



L'essentiel de l'information  
scientifique et médicale

[www.jle.com](http://www.jle.com)

**Le sommaire de ce numéro**

[http://www.john-libbey-eurotext.fr/fr/revues/bio\\_rech/abc/sommaire.md?type=text.html](http://www.john-libbey-eurotext.fr/fr/revues/bio_rech/abc/sommaire.md?type=text.html)



**Montrouge, le 19/05/2010**

A. Boumendjel

**Vous trouverez ci-après le tiré à part de votre article en format électronique (pdf) :**

Environnement allergénique d'une population d'enfants asthmatiques à Annaba (Algérie)

**paru dans**

Annales de biologie clinique, 2010, Volume 68, Numéro 3

**John Libbey Eurotext**

*Ce tiré à part numérique vous est délivré pour votre propre usage et ne peut être transmis à des tiers qu'à des fins de recherches personnelles ou scientifiques. En aucun cas, il ne doit faire l'objet d'une distribution ou d'une utilisation promotionnelle, commerciale ou publicitaire.*

*Tous droits de reproduction, d'adaptation, de traduction et de diffusion réservés pour tous pays.*

© John Libbey Eurotext, 2010

# Environnement allergénique d'une population d'enfants asthmatiques à Annaba (Algérie)

## *Allergenic environment in asthmatic children population at Annaba (Algeria)*

Amel Boumendjel<sup>1</sup>

Arlette Tridon<sup>2</sup>

Sylvie Ughetto<sup>3</sup>

Mahfoud Messarah<sup>4</sup>

Mohamed Salah Boulakoud<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Laboratoire de biochimie et microbiologie appliquées, Unité d'immunologie, Faculté des sciences, Université Badji Mokhtar, Annaba, Algérie  
<amelibis@yahoo.fr>

<sup>2</sup> Laboratoire d'immunologie, Faculté de médecine et de pharmacie, Clermont Ferrand, France

<sup>3</sup> Département d'informatique médicale, Hôpital Gabriel-Montpied, CHU de Clermont-Ferrand, France

<sup>4</sup> Laboratoire d'écophysiologie animale, Faculté des sciences, Université Badji Mokhtar, Annaba, Algérie

**Résumé.** L'étude a porté sur une population pédiatrique de 75 patients asthmatiques de la ville d'Annaba (Algérie) (âge moyen : 9 ans, sex ratio M/F : 1,64) recrutés par des cliniciens et qui ont rempli une fiche de renseignements préétablie. Cette étude est basée sur les explorations biologiques, essentiellement le dosage sérique des immunoglobulines E (IgE) totales (Access, Beckman Coulter™) et des IgE spécifiques (Vidas, Stallertest et Immulite 2000, DPC). L'analyse des questionnaires et des résultats biologiques a permis d'évaluer les relations clinicobiologiques dans cette population et de montrer que : l'atopie basée sur des critères familiaux est très fréquente (74 %), les symptômes de l'atopie associés à l'asthme sont fréquents chez ces enfants atopiques (96 %) dont la majorité (46 %) a un asthme sévère de grade 3 signifiant un besoin de traitement. Les sensibilisations aux trophallergènes sont rares dans cette population et toujours associées aux sensibilisations vis-à-vis des pneumallergènes (2/3 sont sensibilisés aux acariens, dont la moitié est également sensibilisée aux blattes). Ces dernières seraient favorisées par la climatologie dans la région d'Annaba qui augmenterait le risque de développer des maladies allergiques.

**Mots clés :** *Annaba, asthme infantile, sensibilisation allergénique, atopie, IgE*

**Abstract.** We determined blood levels of total and specific immunoglobulins E in a cohort of 75 asthmatic children at Annaba (mean age: 9 years, sex ratio M/F: 1,64). Analysis clinical investigation and biological results allowed us to estimate the clinico-biological relations in this population. We showed that: atopy based on family criteria was very frequent (74%); the symptoms of atopy associated with asthma were frequent for atopic children (96%) whose majority (46%) had severe asthma (grade 3) that required treatment. Sensitization to trophallergens was rare in this population and always associated with sensitizations to pneumallergens (acarids: 2/3; cockroaches: 50%). Sensitizations to pneumallergens seemed promoted by climatic conditions in the area of Annaba that increased the risk of developing allergic diseases.

**Key words:** *Annaba, infant asthma, allergenic sensitization, atopy, IgE*

Article reçu le 13 novembre 2009,  
accepté le 8 février 2010

Tirés à part : A. Boumendjel

L'asthme et les allergies constituent en ce début de XXI<sup>e</sup> siècle un authentique problème de santé publique, notamment chez l'enfant. La prévalence de l'asthme et des allergies a doublé au cours des dernières décennies, notamment chez les sujets les plus jeunes [1]. L'augmentation des maladies allergiques est en fait en relation avec des facteurs environnementaux incluant l'exposition aux allergènes et aux polluants physicochimiques de l'air [2]. Peu d'études ont été réalisées en Algérie [3], même si certaines études préliminaires ont été partiellement publiées par l'auteur [4].

