

EDITORIAL

# Does Affluence Affect Allergy Preparedness?

Ann Clarke, MD, MSc, FRCPC<sup>1</sup>

Lawrence Joseph, PhD<sup>2</sup>

Although food allergy is a health problem of growing societal concern, it has generated little research activity in Canada. Peanut allergy, which causes most severe, food-induced allergic reactions, develops in early childhood, usually persists lifelong, and can be precipitated by contact with only minute quantities of peanut,<sup>1-10</sup> making the risk of accidental exposure considerable.<sup>11-15</sup> The severity of allergic manifestations can vary with each exposure and thus even children with mild manifestations initially are at risk of life-threatening reactions with subsequent contacts.<sup>1,3,4,7,16</sup> Despite ongoing efforts to develop immunomodulatory therapies which will attenuate and possibly even eliminate food hypersensitivity,<sup>17-25</sup> there are currently no curative strategies. Management is limited to allergen avoidance, early recognition of allergic signs, and rescue treatment of inadvertent exposures with antihistamines and epinephrine.

In this issue of the CJPH, Frost et al. evaluated the relationship between household income and food allergy preparedness in Toronto schools. They concluded that allergic children in schools in lower-income neighbourhoods were less likely to have appropriate anaphylaxis therapy (i.e., auto-injectable epinephrine, EpiPen®) at school,<sup>26</sup> prompting them to recommend public financing of the EpiPen for families unable to afford it. While food allergy preparedness in schools is an issue of critical importance, it has seldom been examined in Canada.<sup>27</sup> In the first part of this editorial, we examine the important contribution of their work in the context of its potential limitations. We then address some of the key questions in food allergy research today: Is the prevalence of food allergy increasing? Are school policies to reduce accidental exposure effective? And is the incidence of accidental exposure going down?

In designing epidemiological studies, there is usually a tradeoff between the cost of an investigation and the quality of the data collected. This is especially true in studies of pediatric allergy, where ascertaining the true allergic status of each child is time- and resource-consuming. The work by Frost et al. thus provides a valuable service in providing preliminary evidence that household income may be related to allergy preparedness. Yet, as acknowledged by the investigators, their work is limited by their reliance on proxy reporting of food allergy and allergy preparedness, their surrogate measure of household income, and their restricted sampling frame.

Frost et al. speculated that since the EpiPen is not subsidized by the Ontario provincial health insurance, the likelihood of purchase is directly dependent on household income. To evaluate this hypothesis, they randomly surveyed 100 of 168 elementary school principals in a single Toronto school board on EpiPen availability (as one of several likely indicators of food allergy preparedness) and stratified schools as low income if they were situated in a neighbourhood where the percentage of low-income households (based on Statistics Canada Census data) exceeded 20%. Therefore, their data on both allergy preparedness and income are potentially subject to measurement error. Given that the investigators' primary interest is

to link parental likelihood to purchase an EpiPen with their financial capacity, it would have been ideal (but, of course, much more expensive) to directly ascertain the presence of a food-allergic child, availability of EpiPen, income level, and other factors which potentially may influence the purchase of an EpiPen (such as parental education level, family structure, and parental knowledge on food allergy) from each family. Ideally, we would have had detailed information on the child's reaction to the suspected food allergen and confirmatory diagnostic testing to ensure that the child is truly food allergic and requires an EpiPen. Finally, the evaluation of the adequacy of staff training in EpiPen administration and parental compliance with peanut avoidance policies would have been enhanced by directly surveying all school personnel and parents.

The authors acknowledged their modest response rate (50%) (which was not dissimilar to other studies involving school populations<sup>28</sup>) and attempted to investigate potential selection bias by comparing the percentage of low-income households between neighbourhoods with responder and non-responder schools. Despite their failure to demonstrate a difference, the neighbourhoods of non-responder schools may have differed in unmeasured characteristics which may influence allergy preparedness. Their overall estimate of 12.2% of food-allergic children not providing an EpiPen to the school is considerably lower than the 74% reported in a similar study conducted in the UK three years prior.<sup>29</sup> Eighty-six percent of schools in the Frost et al. study had a peanut/nut restriction policy. These two factors suggest that schools with poorer allergy preparedness were less likely to participate. Furthermore, their small sample has contributed to wide confidence intervals (CI) for their main outcomes, rendering some results inconclusive, rather than negative; adjusting for potential non-response bias and clustering of allergic children within schools would have further widened the CIs, possibly making the apparent association between income and EpiPen also inconclusive.

Despite some methodological limitations, Frost et al. provide the first Canadian data on the relationship between income and food allergy awareness and conclude that such an association is likely. Their important preliminary work is to be commended but a

1. Associate Professor, Divisions of Clinical Immunology/Allergy and Clinical Epidemiology, Department of Medicine, McGill University, Montreal, QC

2. Associate Professor, Department of Epidemiology and Biostatistics, McGill University

**Correspondence:** Ann Clarke, Montreal General Hospital, Room L10 - 413, 1650 Cedar Ave, Montreal, QC H3G 1A4, Tel: 514-934-1934, ext. 44643, Fax: 514-934-8293, E-mail: ann.clarke@mcgill.ca

**Sources of Support:** Dr. Clarke is an Investigator of the Canadian Institutes of Health Research (CIHR) and her work has been supported by the CIHR (MOP#43934, 117420), Fonds de la recherche en santé du Québec (#004154-104), Health Canada, Novartis Pharmaceuticals, and the AllerGen Networks of Centres of Excellence. Dr. Joseph is a CIHR Investigator.

note of caution must be sounded. Even if their findings are real, providing low-income families with an EpiPen may be necessary but certainly is not sufficient to ensure improved management of anaphylaxis.

