



Disponible en ligne sur
ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com

REVUE FRANÇAISE
D'**Allergologie**

Revue française d'allergologie xxx (2017) xxx–xxx

Mise au point

Aspects particuliers des allergies en Afrique sahélienne

Allergies in Sahelian Africa

P.A. Apoil^{a,*}, T. Yacouba^b

^a Laboratoire d'immunologie, hôpital Rangueil, CHU de Toulouse, 31059 Toulouse cedex 9, France

^b Service de pneumologie, CHU du Point G, Bamako, République du Mali

Reçu le 25 avril 2017 ; accepté le 6 juillet 2017

Résumé

Dans une trentaine d'années, les pays du Sahel compteront plus de 200 millions d'habitants, dont près de 50 millions vivront dans les zones urbaines de leurs capitales. Dans ces villes, les particules fines produites par les véhicules et la cuisson des aliments s'ajoutent à celles apportées du Sahara par l'Harmattan de novembre à mai, causant une surmortalité infectieuse et cardiovasculaire et un accroissement des symptômes d'allergies respiratoires. La grande variété des pollens de graminées tropicales ainsi que leur distance phylogénétique avec les espèces européennes ou d'Amérique du nord rendent peu utiles les tests diagnostiques disponibles. À l'inverse, les sensibilisations aux acariens peuvent être explorées au moyen des extraits allergéniques standards. Les infestations parasitaires à helminthes ainsi que les piqûres d'insectes entraînent une production d'IgE anti-épitopes glucidiques. Ces IgE anti-glucides (MMXF³, MUXF³ et α -galactose) positivent les dosages d'IgE spécifiques utilisant des extraits protéiques glycosylés, en particulier pour les légumineuses et les phanères de mammifères, en l'absence de symptomatologie allergique. L'utilisation de composants allergéniques non glycosylés pourrait faciliter l'identification des sujets réellement sensibilisés et à risque. Cependant, l'apport diagnostique des allergènes recombinants pour les patients africains doit être confirmé par des études clinico-biologiques qui restent à faire.

© 2017 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Sahel ; Particules fines ; Asthme ; Allergie alimentaire ; Réactivité croisée

Abstract

Within the next thirty years, the Sahelian countries will have more than 200 million inhabitants, nearly 50 million of whom will be living in the urban areas of their nations' capitals. In these cities, particulate matter produced by vehicles and cooking combines with the fine dust brought from the Sahara by the Harmattan wind between November and May, causing increased mortality from infectious and cardiovascular diseases, as well as a rise in symptoms of respiratory allergy. The wide variety of pollens from tropical grasses and their genetic distance from European or North American grass species render the available diagnostic tests practically useless. Conversely, sensitization to mites can be explored using standard allergenic extracts. Helminth infestation and insect bites lead to the production of IgE directed against carbohydrates epitopes. These anti-carbohydrate IgEs (directed against MMXF³, MUXF³ and α -galactose) produce false positive results in specific IgE assays in which glycosylated protein extracts are used. This false positivity is present for legumes and mammalian dander, even in the absence of allergic symptoms in the patients being tested. The use of non-glycosylated allergenic components could facilitate the identification of truly sensitized and allergic subjects. However, the contribution of recombinant allergens to diagnosis in African patients requires further confirmation by means of clinical and laboratory studies.

© 2017 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Sahel; Particulate matter; Asthma; Food allergy; Cross-reactivity

* Auteur correspondant.

Adresses e-mail : apoil.p@chu-toulouse.fr, polapoil@wanadoo.fr (P.A. Apoil), toloba71@yahoo.fr (T. Yacouba).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reval.2017.07.009>

1877-0320/© 2017 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

1. Introduction

Les maladies allergiques qui, en raison de leur fréquence, sont un problème de santé publique pour les populations des pays industrialisés, sont également en augmentation dans les pays dits émergents, ou en voie de développement [1]. Parmi les causes possibles de cette augmentation ont été proposés : le changement des habitudes alimentaires, l'accroissement de la pollution atmosphérique liée à la circulation en zone urbaine, et l'amélioration générale des conditions d'hygiène. Pour l'Afrique subsaharienne, les données allergologiques cliniques ou biologiques sont encore peu nombreuses, alors que ces populations sont d'ores et déjà concernées par des défis environnementaux et humains considérables, et le seront encore plus d'ici au milieu du siècle. Ces pays sont à l'orée d'une période charnière, pendant laquelle l'urbanisation, la pollution et les modifications de l'alimentation coexisteront avec un environnement tropical ou équatorial, où les pathogènes propres à ces régions persisteront. Nous tentons ici d'exposer certains aspects particuliers des pays du Sahel en matière de facteurs environnementaux et humains susceptibles d'influencer la fréquence, la sévérité et la présentation clinico-biologiques des allergies.

2. Géographie et démographie de la zone sahélienne

La zone sahélienne s'étend sur environ 1000 km à partir de la limite sud du Sahara et englobe 7 états d'Afrique subsaharienne, la plupart francophones, regroupés autour du 14^e parallèle : Gambie, Sénégal, Mauritanie, Mali, Burkina Faso, Niger et Tchad. Cette zone est caractérisée par son aridité avec des précipitations annuelles entre 200 et 600 mm par an (France : 867 mm/an ; Mali : 282 mm/an ; Niger : 150 mm/an), ainsi que par un régime climatique de type mousson, avec un fort contraste saisonnier entre une saison de pluies tropicales qui dure de 1 à 4 mois, et une saison sèche de 8 à 11 mois. De décembre à avril, l'humidité de l'air à proximité du sol demeure autour de 10 % (humidité relative, ou pourcentage de la capacité à saturation) et cette aridité est renforcée par la présence d'un vent sec et froid, l'Harmattan, charriant une forte densité de poussières venant du Sahara [2]. La zone touchée par ces poussières s'étend en dehors des 7 pays du Sahel semi-aride et concerne le nord de 5 autres états (Bénin, Cameroun, Côte-d'Ivoire, Ghana, Nigeria et Togo).