Notre objectif était donc d'explorer certains facteurs environnementaux allergéniques impliqués dans la genèse de l'asthme chez des enfants asthmatiques dans la région d'Annaba. Dans un premier temps, les sensibilisations aux principaux pneumallergènes et les sensibilisations alimentaires ont été recherchées. Puis a été évaluée la relation des IgE sériques avec l'existence de manifestations atopiques familiales et personnelles associées à l'asthme, l'ancienneté de la maladie et sa gravité.

## Patients

Cette étude a concerné 75 enfants asthmatiques âgés de 4 à 18 ans (moyenne : 9 ans) et répartis à raison de 47 de sexe masculin et 28 de sexe féminin (sex ratio : 1,64 en faveur des garçons). Ces enfants habitent tous la banlieue ou le centre-ville d'Annaba (Nord-Est d'Algérie). Ces enfants ont été inclus par des médecins spécialistes (ORL, pédiatres et pneumologues) dans plusieurs centres hospitaliers et cabinets privés de la ville d'Annaba. Lors de la consultation, un interrogatoire a été réalisé par le médecin traitant, permettant de remplir une fiche de renseignements préétablie.

## Méthodes

Les prélèvements sanguins, suivis très rapidement d'une centrifugation 10 minutes à 1 200 rpm, ont servi aux dosages des IgE totales (IgEt), des IgE spécifiques (IgEs) à un mélange de 10 pneumallergènes qui ont été réalisés par des laboratoires d'analyses biochimiques médicales (Chekat et Bensalah, Annaba, Algérie). Les dosages des IgEs (D1, I6, mélanges et composants de FP5 et FP15) ont été réalisés au niveau du laboratoire d'immunologie (Faculté de médecine et de pharmacie, CHU de Clermont-Ferrand, France).

### Dosage des IgE sériques totales

Nous avons réalisé ce dosage à l'aide du système d'immunanalyse Access de Beckman Coulter<sup>TM</sup>. Il s'agit d'un test immunoenzymatique séquentiel en deux étapes (type

« sandwich »), décrit par Addison *et al.* [5] qui utilise un anticorps marqué par une enzyme à la place du traceur radiomarké. Les quantités détectées sont de l'ordre du nanogramme et les résultats sont rendus en UI/mL (1 UI/mL correspond à 2,4 ng d'IgE). Les valeurs normales sont les suivantes : 0,01-60 UI/mL (de 1 à 5 ans) ; 0,01-90 UI/mL (de 6 à 9 ans) ; 0,01-200 UI/mL (de 10 à 15 ans) ; 0,01-100 UI/mL (plus de 15 ans).

### Dosage des IgE spécifiques

#### Détection vis-à-vis d'un mélange défini de 10 pneumallergènes

Un test qualitatif automatisé sur le système Vidas (Stallertest) [6] a été appliqué. Il détecte la présence des IgE humaines spécifiques d'un mélange défini d'allergènes, dans le sérum (composé des allergènes les plus fréquemment rencontrés dans l'allergie, à savoir : pollen d'arbres (bouleau : T3 et olivier : T9), de graminée (dactyle : G3), d'herbacées (pariétaire : W21 et armoise : W6), poils d'animaux (chat : E1 et chien : E2), un acarien (Dermatophagoïdes pteronyssinus : D1), une moisissure (Alternaria : M6) et un insecte (Blattella germanica : I6). Le principe du dosage associe la méthode immunoenzymatique à une détection finale en fluorescence (ELFA). À la fin du dosage, « une valeur du test » (VT) est calculée automatiquement par l'instrument par rapport au standard S1 mémorisé. L'interprétation est positive lorsque VT ≥ 0,70.

#### Dosage des IgEs D1, I6, FP5 et FP15

Les IgEs sériques, dirigées contre deux pneumallergènes individualisés (D1 : Dermatophagoides pteronyssinus et I6 : Blattella germanica) ainsi que les IgEs dirigées contre deux mélanges de trophallergènes, ont été déterminées. FP5 permettant de détecter les allergies alimentaires fréquentes du petit enfant vis-à-vis de F13 (arachide), F4 (blé), F2 (lait de vache), F3 (morue), F1 (blanc d'œuf), F14 (soja). Le deuxième groupe FP15, est un mélange de fruits composé de FP33 (orange), F49 (pomme), F92 (banane), et F95 (pêche). En cas de positivité des IgEs des mélanges, le dosage des IgEs individuelles dirigées contre les composants du mélange a été réalisé *a posteriori*. Ces dosages utilisent un coffret universel IgEs (Immulate 2000, DPC). Celui-ci intègre les composants et les caractéristiques d'un dosage méthode Ligand/anti-Ligand (Streptavidine/biotine) [7]. Les valeurs sont considérées comme positives à partir de 0,35 kU/L.

### Etude statistique

Le coefficient de corrélation de Pearson ainsi que le test t de Student ont été déterminés par le logiciel d'analyse statistique Minitab 13. Les différences entre les variables qualitatives ont été analysées par le test khi 2 et le test exact

de Fisher par le logiciel SAS version 8.02. Une valeur de  $p < 0,05$  a été considérée statistiquement significative.