We now turn to some of the key issues in allergy research today.

### Is the prevalence of food allergy increasing?

Most believe that the prevalence of food allergy is increasing, although this is inconclusive even for peanut allergy, where the evidence is greatest. Ours was the first study to estimate the prevalence of peanut allergy in Canada and corroborated patient history with confirmatory diagnostic testing.<sup>28</sup> We estimated the prevalence of peanut allergy was 1.50% (95% CI: 1.16%-1.92%). Although our estimate exceeds North American<sup>30,31</sup> and most European<sup>32-36</sup> estimates, it cannot be considered as conclusive evidence that the prevalence of peanut allergy is increasing. Our study did not evaluate prevalence over time and comparisons with the previously mentioned studies are hampered by differences in methodologies and sampling frames, overlapping CIs, and non-response bias.

There are only two published studies that actually evaluate temporal trends in the prevalence of peanut allergy,<sup>31,37</sup> both reporting at least a doubling over five years. On the Isle of Wight (UK), Grundy et al., by evaluating through history and diagnostic testing a 1989 and a 1994 birth cohort at age four years, reported that the prevalence of peanut allergy had increased from 0.5% (95% CI: 0.1%-0.8%) to 1.4% (95% CI: 0.9%-2.3%).<sup>32,37</sup> In the US, Sicherer et al. demonstrated, through telephone survey only, that the prevalence of self-reported peanut allergy in children had increased from 0.4% (95% CI: 0.2%-0.7%) in 1997 to 0.8% (95% CI: 0.5%-1.2%) in 2002.<sup>30,31</sup> However, the apparent increase in both studies may be attributed to failure to apply rigid and inclusive diagnostic criteria, methodological differences, overlapping CIs, and/or non-response bias. Two other studies provide only circumstantial evidence. One demonstrated a higher prevalence of peanut allergy in successive generations within families of peanut-allergic probands,<sup>38</sup> the other reported a doubling of peanut allergy in

two clinical cohorts of children with atopic dermatitis assembled ten years apart.<sup>39</sup> Therefore, despite the speculation fuelled by these studies and considerable anecdotal experience,<sup>9,40-43</sup> an increase in the prevalence of peanut allergy has not yet been substantiated in North America. It is only by replicating a methodology that corroborates clinical history with comprehensive diagnostic testing, sampling an identical population, ensuring an adequate sample size, and adjusting for non-response, that it can be determined with certainty whether this anticipated increase is real.

Numerous hypotheses have been generated to support this expected rise. These include increased consumption of more highly allergenic peanut products,<sup>44-46</sup> earlier introduction of peanut products to young children, sensitization through breastmilk or *in utero* from maternal ingestion of peanut,<sup>7,47-49</sup> application of skin products that contain peanut oil,<sup>50</sup> and cross sensitization from soy formulas/milk.<sup>50</sup> Finally, the "hygiene hypothesis" which has been suggested to explain the rising prevalence of respiratory allergy<sup>51,52</sup> may also apply to food allergy. The decreasing microbial burden in the developed world is postulated to disturb the equilibrium between the type 1 and type 2 T helper cells and result in enhanced activity of the latter which are responsible for triggering allergic disorders.<sup>53</sup>

### Are peanut restriction policies effective?

Considering the anticipated increase in peanut allergy, its lifelong persistence, and the pervasive fear of accidental ingestion combined with the frustration of ambiguous, precautionary ingredient labelling (i.e., many manufacturers state that their products "may contain traces" or "may have come in contact with peanuts" without determining peanut content), it is not surprising that the quality of life of peanut-allergic children and their families is significantly compromised.<sup>54-57</sup> Throughout Canada, increasing awareness of their unique challenges and their need for a safe and unconditional integration into schools and daycares has led to the introduction of peanut avoidance guidelines which prohibit peanut-containing products in school lunches and snacks.<sup>27,58</sup> However, the implementation and enforcement of these

guidelines vary substantially across schools, some providing clear directives and monitoring lunch contents, others offering only rudimentary advice. Some parents regard the guidelines as a social responsibility; others as discriminatory. Our research team is currently concluding the first study ever to evaluate the effectiveness of these guidelines in reducing peanut substances in school children's lunches.<sup>59,60</sup> It appears that the presence of peanut in children's lunches in both classes permitting and prohibiting peanuts is much less than anticipated (less than 10% of lunches contain peanut), possibly because many parents are uncertain if peanuts are permitted and hence are reluctant to prepare lunches containing peanuts. Furthermore, peanut contamination in classes prohibiting peanut, albeit possibly in an arbitrary and inconsistent fashion, is very infrequent (less than 1%).