Malgré cette hostilité climatique, la population de ces 7 pays va croître de 57 % entre 2015 et 2030, puis pourrait encore augmenter de 69 % entre 2030 et 2050, pour atteindre un total de plus de 230 millions d'habitants autour de 2050, dont plus de 30 millions d'enfants âgés de moins de 5 ans [3]. La majorité des habitants de cette région vivra alors en zone urbaine (45 % en 2015, plus de 60 % en 2050), avec accroissement plus marqué dans les villes capitales de ces pays. La population vivant dans les aires urbaines de ces 7 capitales est estimée à 13 millions en 2015, et devrait croître à 24 millions en 2030 et 47 millions en 2050 (calculé d'après [3]).

3. Particules fines, Harmattan et impact sur les pathologies respiratoires

Un rapport récent de l'OCDE détaille l'effet en termes de mortalité sur les populations des pays africains de différents facteurs tels que la pollution de l'air à l'intérieur ou à l'extérieur des habitations, les risques liés à la contamination des eaux de boisson et sanitaires par des micro-organismes, ou encore la malnutrition infantile [4]. Pour les 7 états du Sahel listés précédemment et pour l'année 2013, le nombre de décès prématurés lié à la pollution de l'air est estimé à 68 000, alors que 180 000 décès la même année étaient dus à l'eau contaminée et à la malnutrition. Pour ces mêmes pays, le coût humain de la pollution de l'air représente plus de 20 % des *disability adjusted life years* (DALY), représentant le nombre cumulé d'années « perdues » au sein d'une population en raison de pathologies chroniques, de handicaps ou de décès prématurés.

La qualité de l'air dans les grandes villes du Sahel est fortement influencée par deux facteurs. Le premier provient des émissions des véhicules à moteur et des fumées produites par la cuisson des aliments (charbon de bois). La pollution chimique de l'air concerne toutes les agglomérations des pays Africains [5], mais est particulièrement intense dans les métropoles des pays du Sahel en raison de la large utilisation de moteurs diesel vétustes. Il faut noter que dans les grandes agglomérations (Dakar, Bamako, Niamey, Ouagadougou), et à l'inverse du milieu rural, la pollution atmosphérique est surtout celle présente à l'extérieur des habitations, car la cuisson des aliments se fait de plus en plus souvent au gaz, ou bien est faite à l'extérieur des habitations. Cette pollution particulière perannuelle apportée par les véhicules à moteur (diesels anciens, suspensions et freins) est aggravée pendant la saison sèche par les poussières apportées par l'Harmattan (voir infra).

Le second facteur est propre au Sahel et est donc constitué des particules fines minérales originaires du Sahara et apportées pendant la saison sèche par l'Harmattan. Le territoire touché débord largement la zone sahélienne stricto sensu et s'étend jusqu'en Afrique de l'Est et au nord du Nigéria. Dans cette zone, pour laquelle le terme de « Meningitis Belt » a été employé, des épidémies saisonnières de méningites bactériennes à *N. meningitidis* et *S. pneumoniae*, avec un taux de fatalité (15 %) le plus élevé au monde pour ces infections, touchent plusieurs centaines de milliers d'individus chaque année [6]. Plusieurs études ont montré qu'il existe une stricte correspondance entre la densité de particules fines apportées par l'Harmattan et le nombre de cas de méningites bactériennes au Mali, au Burkina Faso et au Niger [6–9]. L'étude des poussières apportées par ce vent montre des concentrations élevées de particules de taille « aérodynamique » comprise entre 0,5 et 10 μ , et dont la fraction de diamètre inférieure à 2,5 μ (PM_{2,5}) est susceptible de se déposer profondément dans l'arbre bronchique [10]. Une étude exhaustive à Ouagadougou, au Burkina, a montré, sur 12 mois, une concentration moyenne en PM_{2,5} de 77 μ g/m³ avec des pics au-delà de 200 μ g/m³, alors que l'OMS recommande une concentration moyenne n'excédant pas 24 μ g/m³ [11]. Il est très probable qu'il existe un surcroît de mortalité par atteinte cardiovasculaire ou asthme aigu dans les pays concernés par l'Harmattan,

en particulier pour les populations urbaines, mais aucune étude précise n'existe aujourd'hui. Les seules données disponibles sont celles de pays du sud de l'Europe (Espagne et Italie), qui rapportent une surmortalité de 8–10 % pendant les périodes où les poussières soulevées au Sahara sont charriées au nord de la Méditerranée [12].

L'impact de cette pollution majeure aux particules fines sur les allergies respiratoires n'est pas connu pour les populations vivant au Sahel. Les particules fines minérales, conjuguées avec la sécheresse de l'air en saison sèche, sont irritantes pour les muqueuses respiratoires et le revêtement cutané. De plus, les allergènes peuvent aussi s'adsorber à la surface de particules fines et être transportés au sein de l'arbre respiratoire, ou rester déposés de façon persistante sur la peau. Accessoirement, la présence de concentrations élevées de NO₂ et O₃, dues à la circulation automobile, peut modifier les allergènes de façon à les rendre plus immunogènes. Enfin, l'exposition combinée aux aéroallergènes et aux polluants aériens a un effet synergique sur les symptômes d'asthme et de rhinite [10].

Au total, il est probable que la pollution de l'air, d'origine humaine ou climatique, a un impact majeur sur les allergies respiratoires de ces populations, lequel s'ajoute à une probable surmortalité cardiovasculaire et aux épidémies saisonnières de méningite. Le recueil des données permettant d'évaluer cet impact a débuté dans certaines villes (Bamako, Dakar, Ouagadougou) et devra être systématisé.