## Résultats

### Descriptif général de la population

Sur la base du questionnaire clinique, un descriptif général de la population a été établi (tableau 1). Le terrain atopique familial est relevé chez 48 sujets sur 65 (soit environ 74 % de la population) et était 1,64 fois plus important du côté paternel que du côté maternel (figure 1).

Un premier score « allergologique », compris entre 1 et 4, prend en compte l'ensemble des manifestations atopiques : la rhinite et la conjonctivite sont les plus présentes 32 (43 %) fois et 9 (12 %) fois, respectivement.

Un second score est attribué pour la sévérité de l'asthme, compris entre 1 et 4, correspondant à 4 paliers, selon les critères de la classification Gina [8]. Les garçons sont majoritaires dans la population générale et dans les paliers de 1 à 3. Aussi, l'ancienneté de la maladie augmente avec les paliers d'environ 4 ans pour le premier palier jusqu'à une moyenne de 9 ans et demi pour le dernier palier.

### Environnement allergénique et sensibilisation

À travers le questionnaire, l'environnement intérieur des enfants a été exploré en matière d'humidité, de tabagisme passif et de présence d'animaux domestiques (figure 2). L'humidité était présente dans 77 % des foyers (54/70) et 17/70 cas (24 %) ont un animal domestique : chat (10 %), chien (7 %), ou les deux (7 %). Les enfants étaient exposés au tabagisme passif dans 21 cas sur 67, soit 31 %.

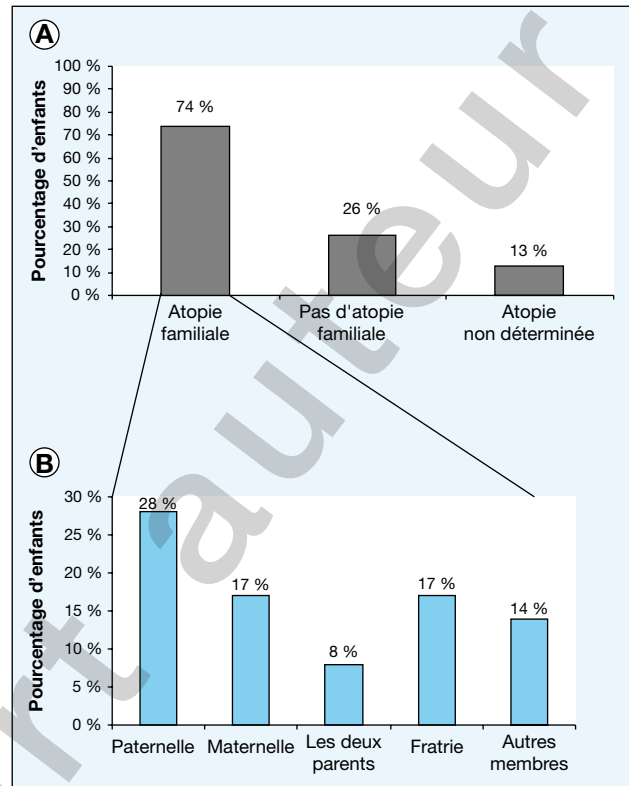


**Figure 1.** Répartition de l'atopie. A : dans la population étudiée ; B : dans la famille.

La répartition des enfants selon la sensibilisation allergénique est représentée sur la figure 3. 54/75 enfants (71 %) avaient au moins une sensibilisation vis-à-vis du mélange de pneumallergènes utilisés (valeur moyenne =  $25,54 \pm 27,8$  kU/L). Parmi ceux qui étaient sensibilisés aux

**Tableau 1.** Description des patients : sévérité de l'asthme et principales manifestations atopiques.

|                                                   | Population étudiée | Classification selon Gina    |                                  |                                   |                                   |
|---------------------------------------------------|--------------------|------------------------------|----------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|
|                                                   |                    | Palier 1 Asthme intermittent | Palier 2 Asthme persistant léger | Palier 3 Asthme persistant modéré | Palier 4 Asthme persistant sévère |
| Effectif (%)                                      | 75*                | 15 (21 %)                    | 14 (19 %)                        | 33 (46 %)                         | 10 (14 %)                         |
| Age moyen (année)                                 | 9,81               | 9,53                         | 8,64                             | 9,90                              | 12,2                              |
| Sexe (M/F)                                        | 47/28              | 10/5                         | 7/7                              | 24/9                              | 3/7                               |
| Atopie familiale                                  | 48/65 (74 %)       | 10/12 (83 %)                 | 8/14 (57 %)                      | 22/29 (76 %)                      | 7/9 (77 %)                        |
| Ancienneté de la maladie (moyenne en années)      | 6,42               | 4,33                         | 5,64                             | 6,01                              | 9,5                               |
| Principales manifestations atopiques personnelles |                    |                              |                                  |                                   |                                   |
| Rhinite                                           | 32                 | 7                            | 4                                | 19                                | 2                                 |
| Conjonctivite                                     | 9                  | 1                            | 2                                | 5                                 | 1                                 |
| Otite                                             | 2                  | -                            | -                                | 2                                 | -                                 |
| Laryngite                                         | 1                  | -                            | -                                | 1                                 | -                                 |
| Aucune                                            | 16                 | 5                            | 2                                | 5                                 | 2                                 |

\* Correspond à l'effectif total des patients inclus, sachant que certains n'ont pas répondu à toutes les questions.