### Is the incidence of accidental exposure going down?

Early research on accidental exposures showed that most exposures occur at school.<sup>1</sup> This may no longer be the case. Recent studies from the US,<sup>3</sup> France,<sup>14</sup> and Switzerland,<sup>13</sup> as well as our research in a Quebec cohort,<sup>61</sup> have shown that such exposures occur much more frequently at the home of the child or of a relative/friend than at school. The annual rate of accidental exposures appears to have declined from 50%<sup>11</sup> to approximately 10% over the past 20 years.<sup>4,16,61</sup> Enhanced education of parents, patients, and daycare/school personnel, improved food labelling, and implementation of guidelines that not only prohibit peanuts in schools attended by peanut-allergic children, but also discourage sharing of foods and utensils and promote washing of hands, toys, and food surfaces, are all likely contributory factors.

Allergy research is in its infancy in Canada. We are still confirming prevalence and effectiveness of current interventions to reduce accidental exposure. Frost et al.'s study poses a question on how income can affect allergy preparedness. Their work should stimulate further research which will examine not only the perspective of principals, but of all involved in the care of the food-allergic child, and evaluate all socio-demographic and institutional factors that may potentially influence their propensity to appropriately manage food allergy.

## REFERENCES/RÉFÉRENCES

- Sampson HA, Mendelson L, Rosen JP. Fatal and near-fatal anaphylactic reactions to food in children and adolescents. *N Engl J Med* 1992;327:380-84.
- Yocum MW, Butterfield JH, Klein JS, Volcheck GW, Schroeder DR, Silverstein MD. Epidemiology of anaphylaxis in Olmsted County: A population-based study. *J Allergy Clin Immunol* 1999;104:452-56.
- Sicherer SH, Furlong TJ, Munoz-Furlong A, Burks AW, Sampson HA. A voluntary registry for peanut and tree nut allergy: Characteristics of the first 5149 registrants. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:128-32.
- Sicherer SH, Burks AW, Sampson HA. Clinical features of acute allergic reactions to peanut and tree nuts in children. *Pediatr* 1998;102:e6.
- Skolnick HS, Conover-Walker MK, Koerner CB, Sampson HA, Burks W, Wood RA. The natural history of peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:367-74.
- Hourihane JO, Kilburn SA, Nordlee JA, Hefle SL, Taylor SL, Warner JO. 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.
- Hourihane JO, Kilburn SA, Dean P, Warner JO. Clinical characteristics of peanut allergy. *Clin Exp Allergy* 1997;27:634-39.
- Sicherer SH. Clinical update on peanut allergy. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002;88:350-61.
- Sampson HA. Update on food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:805-19.
- Bock SA, Sampson HA. Fatalities due to anaphylactic reactions to foods. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:191-93.
- Bock SA, Atkins FM. The natural history of peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1989;83:900-4.
- Sicherer SH, Furlong TJ, DeSimone J, Sampson HA. The US Peanut and Tree Nut Allergy Registry: Characteristics of reactions in schools and day care. *J Pediatr* 2001;138:560-65.
- Eigenmann PA, Zamora SA. An internet-based survey on the circumstances of food-induced reactions following the diagnosis of IgE-mediated food allergy. *Allergy* 2002;57:449-53.
- Moneret-Vautrin DA, Kanny G, Morisset M, Flabbee J, Guenard L, Beaudouin E, et al. Food anaphylaxis in schools: Evaluation of the management plan and the efficiency of the emergency kit. *Allergy* 2001;56:1071-76.
- Nowak-Wegrzyn A, Conover-Walker MK, Wood RA. Food-allergic reactions in schools and preschools. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001;155:790-95.
- Vander Leek TK, Liu AH, Stefanski K, Blacker B, Bock SA. The natural history of peanut allergy in young children and its association with serum peanut-specific IgE. *J Pediatr* 2000;137:749-55.
- Leung DYM, Sampson HA, Yunginger JW, Burks AW, Schneider LC, Wortel CH, et al. Effect of Anti-IgE therapy in patients with peanut allergy. *N Engl J Med* 2003;348:986-93.
- Li XM, Srivastava K, Huleatt JW, Bottomly K, Burks AW, Sampson HA. Engineered recombinant peanut protein and heat-killed *Listeria monocytogenes* coadministration protects against peanut-induced anaphylaxis in a murine model. *J Immunol* 2003;170:3289-95.
- Lack G. New developments in food allergy: Old questions remain. *J Allergy Clin Immunol* 2004;114:127-30.
- Pons L, Ponnappan U, Hall RA, Simpson P, Cockrell G, West M, et al. Soy immunotherapy for peanut-allergic mice: Modulation of the peanut-allergic response. *J Allergy Clin Immunol* 2004;114:915-21.
- Strid J, Thomson M, Hourihane JO, Kimber I, Strobel S. A novel model of sensitization and oral tolerance to peanut protein. *Immunology* 2004;113:293-303.
- Dodo H, Konan K, Viquez O. A genetic engineering strategy to eliminate peanut allergy. *Curr Allergy Asthma Rep* 2005;5:67-73.
- Chung S, Champagne ET. Use of copper to reduce peanut allergenicity. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:S33.
- Ko J, Busse PJ, Skek LP, Noone S, Sampson HA, Li X. Effect of Chinese herbal formulas on T cell responses in patients with peanut allergy or asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:S34.
- Scurlock AM, Steele PH, Andrzejewski SS, Pons LA, Althage KA, Christie L, et al. Safety of oral peanut immunotherapy for peanut allergic patients. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:S246.
- Frost D, Chalin CG. The effect of income on anaphylaxis preparation and management plans in Toronto primary schools. *Can J Public Health* 2005;96(4):250-53.
- Gold MR, Sussman G, Loubser M, Binkley K. Anaphylaxis in schools and other child care settings. *Can J Allergy Immunol* 1996;14:19.