4. Allergènes polliniques au Sahel

La couverture végétale en zone sahélienne est principalement composée de savanes arborées ou boisées, fréquemment modifiées par des feux de brousse. Cette végétation est riche en graminées tropicales, soit héliophiles et vivaces (ex. *Andropogonae*), soit annuelles (ex. *Panicae*, *Eragrostidae*) [2]. Les ligneux sont dominés par les arbres de la famille des *Acacia*.

Les réactivités des sérums de sujets vivants dans différentes régions tropicales du monde (Australie, Afrique et Inde) montrent un degré de sensibilisation à IgE supérieur vis-à-vis des extraits de graminées tropicales (*Panicoideae* et *Chloridoideae*) que vis-à-vis des graminées européennes [13]. De plus, le degré d'homologie des quelques séquences protéiques disponibles permet de prévoir des réactivités croisées qui ne seront que partielles entre les pollens des graminées des régions tempérées et celles présentes dans les zones tropicales. En particulier, le sous-groupe des *Pooideae*, auquel appartient la Phléole des régions tempérées européennes, est génétiquement distant des *Panicoideae* (*Cenchrus* spp., tropicales) et des *Chloridoideae* (*Eragrostidae* spp., tropicales) [13].

Si les connaissances sur les composants allergéniques de ces graminées tropicales sont encore très limitées du fait de leur grande variété, il semble que des nouvelles familles d'allergènes, absentes des graminées des climats tempérés, sont présentes dans les pollens de *Panicoideae* et de *Chloridoideae*. À l'inverse, les graminées tropicales semblent dépourvues de composants des groupes 2 et 5, lesquels sont cliniquement significatifs en régions tempérées.

Enfin, en ce qui concerne le diagnostic des sensibilisations aux graminées tropicales, la disponibilité, en vue du dosage d'IgE spécifiques, d'extraits allergéniques standardisés de graminées présentes en milieu tropical, se limite aujourd'hui à g10 (*S. halepense*, sorgho), g2 (*C. dactylon*, Cynodon/Chiendent) et g17 (*P. notatum*, herbe de Bahia) qui appartiennent aux sous-familles des *Chloridoideae* ou des *Panicoideae*, et sont donc les plus susceptibles de contenir des composants homologues de graminées présentes au Sahel. L'intérêt du composant nCyn d 1 du chiendent (g216), lequel fait partie des *Chloridoideae*, et qui pourrait donc réagir avec des IgE dirigées contre les graminées tropicales de cette sous-famille, reste à déterminer. De plus, ce composant possède la glycosylation naturelle de la source allergénique, ce qui est également source de réactivité croisée.

Il faut noter enfin que la fréquence des allergies aux pollens de graminées, d'herbacées ou d'arbres endémiques aux pays du Sahel n'a pas encore fait l'objet d'études détaillées.

5. Aéroallergènes non polliniques

Un climat humide favorise le développement des acariens [14] et des moisissures [15] et est associé à une fréquence accrue des allergies respiratoires. Plusieurs études ont montré une prévalence élevée des sensibilisations dirigées contre les acariens et la blatte, dans des populations d'Afrique subsaharienne, révélées par tests cutanés ou dosages d'IgE spécifiques. La fréquence de sensibilisation aux allergènes d'acariens chez des individus symptomatiques (rhinite et/ou asthme) a été étudiée dans plusieurs populations d'Afrique tropicale ou équatoriale (Bénin, Gabon, Cameroun) ou faisant partie de la zone sahélienne (Sénégal, Niger). Des extraits de *D. pteronyssinus*, *D. farinae* et *B. tropicalis*, ou bien des composants allergéniques extraits de ces sources, ont été utilisés. La fréquence de sensibilisation est très élevée au Bénin (acariens : 100 % ; blatte : 70 %) [16] et au Cameroun (acariens : 50 % ; blatte : 25 %) [17], moindre au Sénégal (acariens : 50–60 %) et au Niger (acariens : 10–15 %), reflétant le caractère semi-aride de ces deux pays du Sahel [18]. L'étude par biopuce à composants allergéniques des sérums d'enfants asthmatiques vivant en milieu semi-rural au Gabon montre des spécificités IgE dirigées plutôt contre les composants du groupe 2 (rDer f 2, rDer p 2) que contre ceux du groupe 1 (nDer f 1, nDer p 1) [19]. Les fréquences de sensibilisation à DP, DF et à *Blomia tropicalis* (rBlo t 5) sont comparables. Ceci montre aussi que la présence d'épitopes glucidiques sur nDer p 1 et nDer f 1 n'est pas source de fausse positivité des dosages d'IgE spécifiques chez ces patients.

Il n'existe que peu de données concernant la sensibilisation aux moisissures et aux phanères d'animaux domestiques en Afrique. Une étude au Cameroun retrouve une sensibilisation chez 25 % des asthmatiques vis-à-vis d'*A. alternata*, de 4,5 % pour les phanères de chien, et 7,5 % pour le chat [17].

Sur le plan clinique, les études ISAAC (isaac.auckland.ac.nz) successivement menées à partir de 1991, visaient à étudier les prévalences de l'eczéma atopique, de l'asthme et de la rhinite allergiques, ainsi que l'évolution dans le temps de ces prévalences, dans une population pédiatrique distribuée sur 98 pays. Onze de ces pays étaient situées en Afrique tropicale ou

équatoriale subsaharienne, mais aucun pays de la zone sahélienne n'y a participé. Pour ces pays, les prévalences moyennes en 2007 de l'asthme, de l'asthme sévère, de la rhinite allergique et de l'eczéma atopique déterminées sur près de 32 000 adolescents (13–14 ans), étaient respectivement de 13,7 %, 2,8 %, 17 % et 13 % (calculé d'après [20]). Cette prévalence, qui n'a pas été réévaluée depuis 2007 de façon exhaustive, a probablement augmenté depuis 2007 pour les pays d'Afrique subsaharienne en raison de l'urbanisation croissante des populations.