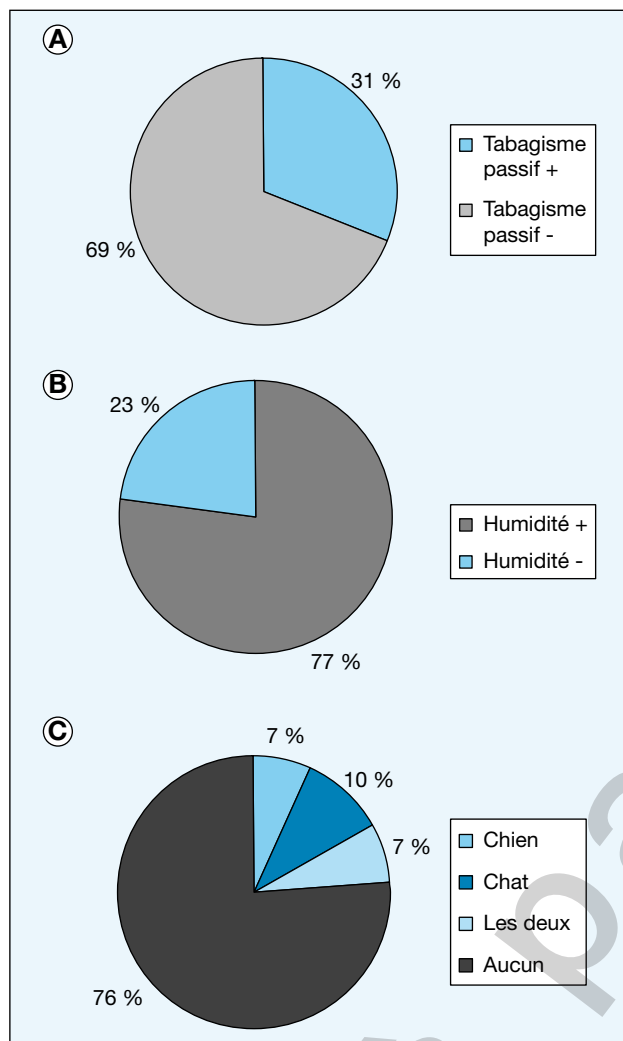


**Figure 2.** Exploration de l'environnement intérieur des enfants. A : tabagisme passif ; B : humidité ; C : animaux domestiques.

acariens, 25/50 (50 %) étaient également sensibilisés aux blattes : 1 seul était uniquement sensibilisé à la blatte.

D'une manière générale, parmi les enfants sensibilisés au mélange de pneumallergènes, on ne peut pas exclure une sensibilisation associée aux autres pneumallergènes du mélange (bouleau et/ou olivier et/ou dactyle et/ou pariétaire et/ou armoise et/ou chat et/ou chien et/ou *Alternaria*). Deux enfants positifs au mélange et non sensibilisés aux acariens et blattes étaient sans doute sensibilisés à au moins un de ces pneumallergènes.

Parmi les enfants sensibilisés aux acariens, 9/50 (18 %) l'étaient également vis-à-vis des allergènes alimentaires. Aucune sensibilisation alimentaire n'a été trouvée chez les autres enfants : ainsi, 9/72 enfants (13 %) avaient une sensibilité vis-à-vis des trophallergènes. Les neuf enfants

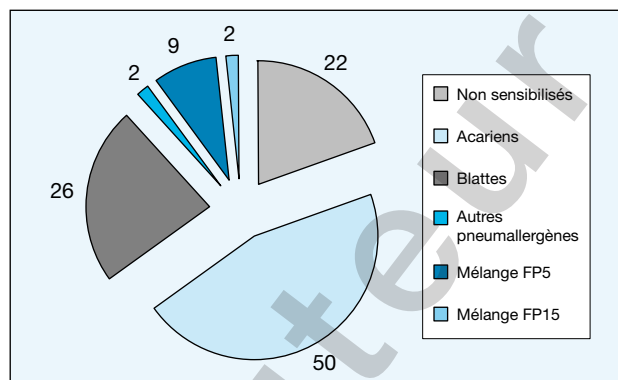


**Figure 3.** Sensibilisations allergéniques observées (nombre de cas).

avaient un dosage IgE spécifiques aux trophallergènes positif du mélange alimentaire FP5 (valeur moyenne =  $0,62 \pm 0,27$  kU/L) et 2/9 (22 %) seulement avaient une sensibilisation à FP15 (valeur moyenne =  $1,4 \pm 0,72$  kU/L), ce qui représente aussi 2/72 (3 %) du total.