- Kagan RS, Joseph L, Dufresne C, Gray-Donald K, Turnbull E, St Pierre Y, et al. Prevalence of peanut allergy in primary-school children in Montreal, Canada. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:1223-28.
- Watura JC. Nut allergy in school children: A survey of schools in the Severn NHS Trust. *Arch Dis Child* 2002;86:240-44.
- Sicherer SH, Munoz-Furlong A, Burks AW, Sampson HA. Prevalence of peanut and tree nut allergy in the US determined by a random digit dial telephone survey. *J Allergy Clin Immunol* 1999;103:559-62.
- Sicherer SH, Munoz-Furlong A, Sampson HA. Prevalence of peanut and tree nut allergy in the United States determined by means of a random digit dial telephone survey: A 5-year follow-up study. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:1203-7.
- Tariq SM, Stevens M, Matthews S, Ridout S, Twiselton R, Hide DW. Cohort study of peanut and tree nut sensitisation by age of 4 years. *BMJ* 1996;313:514-17.
- Emmett SE, Angus FJ, Fry JS, Lee PN. Perceived prevalence of peanut allergy in Great Britain and its association with other atopic conditions and with peanut allergy in other household members. *Allergy* 1999;54:380-85.
- Kanny G, Moneret-Vautrin D-A, Flabbee J, Beaudouin E, Morisset M, Thevenin F. Population study of food allergy in France. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:133-40.
- Dalal I, Binson I, Reifen R, Amitai Z, Shohat T, Rahmani S, et al. Food allergy is a matter of geography after all: Sesame as a major cause of severe IgE-mediated food allergic reactions among infants and young children in Israel. *Allergy* 2002;57:362-65.
- Morisset M, Moneret-Vautrin DA, Kanny G, Allero-Vigilance Network. Prevalence of peanut sensitization in a population of 4,737 subjects-an Allergo-Vigilance Network Enquiry carried out in 2002. *Allergy Immunol (Paris)* 2005;37:54-57.
- Grundy J, Matthews S, Bateman B, Dean T, Arshad SH. Rising prevalence of allergy to peanut in children: Data from 2 sequential cohorts. *J Allergy Clin Immunol* 2002;110:784-89.
- Hourihane JO, 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;313:518-21.
- Sampson HA. Epidemiology of food allergy (review). *Pediatr Allergy Immunol* 1996;7:42-50.
- Sampson HA. Peanut allergy. *N Engl J Med* 2002;346:1294-99.
- Sicherer SH, Leung DY. Advances in allergic skin disease, anaphylaxis, and hypersensitivity reactions to foods, drugs, and insect stings. *J Allergy Clin Immunol* 2004;114:118-24.
- Warner JO. Peanut allergy: A major public health issue. *Pediatr Allergy Immunol* 1999;10:14-20.
- Burks W. Peanut allergy: A growing phenomenon. *J Clin Invest* 2003;111:950-52.
- Maleki SJ, Chung SY, Champagne ET, Raufman JP. The effects of roasting on the allergenic properties of peanut proteins. *J Allergy Clin Immunol* 2000;106:763-68.
- Maleki SJ, Viquez O, Jacks T, Dodo H, Champagne ET, Chung SY, et al. The major peanut allergen, Ara h 2, functions as a trypsin inhibitor, and roasting enhances this function. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:190-95.
- Beyer KB, Morrow E, Li XM, Bardina L, Bannon GA, Burks AW, et al. Effects of cooking methods on peanut allergenicity. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:1077-81.
- Vadas P, Wai Y, Burks W, Perelman B. Detection of peanut allergens in breast milk of lactating women. *JAMA* 2001;285:1746-48.
- Frank L, Marian A, Visser M, Weinberg E, Potter PC. Exposure to peanuts in utero and in infancy and the development of sensitization to peanut allergens in young children. *Pediatr Allergy Immunol* 1999;10:27-32.
- Ogilvie CL, Assa'ad AH. Evaluation of maternal and infant dietary history in pediatric patients with peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:S246.
- Lack G, Fox D, Northstone K, Golding J. Factors associated with the development of peanut allergy in childhood. *N Engl J Med* 2003;348:977-85.
- Peat JK, van den Berg RH, Green WF, Mellis CM, Leeder SR, Woolcock AJ. Changing prevalence of asthma in Australian children. *BMJ* 1994;308:1591-96.
- Ninan TK, Russell G. Respiratory symptoms and atopy in Aberdeen schoolchildren - Evidence from two surveys 25 years apart. *BMJ* 1992;304:873-75.
- Romagnani S. The increased prevalence of allergy and the hygiene hypothesis: Missing immune deviation, reduced immune suppression, or both? *Immunology* 2004;112:352-63.
- Primeau M-N, Kagan RS, Dufresne C, Lim H, St-Pierre Y, Clarke AE. The psychological burden of peanut allergy as perceived by adults with peanut allergy and the parents of peanut-allergic children. *Clin Exp Allergy* 2000;30:1135-43.
- Verreault N, Kagan R, Yu J, Nicolas N, St-Pierre Y, Joseph L, et al. Quality of life of children with peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:S37.
- Sicherer SH, Noone SA, Munoz-Furlong A. The impact of childhood food allergy on quality of life. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2001;87:461-64.
- Avery NJ, King RM, Knight S, Hourihane JO. Assessment of quality of life in children with peanut allergy. *Pediatr Allergy Immunol* 2003;14:378-82.
- Canadian School Boards Association (CSBA). Anaphylaxis: A handbook for school boards. Ottawa, 2001.
- Banerjee DK, Kagan R, Turnbull E, Joseph L, St-Pierre Y, Dufresne C, et al. Parental adherence to peanut-free lunch guidelines in schools in Montreal, Canada. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:S152.
- Banerjee DK, Kagan R, Turnbull E, Joseph L, St-Pierre Y, Dufresne C, et al. Effectiveness of guidelines designed to reduce peanut substances in primary school classrooms in Montreal, Canada. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:S36.
- Yu J, Clarke AE, Verreault N, Nicolas N, St-Pierre Y, Joseph L. Accidental ingestions in peanut allergic children. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:S36.