6. Endémies parasitaires et allergies alimentaires

Dans le cadre de la « théorie hygiéniste » proposée pour expliquer l'accroissement de fréquence des symptômes allergiques dans les pays industrialisés, la diminution de fréquence et d'intensité de l'infestation parasitaire joue probablement un rôle délétère. La mesure du niveau des IgE sériques chez des enfants vivant dans une zone géographique où l'infestation par des helminthes est en général précoce et intense, montre souvent des taux d'IgE totales qui sont 10 à 20 fois supérieurs à ceux retrouvés chez des enfants du même âge, mais vivant dans des pays où le degré d'infestation est faible. Ces IgE sont majoritairement dirigées contre des déterminants glucidiques des parasites. Un effet de « dilution » des IgE spécifiques d'allergènes respiratoires ou alimentaires, peut alors se produire au niveau des mastocytes tissulaires : la majorité des IgE liées à ces cellules effectrices, via le récepteur Fcε de type I, sont des IgE spécifiques de glucides exprimés par le parasite, et la probabilité de pontage de ces récepteurs par un allergène non parasitaire est diminuée. Dans ce cas, on observe une négativité des tests cutanés et l'absence de signes cliniques lors de l'exposition à l'allergène. Ce phénomène a été mis en évidence très tôt via le test de Prausnitz-Kutner, par sensibilisation passive par injection intradermique d'un sérum contenant des IgE spécifiques d'un allergène, suivi d'un test cutané avec le même allergène : en présence de concentration élevée d'IgE, par exemple chez un individu infesté par un helminthe, il est impossible de sensibiliser passivement le derme de cet individu [21].

Cependant, en présence d'une hyper-IgE parasitaire, la fraction de la réponse à IgE qui est dirigée contre des antigènes helminthiques n'est pas connue. Celle-ci est difficile à évaluer, du fait, d'une part, que la réponse à IgE est dirigée contre de multiples parasites qui peuvent infester simultanément ou successivement l'individu, et, d'autre part, que la réponse anti-parasitaire initiale pourrait entraîner une expansion clonale qui serait non spécifique d'antigènes parasitaires, par effet bystander, ou par mimétisme antigénique. Il existe ainsi une réactivité croisée entre les IgE anti-schistosomes, anti-ascaris et anti-filaires (*W. bancrofti*), et les tropomyosines de blattes, d'acariens et de crustacés [22,23]. Cette réactivité croisée repose en grande partie sur les déterminants sucrés communs à ces espèces [24]. De même, les déterminants glucidiques MMXF³ et MUXF³, qui forment la base des N-glycanes exprimés par la plupart des végétaux, comportent tous deux un « noyau » α(1,3) fucose, absent des vertébrés, mais commun chez les invertébrés, en particulier insectes et parasites [25]. Ainsi, la sensibilisation envers les déterminants sucrés portés non seulement par les parasites,

mais aussi présents dans les venins d'insectes, peut entraîner la présence d'IgE spécifiques anti-extraits allergéniques alimentaires, en particulier pour l'arachide et les fruits à coques. Cette positivité s'accompagne de l'absence de symptomatologies allergiques respiratoires ou alimentaires chez les individus sensibilisés, et ce, alors que les tests cutanés à l'arachide pratiqués chez ces mêmes individus sont le plus souvent négatifs [26,27].

L'absence de symptomatologie associée à ces IgE anti-glucides est encore inexpliquée. Il existe cependant une exception à cette règle : la sensibilisation à IgE au déterminant galactose α(1,3) galactose peut s'accompagner d'anaphylaxie ou de symptômes d'allergie à la viande de mammifères [28]. Cette sensibilisation à IgE anti-α-galactose apparaît plus fréquemment chez les sujets exposés à des piqûres de tiques (tant américaines, qu'européennes et probablement africaines). La voie d'administration intradermique de l'antigène α-galactose lors d'une piqûre d'insecte favorise possiblement cette sensibilisation.

En ce qui concerne l'absence de symptômes attribuables aux IgE anti-glucides en général (à l'exception de l'α-galactose), une possible explication serait que les IgG spécifiques de glucides sont toujours (sauf peut-être dans le cas de l'α-galactose) de forte affinité et « neutralisent » ainsi les IgE dirigées contre les mêmes sucres [29]. Les dosages d'IgE (et d'IgG/IgG4) spécifiques d'allergènes actuellement disponibles ne permettent cependant pas d'évaluer l'affinité de ces immunoglobulines.

Une des conséquences de ces sensibilisations croisées à IgE est que les résultats des dosages d'IgE dirigées contre des extraits totaux de sources allergéniques peuvent fausser le diagnostic biologique des allergies alimentaires (et des sensibilisations complexes, à pneuma- et trophallergènes multiples), chez les individus des pays en voie de développement. Par exemple, la sensibilisation à l'épitope α-galactose peut entraîner une fausse positivité des dosages d'IgE spécifiques de phanères de mammifères chez des patients qui sont par ailleurs asymptomatiques pour cette classe d'allergènes [30]. Des composants non glycosylés (ex. rFel d 1) devraient donc être utilisés chez ces patients pour détecter des sensibilisations réelles. De même, des IgE anti-extrait d'arachide ont été retrouvées chez plus de 17 % des enfants au Ghana, alors que seuls 1,5 % d'entre eux étaient symptomatiques et avaient des tests cutanés positifs pour l'arachide [26]. La présence d'IgE anti-arachide chez ces enfants asymptomatiques correspondait à la présence d'IgE dirigées contre des épitopes glucidiques de *S. haematobium*. Ces déterminants glucidiques étaient capables d'inhiber la liaison des IgE aux protéines glycosylées d'un extrait d'arachide [26]. Enfin, il existe des interactions complexes entre l'immunité à *P. falciparum* et l'allergie. D'une part, la présence d'un asthme ou d'une dermatite atopique chez les enfants retarde l'apparition d'une immunité protectrice anti-paludéenne (cohorte de 175 enfants au Sénégal) [31]. D'autre part, dans les périodes où le degré d'infestation est élevé (saison humide au Sahel), il est possible que la présence de concentrations élevées d'IgE anti-*P. falciparum* (et d'autres *Plasmodium*) puisse influencer les résultats des tests biologiques en allergologie ou la symptomatologie allergique.