La répartition des allergènes en cause est la suivante : blanc d'œuf (6 fois avec une valeur moyenne :  $0,74 \pm 0,30$  kU/L), lait de vache (4 fois avec une valeur moyenne :  $0,72 \pm 0,21$  kU/L), arachide (3 fois avec une valeur moyenne :  $1,69 \pm 1,35$  kU/L), soja (3 fois avec une valeur moyenne :  $0,65 \pm 0,57$  kU/L), blé (2 fois avec une valeur moyenne :  $1,36 \pm 1,12$  kU/L) et morue (2 fois avec une valeur moyenne :  $0,87 \pm 1,02$  kU/L). Les sensibilisations à la banane et à la pomme ont été toutes deux incriminées (valeurs moyennes respectives :  $1,05 \pm 0,17$  kU/L et  $1,39 \pm 0,44$  kU/L) chez les deux patients présentant une positivité au dosage IgEs FP15. Les polysensibilisations étaient fréquentes : 1 enfant était positif vis-à-vis de tous les aliments explorés, 1 autre à 5 aliments, 3 à au moins 2 aliments.

L'analyse statistique montre une corrélation élevée (coefficient de Pearson,  $r = 0,65$ ) entre les IgE totales et les IgEs au mélange de pneumallergènes. Ces derniers sont également corrélés aux IgEs aux acariens ( $r = 0,63$ ).

### Etude clinicobiologique

Sur la base des scores calculés (le score Gina est considéré positif lorsqu'il dépasse le 1<sup>er</sup> palier et le score allergologique est considéré positif à partir de 2 symptômes allergologiques), nous avons recherché les concordances clinicobiologiques sur l'ensemble de la population. Le pourcentage d'enfants sensibilisés aux différents pneumallergènes testés (D1, I6 ou mélanges de pneumallergènes) diffère significativement (voire même de façon hautement significative,  $p$  allant de 0,007 à 0,05) entre les groupes ayant un asthme modéré ou sévère *versus* ceux du groupe ayant un asthme léger (figure 4).

De plus, en considérant la positivité des dosages IgEs en terme de nombre de sensibilisations, nous constatons qu'au-delà de deux sensibilisations, il y a une augmentation significative ( $p \leq 0,05$ ) des signes cliniques objectivés par le score Gina et le score allergologique (figure 5).

Nous avons recherché le lien avec le terrain atopique familial, en séparant la population générale en deux groupes : un groupe de 48/65 (74 %) enfants chez lesquels existe une atopie familiale et un second groupe 17/65 (26 %) enfants n'ayant pas d'atopie familiale. Les manifestations atopiques personnelles (score allergologique) étaient présentes à 96 % chez les enfants qui ont une atopie familiale par rapport au

groupe d'enfants qui n'en avaient pas (figure 6). Par ailleurs, la gravité de l'asthme était la même chez les enfants des deux groupes.

## Discussion

La prévalence de l'asthme dans les pays du Maghreb, aussi bien en Algérie, au Maroc qu'en Tunisie, varie de 2 % à 5 %, touchant surtout des sujets jeunes [9]. C'est ce qui justifie notre choix d'étudier une population pédiatrique. De plus, aucune étude immunoallergologique n'a été publiée à Annaba (Côte Est du pays).

Il est décrit dans la littérature que, chez l'enfant, les garçons sont plus fréquemment asthmatiques que les filles [10]. Dans notre étude, le sex ratio est en effet de 1,64 en faveur des garçons, il est donc comparable aux séries pédiatriques, en particulier dans l'étude des enfants de moins de 3 ans et de 3 à 15 ans, avec un sex ratio de 1,5 en faveur des garçons [11]. Considérant la description générale de la population, la majorité des enfants ont un asthme persistant modéré de grade 3 (46 %) avec une moyenne d'âge de 9 ans. Très peu ont un asthme sévère (14 %), et leur âge moyen plus élevé, environ 12 ans. Or, la plupart des asthmes de l'enfant sont justement légers ou modérés à l'adolescence. Toutefois, l'asthme peut s'aggraver pour plusieurs raisons : perte du référent médical, déni de la maladie, tabagisme, ou même mauvaise observance ou arrêt du traitement de fond. Dans notre étude, c'est un risque, à long terme, pour les enfants du stade 3, qui risquent à tout moment de passer au stade supérieur, donc à l'asthme sévère.

Les signes allergiques associés telles que la rhinite et la conjonctivite, permettent de suspecter une composante

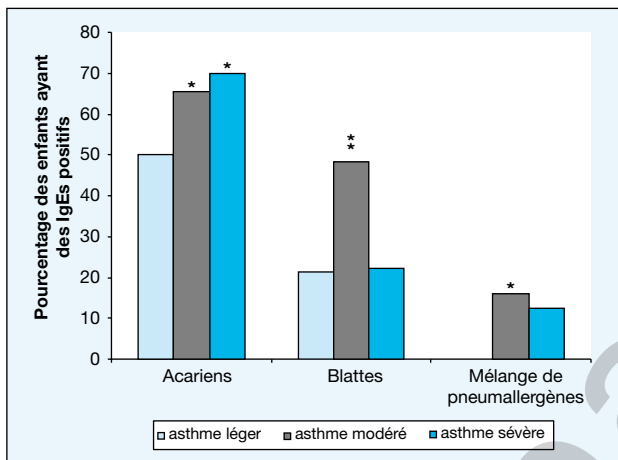


**Figure 4.** Pourcentage des patients sensibilisés parmi les groupes ayant un asthme léger, modéré ou sévère. \*:  $p \leq 0,05$  (différences significatives asthme modéré ou sévère versus asthme léger); \*\*:  $p \leq 0,01$  (différences hautement significatives asthme modéré versus asthme léger).