# L'aisance a-t-elle un effet sur l'état de préparation aux allergies?

Ann Clarke, M.D., M.Sc., FRCPC<sup>1</sup>  
Lawrence Joseph, Ph.D.<sup>2</sup>

Les allergies alimentaires sont un problème de santé qui préoccupe de plus en plus la société, mais qui suscite très peu d'activités de recherche au Canada. L'allergie aux arachides, qui provoque les plus graves des réactions allergiques d'origine alimentaire, est contractée pendant la petite enfance et subsiste en général la vie durant; elle peut être déclenchée au contact d'infimes quantités d'arachides<sup>1-10</sup>, ce qui présente un risque considérable d'exposition accidentelle<sup>11-15</sup>. La gravité de la réaction allergique peut varier à chaque exposition; c'est pourquoi même les enfants chez qui les premières réactions sont bénignes risquent d'avoir une réaction mortelle lors d'une exposition ultérieure<sup>1,3,4,7,16</sup>. Malgré les efforts continus pour mettre au point des traitements immunomodulateurs capables d'atténuer, et peut-être un jour d'éliminer, l'hypersensibilité alimentaire<sup>17-25</sup>, il n'existe encore aucune stratégie thérapeutique. La gestion des allergies se limite à éviter les substances allergènes, à savoir reconnaître les premiers symptômes d'allergie et à traiter les personnes exposées par inadvertance avec des antihistaminiques et de l'épinéphrine.

Dans ce numéro de la Revue, Frost et al. s'intéressent à la relation entre le revenu des ménages et l'état de préparation aux allergies alimentaires dans les écoles de Toronto. Ils concluent que les enfants allergiques qui fréquentent les écoles des quartiers à faible revenu sont moins susceptibles de recevoir à l'école un traitement efficace de l'anaphylaxie (par l'épinéphrine auto-injectable ou EpiPen®)<sup>26</sup>, ce qui amène les chercheurs à recommander un financement public de l'EpiPen pour les familles qui ne peuvent pas se payer ce médicament. L'état de préparation aux allergies alimentaires dans les écoles est une question d'importance cruciale qui est néanmoins rarement étudiée au Canada<sup>27</sup>. En première partie de cet éditorial, nous examinerons l'apport important de l'article de Frost et al. et ses limites possibles. Nous aborderons ensuite quelques-unes des questions clés de la recherche sur les allergies alimentaires aujourd'hui : La prévalence des allergies alimentaires est-elle en hausse? Les politiques scolaires visant à réduire les expositions accidentelles sont-elles efficaces? Et l'incidence des expositions accidentelles est-elle en baisse?

Toute étude épidémiologique nécessite un compromis entre le coût de l'enquête et la qualité des données recueillies. C'est particulièrement le cas des études sur les allergies pédiatriques, pour lesquelles il est long et coûteux d'établir avec précision l'état allergique réel de chaque enfant. L'étude de Frost et al. nous rend donc un précieux service en nous fournissant des données préliminaires qui établissent un lien possible entre le revenu des ménages et la capacité d'intervention en cas d'allergies. Pourtant, comme le reconnaissent les chercheurs, cette étude est limitée par la méthode de sondage (les réponses sur les allergies alimentaires et la capacité d'intervention en cas d'allergies ont été obtenues par personne interposée), par l'instrument de mesure du revenu des ménages (une mesure auxiliaire) et par une base de sondage restreinte.