Au total, et malgré les données de sensibilisation qui sont clairement en faveur de l'utilisation de composants non glycosylés chez les patients allergiques africains, l'intérêt des allergènes recombinants reste potentiel pour ces populations, et ne pourra être confirmé que par des études démontrant leur pertinence clinique.

En zone sahélienne les aliments qui ont été décrits comme les responsables principaux d'allergies alimentaires sont le lait de vache, le blanc d'œuf, l'arachide, les fruits à coques (noix et noisette), les produits de la mer (poisson et crevette), le soja et le blé [32–34]. À noter qu'au Sénégal, sur 79 enfants consultant pour des allergies diverses, une étude a retrouvé 24 % d'individus sensibilisés à l'extrait d'arachide ou de blanc d'œuf, 19 % au poisson ou à la crevette et 13 au lait de vache [34]. L'allergie à l'arachide tient une place particulière en raison de sa gravité potentielle (risque de choc anaphylactique), de sa persistance à l'âge adulte, et de la présence fréquente des allergènes de l'arachide dans l'alimentation. En ce qui concerne les populations des pays industrialisés, l'une des hypothèses proposées pour expliquer l'accroissement de fréquence des allergies à l'arachide, est un asynchronisme entre l'exposition à l'arachide par voie cutanée (précoce, et sensibilisante) et l'exposition par voie orale (retardée et à doses faibles) [35]. Ce mécanisme est moins probable pour les populations vivant en zone sahélienne, en raison de leur exposition précoce et importante aux allergènes de l'arachide par voie orale, y compris pendant la phase d'allaitement maternel (cas de plus de 90 % des enfants au Mali). Cependant, la densité de poussières fines minérales pendant la saison sèche pourrait amplifier fortement l'exposition précoce des enfants aux allergènes alimentaire, arachide et autres, par voie cutanée. Ce phénomène serait plus important pour les enfants nés immédiatement avant la période (novembre à mai) pendant laquelle l'Harmattan est présent.

7. Entomophagie et allergies croisées

Enfin, la survenue de manifestations cliniques d'allergie alimentaire, y compris anaphylactiques, suite à la consommation d'insectes (entomophagie) a été rapportée principalement dans les pays d'Asie (Chine, Laos, Vietnam) [36], et concerne plutôt l'ingestion de larves élevées pour l'alimentation humaine. Quelques cas africains ont été rapportés en Afrique australe (Botswana, Zimbabwe) [37]. L'entomophagie au Sahel concerne surtout les criquets et sauterelles et il s'agit alors d'une consommation « opportuniste » et non d'élevage d'insectes. Plusieurs cas de sensibilisations croisées entre criquets, crevettes, blattes et acariens [38], associées parfois à une allergie clinique (syndrome oral ou anaphylaxie) [39], après consommation de criquets, ont été décrits récemment au Niger. Ces allergies croisées sont probablement dues aux tropomyosines et arginine kinases, qui sont des pan-allergènes présents chez tous les arthropodes (insectes, crustacés, arachnides, myriapodes). La glycosylation de ces protéines ne semble pas être impliquée dans leur pouvoir sensibilisant. À noter qu'en dehors de ces deux pan-allergènes, il existe de nombreuses autres protéines allergéniques, présentes chez les insectes comestibles, qui pourraient être à l'origine de sensibilisations et d'allergies croisées [40]. Par contre, il n'a pas

été décrit à ce jour d'allergènes spécifiques de ces insectes et capable de sensibiliser des individus qui les consomment.

8. Conclusion

Les patients allergiques vivant actuellement en zone sahélienne et qui ont accès à un avis médical allergologique sont explorés, outre l'anamnèse, par des tests cutanés (le plus souvent réalisés avec des allergènes natifs) et par le dosage des IgE totales ou (plus rarement) spécifiques d'extraits, lorsque ces analyses sont disponibles (cf. [Tableau 2, version en ligne de l'article](#)). L'accroissement de la fréquence des allergies alimentaires et respiratoires dans ces populations est sans doute inéluctable en raison du passage massif à un mode vie urbain au cours des prochaines décennies (cf. [Tableau 1, version en ligne](#)), et à l'amélioration des conditions d'hygiène, malheureusement associée à une exposition aux polluants aériens et à des modifications de l'alimentation.

Au total, et malgré les données de sensibilisation qui sont clairement en faveur de l'utilisation de composants non glycosylés chez les patients allergiques africains, l'intérêt des allergènes recombinants reste potentiel pour ces populations, et ne pourra être confirmé que par des études démontrant leur pertinence clinique.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Annexe A. Matériel complémentaire

Le matériel complémentaire accompagnant la version en ligne de cet article est disponible sur <http://www.sciencedirect.com> et <http://dx.doi.org/10.1016/j.reval.2017.07.009>.