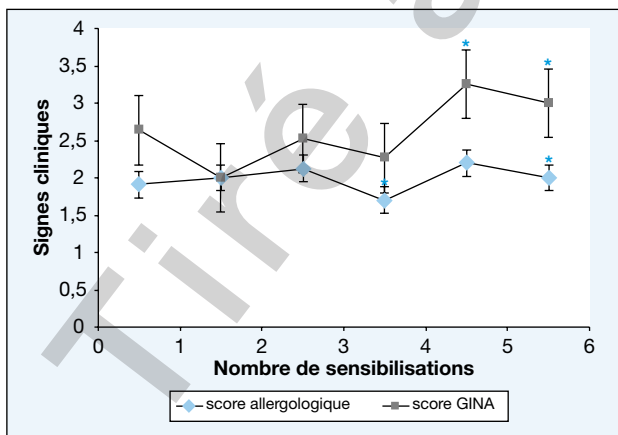


**Figure 5.** Variation des signes cliniques en fonction du nombre de sensibilisations. \*:  $p \leq 0,05$  (différences significatives par rapport au niveau zéro de sensibilisation).

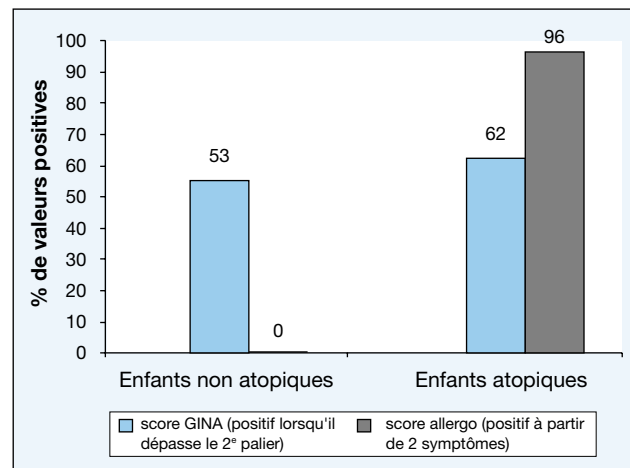


**Figure 6.** Variation des scores cliniques selon l'existence ou non de l'atopie.

atopique. L'association d'une rhinite et d'une hyperréactivité bronchique est fréquente. Le rôle de l'inflammation des voies aériennes supérieures dans la survenue de l'hyperréactivité bronchique est largement décrit dans la littérature [12]. C'est ce que nous observons dans notre population avec 32 cas de rhinite, 1 cas de laryngite et deux d'otite. Ceci s'explique par l'existence d'interactions directes entre l'atteinte inflammatoire nasale et les voies aériennes inférieures, probablement par la diffusion de médiateurs de l'inflammation à partir de la sphère nasale [13].

Le caractère familial de l'asthme dit allergique ou « atopie » (caractérisée par une hyperproduction par les lymphocytes B d'anticorps d'isotype IgE) est connu depuis longtemps et pourrait s'expliquer aussi bien par une composante génétique [14], que par l'effet d'un environnement commun à des sujets partageant un même habitat [15]. Dans notre étude, il s'agit d'enfants à haut risque familial d'atopie, puisque le terrain atopique familial semble plus marqué que dans certaines séries pédiatriques, avec 74 % d'antécédents familiaux d'atopie contre 70,5 % pour Moneret-Vautrin [16]. Grâce à la cotation des symptômes allergiques, les manifestations atopiques personnelles associées sont retrouvées présentes à 96 % chez les enfants ayant une atopie familiale par rapport au groupe d'enfants qui n'en ont pas. On constate également que l'atopie paternelle est plus importante (1,6 fois) que l'atopie maternelle. Ainsi, l'extrême fréquence de l'association asthme-terrain atopique justifie la pratique d'un bilan allergologique à la recherche d'une sensibilisation à un ou plusieurs allergènes adaptés à l'âge et à l'environnement des enfants. Bien que ce bilan doive en principe débiter par la réalisation des tests cutanés, le dosage des IgEs peut être réalisé en première intention [17]. Dans notre étude, ces tests n'étaient pas réalisables au moment du recrutement des patients, conformément à l'observation de Jerray [18], qui confirme bien que dans les pays du Maghreb en général, les structures sanitaires sont de plus en plus sollicitées par des malades présentant une pathologie allergique, alors que parallèlement leur développement en matière de diagnostic et réalisation des Prick-tests, par exemple, ne semble pas répondre à cette demande.