Frost et al. échafaudent l'hypothèse suivante : puisque l'EpiPen n'est pas subventionné par le régime d'assurance-maladie de l'Ontario, son achat probable dépendrait directement

du revenu des ménages. Pour évaluer cette hypothèse, ils ont sélectionné au hasard 100 des 168 directeurs et directrices d'écoles primaires d'un conseil scolaire de Toronto et les ont interrogés sur la disponibilité de l'EpiPen (l'un de plusieurs indicateurs possibles de l'état de préparation aux allergies alimentaires). Ils ont ensuite déterminé les écoles à faible revenu, c'est-à-dire celles situées dans les quartiers où le pourcentage des ménages à faible revenu (selon les données du recensement de Statistique Canada) était supérieur à 20 %. Donc, autant les données sur la capacité d'intervention en cas d'allergies que celles sur le revenu peuvent avoir fait l'objet d'erreurs de mesure. Puisque les chercheurs voulaient principalement établir un lien entre l'achat probable de l'EpiPen par les parents et leurs moyens financiers, la stratégie idéale (mais bien sûr beaucoup plus dispendieuse) aurait été de déterminer directement auprès de chaque famille la présence d'un enfant ayant une allergie alimentaire, la disponibilité de l'EpiPen, le niveau de revenu et d'autres facteurs susceptibles d'influencer l'achat de l'EpiPen (comme le niveau d'instruction des parents, la structure familiale et les connaissances parentales sur les allergies alimentaires). L'idéal aurait été d'obtenir des renseignements détaillés sur la réaction de l'enfant au trophallergène soupçonné et de confirmer au moyen d'une épreuve diagnostique si l'enfant avait vraiment une allergie alimentaire nécessitant l'administration de l'EpiPen. Enfin, l'évaluation de la qualité de la formation du personnel chargé d'administrer l'EpiPen et de la conformité parentale aux politiques d'interdiction des arachides aurait été enrichie par un sondage direct auprès de l'ensemble du personnel et des parents des écoles.

Les auteurs reconnaissent avoir obtenu un faible taux de réponse (50 %) (assez semblable, toutefois, à ceux d'autres études auprès de populations scolaires<sup>28</sup>); ils ont cherché à déterminer le biais de sélection éventuel en comparant le pourcentage de ménages à faible revenu dans les quartiers des écoles ayant répondu et n'ayant pas répondu au sondage. Bien que les chercheurs n'aient pas réussi à prouver l'existence d'un écart, les quartiers des écoles n'ayant pas répondu pourraient présenter des caractéristiques non mesurées susceptibles d'influencer leur capacité

1. Professeure agrégée, Division d'immunologie clinique et d'allergologie et Division d'épidémiologie clinique, Faculté de médecine, Université McGill, Montréal (Québec)

2. Professeur agrégé, Département d'épidémiologie et biostatistique, Université McGill

**Correspondance** : Docteure Ann Clarke, Hôpital général de Montréal, Pièce L10 - 413, 1650, avenue Cedar, Montréal (Québec) H3G 1A4, Tél. : (514) 934-1934, poste 44643, Téléc. : (514) 934-8293, Courriel : ann.clarke@mcgill.ca

**Sources de financement** : D<sup>re</sup> Clarke est chercheure pour les Instituts de recherche en santé du Canada (IRSC). Ses travaux sont financés par les IRSC (MOP nos 43934, 117420), le Fonds de la recherche en santé du Québec (no 004154-104), Santé Canada, Novartis Pharmaceuticals et le réseau de centres d'excellence AllerGen. Dr Joseph est chercheur pour les IRSC.

d'intervention en cas d'allergies. L'estimation globale selon laquelle 12,2 % des enfants allergiques aux aliments ne fournissent pas d'EpiPen à leur école est en effet très inférieure à la proportion de 74 % observée dans une étude semblable menée au Royaume-Uni trois ans auparavant<sup>29</sup>. En outre, 86 % des écoles de l'échantillon de Frost et al. avaient une politique d'interdiction des arachides et des noix. Ces deux facteurs donnent à penser que les écoles ayant une capacité d'intervention plus faible en cas d'allergies étaient moins susceptibles de participer à l'étude. Au demeurant, la petite taille de l'échantillon contribue à élargir les intervalles de confiance (IC) des principaux résultats de l'étude, ce qui rend certains de ces résultats peu concluants, plutôt que négatifs; en rajustant les données en fonction du biais de non-réponse possible et de la concentration des cas d'enfants allergiques dans les écoles, ces intervalles de confiance seraient encore plus grands, ce qui pourrait aussi nous amener à réfuter l'association apparente entre le revenu et l'EpiPen.

Malgré ces quelques contraintes méthodologiques, Frost et al. nous fournissent les premières données canadiennes sur la relation entre le revenu et la sensibilisation aux allergies alimentaires et en concluent qu'une telle association est probable. Leur importante étude préliminaire mérite des éloges, mais une certaine réserve est de mise. En effet, même si les constatations de l'étude sont vraies, le fait de fournir gratuitement l'EpiPen aux familles à faible revenu peut être une mesure nécessaire, mais elle n'est certainement pas suffisante pour améliorer la gestion de l'anaphylaxie.

Voyons maintenant quelques-unes des grandes questions abordées par la recherche actuelle sur les allergies.