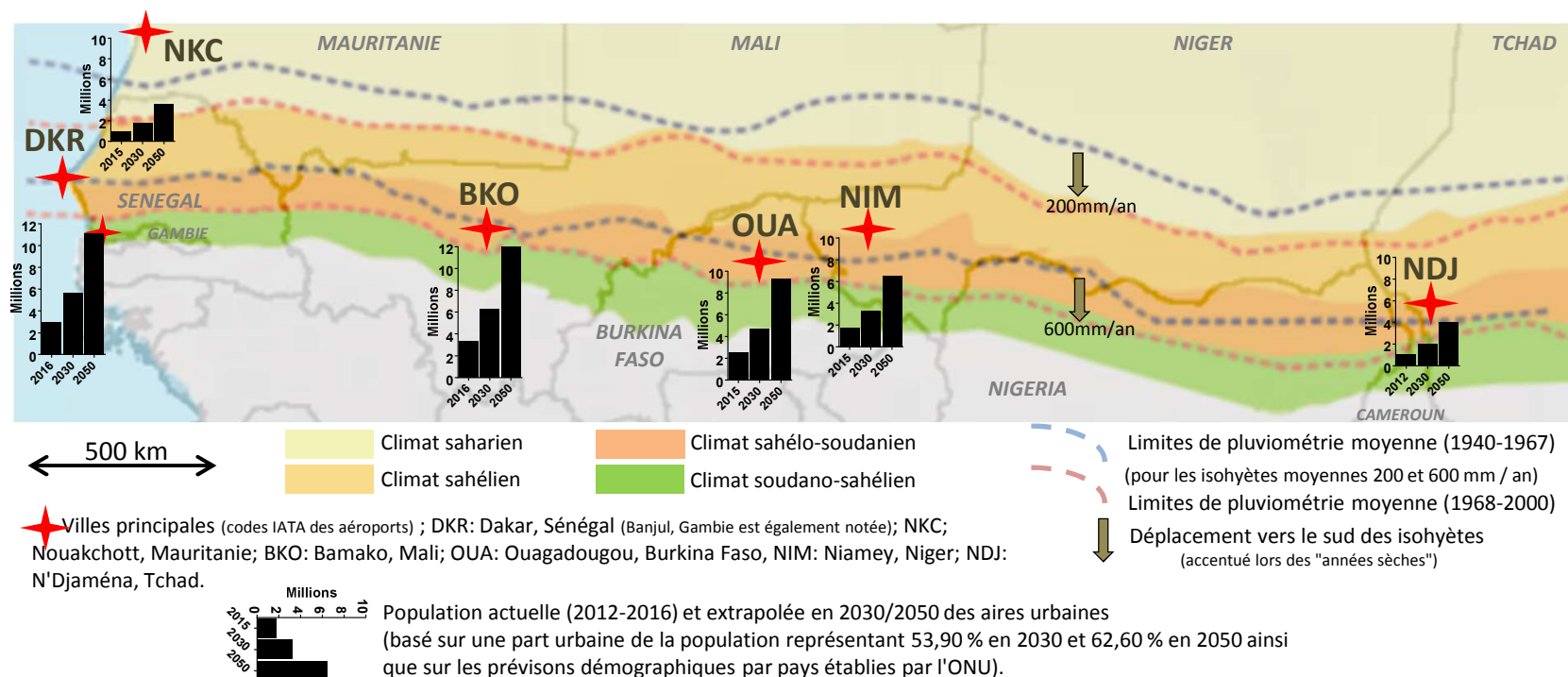
Références

- [1] Pawankar R, Canonica GW, Holgate ST, Lockey RF, Blaiss MS. Allergic diseases as a global public health issue. In: WAO, editor. White book on allergy. World Allergy Organization; 2013.
- [2] Hountondji Y-CH. Dynamique environnementale en zones sahélienne et soudanienne de l'Afrique de l'Ouest : analyse des modifications et évaluation de la dégradation du couvert végétal B. 4000 Liège, Belgique: Université de Liège, Faculté des Sciences; 2008.
- [3] You D, Hug L, Anthony D, Wardlaw T, Newby H, Laryea-Adjei G, et al. Generation 2030 Africa – child demographics in Africa. New York, NY 10017, USA: UNICEF, Division of Data, research, and Policy; 2014.
- [4] Roy R. The cost of air pollution in Africa. OECD Development Centre; 2016. p. 1–56 [Working paper n° 333].
- [5] Petkova EP, Jack DW, Volavka-Close NH, Kinney PL. Particulate matter pollution in African cities. *Air Qual Atmos Health* 2013;6:603–14.
- [6] Jusot JF, Neill DR, Waters EM, Bangert M, Collins M, Bricio Moreno L, et al. Airborne dust and high temperatures are risk factors for invasive bacterial disease. *J Allergy Clin Immunol* 2017;139(3):977–86.
- [7] Sultan B, Labadi K, Guegan JF, Janicot S. Climate drives the meningitis epidemics onset in west Africa. *PLoS Med* 2005;2(1):e6.
- [8] Yaka P, Sultan B, Broutin H, Janicot S, Philippon S, Fourquet N. Relationships between climate and year-to-year variability in meningitis outbreaks: a case study in Burkina Faso and Niger. *Int J Health Geogr* 2008;7:34.
- [9] Perez Garcia-Pando C, Stanton MC, Diggle PJ, Trzaska S, Miller RL, Perlwitz JP, et al. Soil dust aerosols and wind as predictors