Les résultats de notre étude indiquent, de toute évidence, que notre population d'asthmatiques présente une grande sensibilisation vis-à-vis des pneumallergènes, 71 % avec des valeurs moyennes d'IgEs très élevées par rapport à la limite de 0,35 kU/L. Nous avons identifié isolément les sensibilisations aux pneumallergènes qui se trouvent dans la poussière de maison, à savoir : acariens et blattes. On trouve une sensibilisation franche aux acariens chez 68 % des enfants. Cette prévalence est très proche de celle décrite au Maroc (63 %) [19]. Une étude réalisée sur les allergènes dans la ville d'Alger [20] a permis de déceler d'importants taux de moisissures et d'acariens dans les

habitations. C'est ce qui expliquerait l'augmentation du nombre d'asthmatiques et d'allergiques à Alger. Ce fait pourrait être comparable à Annaba, qui est de plus connue pour son taux élevé d'humidité sachant que l'habitat humide favorise le développement des acariens et que dans notre série, 77 % des parents se plaignent d'humidité dans leur foyer. Donc, le développement des acariens et des blattes favorisé par des conditions optimales d'humidité de l'air (80 % d'hygrométrie) et de température (plus de 20 °C), laisse suggérer que la climatologie dans la région d'Annaba augmente le risque de développer des maladies allergiques.

La rhinite et l'asthme sont également les symptômes principaux de l'allergie à la blatte. Au Maghreb, la sensibilisation à la blatte est peu dépistée, car encore sous-estimée. Pourtant, on trouve, dans notre étude, une fréquence de l'ordre de 37 %, qui dans la majorité des cas est associée aux acariens. Cette fréquence est proche de celle rapportée par Boushaki *et al.* [21]. Par ailleurs, parmi les enfants sensibilisés au mélange de pneumallergènes, il peut éventuellement y avoir d'autres sensibilisations mises à part celles aux acariens et à la blatte, sachant, de plus, que 24 % des foyers possèdent un animal domestique (chat et/ou chien). Ces résultats doivent être confrontés à la clinique et à l'environnement, en connaissance des autres allergènes inclus dans le mélange (bouleau, olivier, dactyle, pariétaire, armoise, chat, chien et *Alternaria*). Nous avons identifié deux garçons de 5 et 7 ans sensibilisés au mélange de pneumallergènes, mais qui ne le sont pas vis-à-vis des acariens et des blattes.

D'autre part, nos résultats suggèrent un lien de causalité entre la sensibilisation à ces pneumallergènes et l'apparition des symptômes allergologiques personnels (score allergologique), ainsi que l'augmentation de la sévérité de l'asthme (score Gina). Ces résultats corroborent avec ceux apportés dans la littérature [22, 23] et qui montrent qu'aussi bien l'exposition à ces allergènes respiratoires que la sensibilisation à ces pneumallergènes de l'environnement est un facteur de risque majeur pour l'asthme et est associée à l'hyperréactivité bronchique.

Dans notre étude, nous avons également testé les allergènes alimentaires les plus fréquemment impliqués dans l'asthme pédiatrique. On observe, dans 18 % des cas, une sensibilisation aux allergènes alimentaires testés, toujours associée à une sensibilisation aux pneumallergènes. Dans la littérature, on retrouve bien cette notion d'association entre allergie alimentaire et sensibilisation aux aéroallergènes [24]. Dans notre étude, en première position, dans 6 cas sur 9, on retrouve une sensibilisation au blanc d'œuf, puis au lait de vache (4/9 cas) et à l'arachide (3/9 cas). Par ailleurs, dans 3 cas sur 9, on retrouve une sensibilisation au soja. Quant à la sensibilisation à la morue, (2/9 cas), elle rejoint la prévalence connue de

l'allergie alimentaire au poisson dans les pays du pourtour méditerranéen qui est de 18 % [25].

Par ailleurs, parmi les sensibilisations aux fruits recherchées, on note que celles vis-à-vis de la pêche et de l'orange n'existent pas dans notre population pédiatrique, contrairement aux sensibilisations à la pomme et à la banane qui sont présentes toutes deux chez deux enfants sur neuf. Ces enfants sont aussi cosensibilisés aux pneumallergènes. Cette polysensibilisation résulterait d'une dérégulation des sous-populations de lymphocytes T au profit des TH2 producteurs d'IL-4 [26]. On trouve une augmentation significative des IgE totales en fonction de l'importance de la sensibilisation allergénique chez les enfants.

Ainsi, en absence des tests cutanés, l'évaluation des IgE sériques appréhendés dans un contexte clinique semble avoir un intérêt en tant que marqueurs de sensibilisation. Dans notre étude, on trouve que les IgEt et IgEs aux pneumallergènes sont corrélées à 65 %, ce qui semble être en accord avec la littérature [27]. Aussi, les IgEt sont liées au nombre de sensibilisations. L'élévation des IgE totales peut donc constituer un bon indicateur et même un facteur de risque de développer des sensibilisations aux allergènes environnementaux.

Quant à la force des liens entre asthme et sensibilisation alimentaire, elle n'est pas encore bien précisée. D'ailleurs, dans notre étude, on ne retrouve pas de lien entre la sévérité de l'asthme et les taux détectables d'IgEs aux trophallergènes.