### La prévalence des allergies alimentaires est-elle en hausse?

La plupart des chercheurs croient que la prévalence des allergies alimentaires est en hausse, mais les résultats sont peu concluants – même pour l'allergie aux arachides, pour laquelle les données sont les plus probantes. Nous avons nous-mêmes mené la première étude de la prévalence de l'allergie aux arachides au Canada et corroboré les antécédents des patients par des épreuves diagnostiques confirmatoires<sup>28</sup>. Selon nos estimations, la prévalence de

l'allergie aux arachides était de 1,50 % (IC de 95 % = 1,16-1,92). Bien que ce taux soit supérieur aux estimations nord-américaines<sup>30,31</sup> et à la plupart des estimations européennes<sup>32-36</sup>, on ne peut le considérer comme la preuve concluante d'une hausse de la prévalence de l'allergie aux arachides. Notre étude n'évaluait pas la prévalence au fil du temps, et toute comparaison avec les études susmentionnées est entravée par les différences dans les méthodes et les bases de sondage, par les chevauchements des indices de confiance et par les biais de non-réponse.

Seulement deux études publiées évaluent spécifiquement les tendances temporelles de la prévalence de l'allergie aux arachides<sup>31,37</sup>, et toutes les deux observent que cette prévalence a doublé en cinq ans. Grundy et al., des chercheurs de l'Île de Wight (Royaume-Uni), ont évalué dans le temps, à l'âge de quatre ans, une cohorte née en 1989 et une autre née en 1994, en faisant appel à des épreuves diagnostiques. Ils ont constaté que la prévalence de l'allergie aux arachides avait augmenté, passant de 0,5 % (IC de 95 % = 0,1-0,8) à 1,4 % (IC de 95 % = 0,9-2,3)<sup>32,37</sup>. Sicherer et al., aux États-Unis, ont montré à l'aide d'une simple enquête téléphonique que la prévalence de l'allergie aux arachides chez les enfants, selon les déclarations des intéressés, avait aussi augmenté, passant de 0,4 % (IC de 95 % = 0,2-0,7) en 1997 à 0,8 % (IC de 95 % = 0,5-1,2) en 2002<sup>30,31</sup>. Cependant, la hausse apparente constatée dans ces deux études peut être attribuée au fait que les études n'aient pas utilisé des critères de diagnostic stricts et globaux, aux différences dans les méthodes, aux chevauchements des indices de confiance et/ou aux biais de non-réponse. Deux autres études ne fournissent que des preuves indirectes. L'une démontre une prévalence accrue de l'allergie aux arachides dans les générations successives des familles des cas-index d'allergie aux arachides<sup>38</sup>; selon l'autre étude, l'allergie aux arachides aurait doublé au sein de deux cohortes cliniques d'enfants présentant une dermatite atopique, rassemblées à 10 années d'intervalle<sup>39</sup>. Donc, malgré les conjectures alimentées par ces études et une expérience considérable, mais non scientifique<sup>9,40-43</sup>, la hausse de la prévalence de l'allergie aux arachides n'est pas encore démontrée en Amérique du Nord. Ce n'est qu'en reproduisant une

méthode qui corrobore les antécédents cliniques par des épreuves diagnostiques poussées, en échantillonnant une population identique, en s'assurant d'avoir un échantillon de taille suffisante et en rajustant les données pour tenir compte de la non-réponse que l'on pourra déterminer avec certitude si cette hausse escomptée est bien réelle.

De nombreuses hypothèses ont été émises à l'appui de cette hausse attendue. Celle-ci pourrait s'expliquer par la consommation accrue de produits d'arachides, qui sont plus allergènes<sup>44-46</sup>, par l'initiation plus précoce des jeunes enfants aux produits d'arachides, par leur sensibilisation aux arachides dans le lait maternel ou *in utero* lorsque la mère en a consommé<sup>7,47-49</sup>, par l'application de produits pour la peau contenant de l'huile d'arachide<sup>50</sup> ou par une sensibilisation croisée au lait ou aux préparations pour nourrissons au soya<sup>50</sup>. Enfin, « l'hypothèse hygiénique », qui a été avancée pour expliquer la prévalence accrue des allergies respiratoires<sup>51,52</sup>, pourrait aussi s'appliquer aux allergies alimentaires. On a supposé que la diminution de la charge microbienne dans les pays développés bouleverse l'équilibre entre les lymphocytes T auxiliaires de type 1 et de type 2, ce qui rehausserait l'activité des derniers, responsables du déclenchement des affections allergiques<sup>53</sup>.

### Les politiques d'interdiction des arachides sont-elles efficaces?

Étant donné la hausse escomptée de l'allergie aux arachides, sa persistance la vie durant et la peur omniprésente des ingestions accidentelles, combinées à la frustration que suscite l'ambiguïté des listes d'ingrédients sur les étiquettes de mise en garde (de nombreux fabricants déclarent que tel ou tel produit « peut contenir des traces d'arachides » ou « peut avoir été en contact avec des arachides », sans en préciser la teneur exacte), il n'est pas étonnant que la qualité de vie des enfants allergiques aux arachides et de leurs familles soit lourdement compromise<sup>54-57</sup>. Partout au Canada, la prise de conscience des défis particuliers de ces enfants et de leur besoin d'être intégrés de façon sûre et sans réserve dans les écoles et les garderies a poussé les établissements à adopter des consignes interdisant les produits contenant des

...suite à page 272

seignements contenus dans leurs dossiers. Un des principaux défis des systèmes d'information clinique de demain consistera à mettre en place des règles et mécanismes qui permettront aux usagers d'exercer un contrôle sur la circulation des renseignements sensibles les concernant tout en maintenant la confiance des professionnels qui les utiliseront.