- of seasonal meningitis incidence in Niger. *Environ Health Perspect* 2014;122(7):679–86.
- [10] Baldacci S, Maio S, Cerrai S, Sarno G, Baiz N, Simoni M, et al. Allergy and asthma: effects of the exposure to particulate matter and biological allergens. *Respir Med* 2015;109(9):1089–104.
- [11] Linden J, Boman J, Holmer B, Thorsson S, Eliasson I. Intra-urban air pollution in a rapidly growing Sahelian city. *Environ Int* 2012;40: 51–62.
- [12] Okeahialam BN. The cold dusty Harmattan: a season of anguish for cardiologists and patients. *Environ Health Insights* 2016;10:143–6.
- [13] Davies JM. Grass pollen allergens globally: the contribution of subtropical grasses to burden of allergic respiratory diseases. *Clin Exp Allergy* 2014;44(6):790–801.
- [14] Caraballo L, Zakzuk J, Lee BW, Acevedo N, Soh JY, Sanchez-Borges M, et al. Particularities of allergy in the tropics. *World Allergy Organ J* 2016;9:20.
- [15] Weinmayr G, Gehring U, Genuneit J, Buchele G, Kleiner A, Siebers R, et al. Dampness and moulds in relation to respiratory and allergic symptoms in children: results from phase two of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC Phase Two). *Clin Exp Allergy* 2013;43(7):762–74.
- [16] Agodokpessi G, Ade G, Dovoedo N, Ade S, Wachinou AP, Fayomi B, et al. Profil de sensibilisation aux pneumallergènes des patients suivis pour asthme à Cotonou, Bénin : étude transversale par prick-tests. *Rev Mal Respir* 2015;32(9):930–5.
- [17] Pefura-Yone EW, Afane-Ze E, Kuaban C. [Sensitization to *Blomia tropicalis* among asthmatic patients in Yaounde, Cameroon]. *Rev Mal Respir* 2015;32(1):24–9.
- [18] El Fekih L, Mjid M, Souissi Z, Ben Hmida A, El Gueddari Y, Douagui H, et al. Étude de la sensibilisation aux 3 acariens (*Dermatophagoïdes pteronyssinus*, *Dermatophagoïdes farinae*, *Blomia tropicalis*) au Maghreb et en Afrique subsaharienne dans une population de patients consultant pour une rhinite et/ou un asthme. *Rev Fr Allergol* 2014;54(3):107–12.
- [19] Roos A, Wurmser C, Kokou C, Vrtala S, Valenta R, Pauli G. Reconnaissance des allergènes moléculaires des acariens en Afrique équatoriale. *Rev Fr Allergol* 2017;57(3):236.
- [20] Ait-Khaled N, Odhiambo J, Pearce N, Adjoh KS, Maesano IA, Benhabyles B, et al. Prevalence of symptoms of asthma, rhinitis and eczema in 13- to 14-year-old children in Africa: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood Phase III. *Allergy* 2007;62(3):247–58.
- [21] Yazdanbakhsh M, Kremsner PG, van Ree R. Allergy, parasites, and the hygiene hypothesis. *Science* 2002;296(5567):490.
- [22] Rook GA. Review series on helminths, immune modulation and the hygiene hypothesis: the broader implications of the hygiene hypothesis. *Immunology* 2009;126(1):3–11.
- [23] Amoah AS, Boakye DA, van Ree R, Yazdanbakhsh M. Parasitic worms and allergies in childhood: insights from population studies 2008–2013. *Pediatr Allergy Immunol* 2014;25(3):208–17.
- [24] Altmann F. The role of protein glycosylation in allergy. *Int Arch Allergy Immunol* 2007;142(2):99–115.
- [25] Hoffmann-Sommergruber K, Paschinger K, Wilson IB. Glycomarkers in parasitic infections and allergy. *Biochem Soc Trans* 2011;39(1):360–4.
- [26] Amoah AS, Obeng BB, Larbi IA, Versteeg SA, Aryeetey Y, Akkerdaas JH, et al. Peanut-specific IgE antibodies in asymptomatic Ghanaian children possibly caused by carbohydrate determinant cross-reactivity. *J Allergy Clin Immunol* 2013;132(3):639–47.
- [27] Igetei JE, El-Faham M, Liddell S, Doenhoff MJ. Antigenic cross-reactivity between *Schistosoma mansoni* and peanut: a role for cross-reactive carbohydrate determinants (CCDs) and implications for the hygiene hypothesis. *Immunology* 2017;150(4):506–17.
- [28] Commins SP, Platts-Mills TAE. Delayed anaphylaxis to red meat in patients with IgE specific for galactose alpha-1,3-galactose (alpha-gal). *Curr Allergy Asthma Rep* 2013;13(1):72–7.
- [29] Jin C, Hantusch B, Hemmer W, Stadlmann J, Altmann F. Affinity of IgE and IgG against cross-reactive carbohydrate determinants on plant and insect glycoproteins. *J Allergy Clin Immunol* 2008;121(1):185–9000.
- [30] Arkestal K, Sibanda E, Thors C, Troye-Blomberg M, Mduluzi T, Valenta R, et al. Impaired allergy diagnostics among parasite-infected patients caused by IgE antibodies to the carbohydrate epitope galactose-alpha 1,3-galactose. *J Allergy Clin Immunol* 2011;127(4):1024–8.
- [31] Herrant M, Loucoubar C, Bassène H, Gonçalves B, Boufkhed S, Diene Sarr F, et al. Asthma and atopic dermatitis are associated with increased risk of clinical *Plasmodium falciparum* malaria. *BMJ Open* 2013;3(7):e002835.
- [32] van Ree R, Yazdanbakhsh M. Allergic disorders in African countries: linking immunology to accurate phenotype. *Allergy* 2007;62(3):237–46.
- [33] Diallo-Chauvin M. Allergie alimentaire chez l'enfant au Sénégal. *Rev Fr Allergol* 2014;54(3):232.
- [34] Cheikh R, Mjid M, Souissi Z, Ben Hmida A, Beji M. Étude comparée de la sensibilisation à cinq aliments principaux chez des enfants de trois à 14 ans vivant au Maghreb et en Afrique sub-saharienne. *Rev Fr Allergol* 2013;53(3):141–6.
- [35] Lack G. Update on risk factors for food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2012;129(5):1187–97.
- [36] Carlos Ribeiro J, Miguel Cunha L, Sousa-Pinto B, Fonseca J. Allergic risks of consuming edible insects: a systematic review. *Mol Nutr Food Res* 2017.
- [37] Kung SJ, Mazhani L, Steenhoff AP. Allergy in Botswana. *Curr Allergy Clin Immunol* 2013;26(4):202–9.
- [38] Hamidou T. Sensibilisation allergénique croisée entre criquets et arthropodes dans la communauté urbaine de Niamey. *Rev Fr Allergol* 2016;56(3):282.
- [39] Hamidou T, Maizoumbou DA, Laouali S, Jacquier JP. Allergie et sensibilisation aux criquets *Ornithacris turrida* caviroisi dans la communauté urbaine de Niamey : à propos de 27 cas. *Rev Fr Allergol* 2017;57(3):227.
- [40] Barre A, Velazquez E, Delplanque A, Caze-Subra S, Bienvenu F, Bienvenu J, et al. Les allergènes croissants des insectes comestibles. *Rev Fr Allergol* 2016;56(7–8):522–32.

