane XA, Blialla AK, Reeves DE, et al. Osteoporosis in treated coeliac disease. *Gut* 1995; 36: 710-714.
225. Montgomery AMP, Goka AKJ, Kumar PJ, et al. Low gluten diet in the treatment of adult coeliac disease: effect on jejunal morphology and serum anti-gluten antibodies. *Gut* 1988; 29: 1564-1568.
226. Auricchio S, Troncone R. Effects of small amounts of gluten in the diet of coeliac patients. *Panminerva Med* 1991; 33:83-85.
227. Catassi C, Rossini M, Rdtch I-M, et al. Dose dependent effects of protracted ingestion of small amounts of gliadin in coeliac disease in children: a clinical and jejunal morphometric study. *Gut* 1993; 34: 1515-1519
228. Chartrand LJ, Russo PA, Duhaime AG, Seidman EG. Wheat starch intolerance in patients with celiac disease. *J Am Diet Assoc* 1997; 97: 612-618.
229. Hekkens WThJM, van Twist-de Graaf M. What is gluten-free - levels and tolerances in the gluten-free diet. *Die Nahrung* 1990; 34: 483-487.
230. Taylor SL, Dormedy ES. The role of flavoring substances in food allergy and intolerance. In: Taylor SL, ed. *Advances in food and nutrition research*, Vol. 42. San Diego: Academic Press, 1998: 1-43
231. Simon RA. Sulfite sensitivity. *Ann Allergy* 1986; 56: 281-288.
232. Taylor SL, Bush RK, Selner JC, et al. Sensitivity to sulfited foods among sulfite- sensitive subjects with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1988; 81: 1159-1167.
233. Yang WH, Purchase ECR. Adverse reactions to sulfites. *Can Med Assoc J* 1985; 133: 865-867.
234. Bush RK, Taylor SL, Busse W. A critical evaluation of clinical trials in reactions to sulfites. *J Allergy Clin Immunol* 1986; 78: 191-202.
235. Bush RK, Taylor SL, Holden K, et al. Prevalence of sensitivity to sulfiting agents in asthmatic patients. *Am J Med* 1986; 81: 816-820.
236. Gastaminza G, Quirce S, Torre M, et al. Pickled onion - induced asthma: a model of sulfite-sensitive asthma? *Clin Exp Allergy* 1995; 25: 698-703.
237. Anderson JA. Milestones marking the knowledge of adverse reactions to food in the decade of the 1980s. *Ann Allergy* 1994; 72: 143-154.
238. 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.
239. Ortolani C, Spano M, Pastorello E, et al. The oral allergy syndrome. *Ann Allergy* 1988; 61: 47-52.
240. Helbling A, Lopez M, Schwartz HJ, Lehrer SB. Reactivity of carrot-specific IgE antibodies with celery, apiaceous spices, and birch pollen. *Ann Allergy* 1993; 70: 495-499.

241. Hirschwehr R, Valenta R, Ebner C, et al. Identification of common allergenic structures in hazel pollen and hazelnuts: a possible explanation for sensitivity to hazelnuts in patients allergic to tree pollen. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90: 927-936
242. Dreborg S. Food allergy in pollen-sensitive patients. *Ann Allergy* 1988; 61: 41-46.
243. Oei HD, Tjiook SB, de Haas R. Does the allergenicity of apple disappear after microwave treatment (Abstract)? *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95(IPt2): 753.
244. Kauppinen K, Kousa M, Reunala T. Aromatic plants - a cause of severe attacks of angioedema and urticaria. *Contact Dermatitis* 1980; 6: 251-254.
245. Pearson B. Potato sensitivity, an occupational allergy in housewives. *Acta Allergol* 1966; 21: 507-514.
246. Leonart R, Cisteró A, Carreira J, et al. Food allergy: identification of the major IgE-binding component of peach (*Prunus persica*). *Ann Allergy* 1992; 69: 128-130.
247. Ebner C, Hirschwehr R, Bauer L, et al. Allergens, IgE, mediators, inflammatory mechanisms. Identification of allergens in fruits and vegetables: IgE cross-reactivities with the important birch pollen allergens *Bet v 1* and *Bet v 2 (birch profilin)*. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95: 962-969.
248. Pastorello EA, Ortolani C, Farioli L, et al. Allergenic cross reactivity among peach, apricot, plum, and cherry in patients with oral allergy syndrome: an in vivo and in vitro study. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 94: 699-707.
249. de Groot H, de Jong NW, Vuijk MH, Gerth van Wijk R. Birch pollinosis and atopy caused by apple, peach and hazelnut; comparison of three extraction procedures with two apple strains. *Allergy* 1996; 51: 712-718.
250. Gall H, Kalveram K-J, Forck G, Sterry W. Kiwi fruit allergy: a new birch pollen-associated food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 94: 70-76.
251. Pastorello EA, Pravettoni V, Ispano M, et al. Identification of the allergenic components of kiwi fruit and evaluation of their cross-reactivity with timothy and birch pollens. *J Allergy Clin Immunology* 1996; 98: 601-610.
252. Castells MC, Pascual C, Esteban MM, Ojeda JA. Allergy to white potato. *J Allergy Clin Immunol* 1986; 78: 1110-1114.
253. Pauli G, Bessot JC, Braun PA, et al. Celery allergy: clinical and biological study of 20 cases. *Ann Allergy* 1988; 60: 243-246.
254. Zacharisen MC, Kurup V. Anaphylaxis to beans. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 101: 556-557.
255. Boxer M, Roberts M, Grammar L. Cumin anaphylaxis: a case report. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99: 722-723.
256. Asero R, Mistrello G, Roncarolo D, et al. A case of garlic allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 101: 427-428.
257. Pastorello EA, Ortolani C. Oral allergy syndrome. In: Metcalfe DD, Sampson HA, Simon RA, eds. *Adverse reactions to foods and food additives*, 2nd ed. Malden, MA: Blackwell Science Ltd., 1996: 221-234.
258. Perkin JE. *Food allergies and adverse reactions*. Gaithersburg, MA: Aspen Publications Inc., 1990: 210.
259. Krummel D. Chocolate and food allergies: fact or fiction? *Immunology and Allergy Practice* 1992; 14: 306-312.
260. Wille J. Food allergies: how common are they? *Iowa Med* 1993; Dec.: 447-449.