En terminant, nous sommes conscients que les résultats ne peuvent pas être généralisés à l'ensemble d'une population, notamment en raison du caractère exploratoire de l'étude. Ces résultats n'en

constituent pas moins une base de réflexion utile pour les gestionnaires et les experts qui auront à décider du développement des systèmes d'information en santé publique et dans d'autres secteurs de la santé.

#### RÉFÉRENCES

1. Hull BP, McIntyre PB, Heath TC, Sayer GP. Measuring immunization coverage in Australia – A review of the Australian Childhood Immunization Register. *Austr Fam Phys* 1999;28:55-60.
2. Horlick GA, Beeler SF, Linkins RW. A review of state legislation related to immunization registries. *Am J Prev Med* 2001;20(3):208-13.

3. Conférence canadienne de concertation sur un système national de dossiers de vaccinations, 1998;24-17.
4. MMWR. Immunization registry progress – United States, 2002;34:760-62.
5. Voir la Loi sur la santé publique, en particulier l'article 67.
6. Freeman VA, DeFries GH. The challenge and potential of childhood immunization registries. *Annu Rev Public Health* 2003;24:227-46.
7. Loi sur la santé publique, article 64.
8. Alpert SA. Protecting medical privacy: Challenges in the Age of genetic information. *J Soc Issues* 2003; 59(2):301-22.

Reçu : 10 juin 2004

Accepté : 27 janvier 2005

#### Éditorial, de page 249...

arachides dans les repas et les collations<sup>27,58</sup>. Cependant, la mise en œuvre et le respect de ces consignes varient considérablement d'une école à l'autre; certaines ont des directives claires et surveillent le contenu des repas, tandis que d'autres ne font qu'offrir des conseils rudimentaires. Certains parents se considèrent socialement tenus de respecter ces consignes; d'autres les trouvent discriminatoires. Notre équipe de recherche mène actuellement la toute première étude de l'efficacité de telles consignes pour réduire les produits d'arachides dans les repas des enfants d'âge scolaire<sup>59,60</sup>. Il semble que la présence d'arachides dans les repas des élèves, tant dans les classes où l'on permet les arachides que dans celles où on les interdit, est très inférieure à ce qu'on escomptait (moins de 10 % des repas en contiennent), peut-être parce que de nombreux parents ne savent pas vraiment si les arachides sont permises et hésitent donc à préparer des repas qui en contiennent. Au demeurant, les cas de contamination par les arachides dans les classes qui les inter-

disent sont très rares (moins de 1 %), bien qu'il soit possible qu'une telle interdiction soit appliquée de façon arbitraire et inégale.

#### L'incidence des expositions accidentelles est-elle en baisse?

Selon les premières recherches sur l'exposition accidentelle, la plupart des expositions se produisent à l'école<sup>1</sup>. Ce n'est peut-être plus le cas. Des études récentes menées aux États-Unis<sup>3</sup>, en France<sup>14</sup> et en Suisse<sup>13</sup>, ainsi que notre propre étude de recherche auprès d'une cohorte québécoise<sup>61</sup>, montrent que ces expositions se produisent beaucoup plus fréquemment au domicile de l'enfant, ou d'un parent ou ami, qu'à l'école. Le taux annuel d'exposition accidentelle semble avoir baissé, passant de 50 %<sup>11</sup> à environ 10 % au cours des 20 dernières années<sup>4,16,61</sup>. La sensibilisation accrue des parents, des patients et du personnel des garderies et des écoles, l'amélioration de l'étiquetage des aliments et la mise en œuvre de consignes – non seulement celles qui interdisent les arachides dans les écoles fréquentées par des enfants

allergiques, mais celles qui dissuadent les élèves et le personnel de partager des aliments et des ustensiles et qui les incitent à se laver les mains et à nettoyer les jouets et les surfaces où l'on prend des repas – tous ces éléments sont probablement des facteurs contributifs.

La recherche sur les allergies en est à ses débuts au Canada. Nous n'avons pas encore confirmé la prévalence et l'efficacité des interventions courantes visant à réduire l'exposition accidentelle. L'étude de Frost et al. pose la question de l'influence du revenu sur la capacité d'intervention en cas d'allergies. Leurs travaux devraient encourager d'autres recherches, qui étudieront non seulement le point de vue des directeurs et des directrices d'écoles, mais celui de toutes les personnes qui s'occupent d'enfants ayant des allergies alimentaires, et qui évalueront tous les facteurs sociodémographiques et institutionnels susceptibles d'influencer la propension de ces personnes à gérer adéquatement les allergies alimentaires.

Voir les références à page 247.