Figure 1 : Données climatiques & démographiques du sahel

(Les données ne sont pas présentées pour certains pays dont seule la partie nord est concernée par un climat sahélien (Nigeria, Cameroun), ainsi que pour le Soudan, situé plus à l'Est)



	Population totale (milliers)			Enfants de moins de 5 ans		
	env.2015	2030	2050	2015	2030	2050
Burkina Faso	17915	26564	40932	3088	3963	4906
Gambie	1970	3056	4866	359	489	615
Mali	16259	26034	45168	3129	4589	6535
Mauritanie	4080	5640	7921	602	722	853
Niger	19268	34513	69410	3991	6828	11627
Sénégal	14967	21856	32933	2494	3051	3848
Tchad	13606	20878	33516	2560	3395	4245
Total	88065	138541	234746	16223	23037	32629
accroissement		57%	167%		42%	101%

Sources :

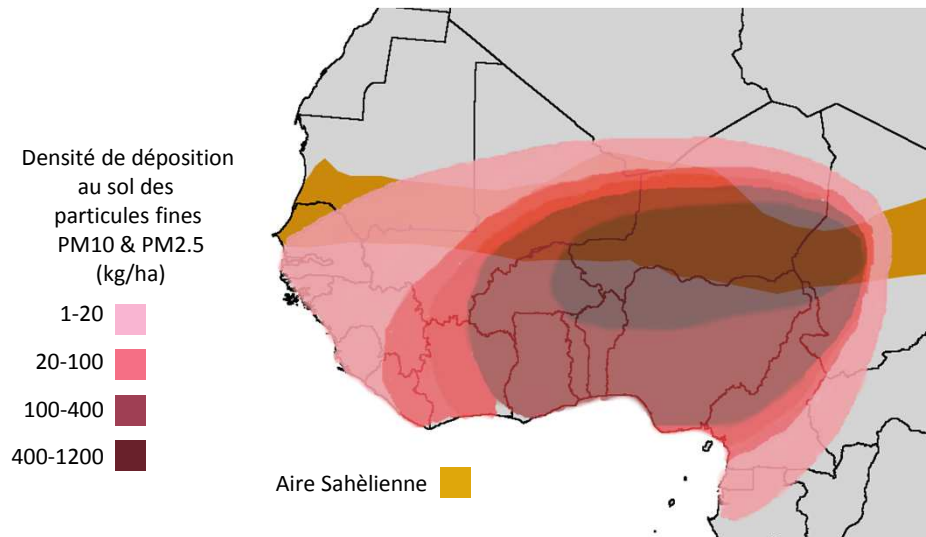
Fond de carte modifié d'après : Creative Commons License- partie de l'image originale,
<https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/f/f0/BlankMap-Africa2.png> par Sadalmelik

Zone climatique sahélienne et carte des isohyètes modifié d'après : OCDE/CSAO (2005) – centre régional Agrhymet – Niamey – Niger
 Données démographiques et leur extrapolation : You D et coll. Generation 2030 Africa - Child demographics in Africa. UNICEF, Division of Data, research, and Policy; 2014

Et : ONU, Département des affaires économiques et sociales, Division de la population, perspectives de la population mondiale, révision de 2012

Tableau 1 : Données et prévisions démographiques par pays

Figure 2 : Aire influencée par l'Harmattan



Sources :

Fond de carte modifié d'après : Creative Commons License- partie de l'image originale,
<https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/f/f0/BlankMap-Africa2.png> par Sadalmelik
 Extension de l'Harmattan : adapté de
<http://www.fao.org/docrep/008/y5749e/y5749e09.htm>; Scaling soil nutrient balances – Enabliing mesolevel applications for African realities, 2004

	ALLERGOLOGUES	LABORATOIRE(S) – dosage des IgE totales ⁽¹⁾
Burkina Faso	Pr Martial Ouédraogo : patindaom@yahoo.fr Pr Ouoba Kampadilemba : ouobakpd@yahoo.fr	Laboratoire du centre, 06 BP 9081 Ouagadougou 06 +226 5031 3537, lamc@labocentre.bf
Mali	Pr Yacouba toloba : toloba71@yahoo.fr Dr Abdoulaye Barry : addbarry@hotmail.com	Laboratoire Biotech, BP 2948, rue 408 porte 91, Torokorobougou Bamako, +223 2028 2124, amadoun.sarr@yahoo.fr Polyclinique Pasteur, Bvd. De la Nation, ACI 2000, BP E4794 Centre d'infectiologie Charles Mérieux, Rue du Dr C. Mérieux, ex-base aérienne, BP E2283, bamako
Niger	Dr Maizoumbou Dan Aouta : dmaizoumbou@yahoo.fr Dr Tahirou Hamidou : sanate75@yahoo.fr	Laboratoire- Clinique Lacouroussou, BP11653, Niamey +227 2073 3939
Sénégal	Dr Michel Thiakane : mthiakane403@yahoo.fr Dr Marème Diallo Chauvin : jl.chauvin@gmail.com	Laboratoire BIO 24, 13bis rue St Michel, Dakar Directeur: Dr Tidiane Siby, +221 33 842 0832 tidiane.siby@labobio24.sn

Tableau 2 : Coordonnées des principaux praticiens allergologues au Sénégal, Mali, Burkina Faso & Niger

⁽¹⁾ : dosage des IgE totales par méthode ELISA / électrochimiluminescence (ex. COBAS 6000)