261. Yang WH, Drouin MA, Herbert M, et al. The monosodium glutamate symptom complex: assessment in a double-blind, placebo-controlled, randomized study. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99: 757-62.
262. FASEB (Federation of American Societies for Experimental Biology). Analysis of adverse reactions to monosodium glutamate (MSG) report. Bethesda, MD: July 1995.
263. Woods RK, Weiner JM, Thien F, et al. The effects of monosodium glutamate in adults with asthma who perceive themselves to be monosodium glutamate-intolerant. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 101: 762-771.
264. Möller M, Kayma M, Vieluf D, et al. Determination and characterization of cross-reacting allergens in latex, avocado, banana, and kiwi fruit. *Allergy* 1998; 53: 289-296.
265. Schwartz HJ. Latex: a potential hidden "food" allergen in fast food restaurants. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95:139-140.
266. Hovanec-Burns D, Ordonez M, Corrao M, et al. Identification of another latex cross-reactive food allergen: peanut (Abstract). *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95(I Pt2):
267. Lavaud F, Prevost A, Cossart C, et al. Allergy to latex, avocado pear, and banana: evidence for a 30 kd antigen in immunoblotting. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95: 557-564.
268. Ahlroth M, Alenius H, Turjanmaa K, et al. Cross-reacting allergens in natural rubber latex and avocado. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 96: 167-173.
269. Garcia Ortiz JC, Moyano JC, Alvarez M, Bellido J. Latex allergy in fruit-allergic patients. *Allergy* 1998; 53: 532-536.
270. ACAAI (American College of Allergy, Asthma & Immunology). Latex allergy - an emerging health care problem. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1995; 75: 19-21.
271. Baur X, Posch A. Characterized allergens causing bakers' asthma. *Allergy* 1998; 53: 562-566.
272. Kanny G, Moneret-Vautrin D-A. (x-Amylase contained in bread can induce food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95: 132-133.
273. Nordlee JA, Taylor SL, Townsend JA, et al. Identification of a brazil-nut allergen in transgenic soybeans. *N Engl J Med* 1996; 334: 688-692.
274. Campbell I. Labelling of novel foods derived through genetic engineering. *Rapport* 1995; 10: 5-6.
275. Bindslev-Jensen C, Poulsen LK. Hazards of unintentional/intentional introduction of allergens into foods. *Allergy* 1997; 52: 1184-1186.
276. USFDA Federal Register. Protein hydrolysates, Part 102.22. January 6, 1993.
277. Steinman HA. "Hidden" allergens in foods. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 98: 241-250.
278. Deibel K, Trautman T, DeBoom T. A comprehensive approach to reducing the risk of allergens in foods. *J Food Prot* 1997; 60: 436-441.
279. Long BM. Preventing allergic reactions. Challenges to the food industry. *Rapport* 1992; 7: 4.
280. FCPMC (Food and Consumer Product Manufacturers of Canada). Allergy Beware 1993.
281. Hide DW, Matthews S, Matthews L, et al. Effect of allergen avoidance in infancy on allergic manifestations at age two years. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 93: 842-846.
282. USFDA Center for Food Safety and Applied Nutrition. Label declaration of allergenic substances in foods (Letter). June 10, 1996.
283. Evans S, Skea D, Dolovich J. Fatal reaction to peanut antigen in almond icing. *Can Med Assoc J* 1988; 139: 231-232.
284. Donovan KL, Peters J. Vegetable-burger allergy: all was nut as it appeared. *Br Med J* 1990; 300: 1378.

285. McKenna C, Klontz KC. Systemic allergic reaction following ingestion of undeclared peanut flour in a peanut-sensitive woman. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997; 79: 234-236.
286. Bristol P. What's in the box? *Food in Canada*, July/August, 1992: 5.
287. Watson, WTA, Becker ML, Simons FER, et al. Cow's milk protein in lactose (Abstract). *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95(I Pt 2): 650.
288. Taylor SL. Soybean contamination of dry milled corn products: a new concern for allergic consumers? *Food Allergy News* 1995; 4: 3, 7.
289. Vidal C, Pérez-Carral C, Chomón B. Unsuspected sources of soybean exposure. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997; 79:350-352.