## Conclusion

Les résultats que nous rapportons sont dans l'ensemble conformes aux données de la littérature concernant les enfants asthmatiques mais mettent en évidence plusieurs données informatives :

- la climatologie dans la région d'Annaba augmenterait le risque de développer des maladies allergiques. En effet, bien que les tests cutanés aient été impossibles à réaliser, le dosage des IgEs apparaît être un bon marqueur biologique de la sensibilisation dans cette population : 2/3 des enfants sont sensibilisés aux acariens, dont la moitié est également sensibilisée aux blattes. Ces pneumallergènes constituent des facteurs environnementaux très certainement impliqués dans la genèse et la sévérité des crises d'asthme. Quant aux sensibilisations alimentaires, moins fréquentes (9/75) et toujours associées à des IgEs aux acariens, elles semblent correspondre plus à une polysensibilisation qu'à une vraie allergie alimentaire ;
- l'atopie basée sur des critères familiaux (paternels) est très fréquente dans cette population (74 %). Les manifestations allergologiques sont élevées chez ces enfants (96 %).

La majorité de ces enfants (46 %) ont un asthme sévère de grade 3 signifiant un besoin de traitement.

Ce bilan étiologique immuno-allergologique est un élément diagnostique important, car, appréhendé dans un contexte clinique, il peut contribuer à une meilleure prise en charge thérapeutique (éviction allergénique ciblée avec désensibilisation spécifique).

Enfin, au terme de cette étude, la première du genre à Annaba, et au vu de cet important problème de santé publique, et en attendant de confirmer ces résultats préliminaires par une plus grande étude multicentrique, il apparaît souhaitable de reconduire cette même étude en réalisant le dosage des IgEs à d'autres allergènes de l'environnement local.

**Remerciements.** Nous exprimons notre sincère gratitude à « l'Agence universitaire de la francophonie » (AUF) pour son soutien par l'octroi d'une bourse de formation à la recherche, ainsi qu'à la société Siemens (ex-DPC), en particulier à Madame Grillere, pour avoir aimablement fourni une grande partie des réactifs de cette étude. Nous remercions l'ensemble des médecins ayant participé au recrutement des patients, en particulier les docteurs Aidaoui, Amiri, Bechtella, Bouhadeb, Bouhouche, Boukertouta, Boumaza, Chahlef, Debez, Demmak, Derouiche, Fezzari, Guedjati, Malki, Nacer et Tarfaya, ainsi que l'ensemble des techniciens des laboratoires.

**Conflit d'intérêts :** aucun.

## Références

1. Just J, Nikasinovic L, Laoudi Y, Grimfeld A. Pollution de l'air et asthme de l'enfant. *Rev Fr Allergol* 2007 ; 47 : 207-13.
2. Bouayad Z, Aichane A, Afif A, Benouhoud N, Trombati N, Chan-Yeung M, *et al.* Prevalence and trend of self-reported asthma and other allergic disease symptoms in Morocco : ISAAC Phase I end III. *Int J Tuberc Lung Dis* 2006 ; 10 : 371-7.
3. Gharnaout M, Bencharif N, Abdelaziz R, Douaghi H. Prévalence de la sensibilisation cutanée aux pneumallergènes dans la région d'Alger. *Rev Fr Allergol* 2009 ; 49 : 310-4.
4. Boumendjel A, Tridon A, Messarah M, Boulakoud MS. Sensibilisations allergéniques chez 75 enfants asthmatiques de la ville d'Annaba. *Rev Fr Allergol* 2007 ; 47 : 260-1.
5. Addison. Access de Beckman Coulter.
6. Sohn M, Lee SY, Lee KE, Kim KE. Comparison of Vidas Stallertest and Pharmacia CAP assays for detection of specific IgE antibodies in allergic children. *Ann Clin Lab Sci* 2005 ; 35 : 318-22.
7. Guilloux L, Hamberber C. Evaluation du dosage des IgE spécifiques sur l'Immulite® 2000 DPC. *Immunoanal Biol Spéc* 2004 ; 19 : 71-80.
8. Global Strategy for asthma management and prevention. NIH publication 1995 ; www.ginasthma.org.

9. Mahouachi R, Fennira H, Benkheder A. La prise en charge de l'asthmatisme dans les pays du Maghreb. *Rev Fr Allergol* 1998 ; 38 : 128-31.
10. Dutau G, Rancé F, Juchet A, Brémont F. *Asthme du nourrisson et syndrome d'allergies multiples. Asthme du nourrisson et du petit enfant*. Paris : Arnette, 1998.
11. Rancé F, Juchet A, Fejji S, Brémont F, Dutau G. Répartition des sensibilisations en pneumo-allergologie pédiatrique. *Rev Fr Allergol* 1995 ; 35 : 9-12.
12. Riffó-Vasquez Y, Spina D. Role of cytokines and chemokines in bronchial hyperresponsiveness and airway inflammation. *Pharmacol Ther* 2002 ; 94 : 185-211.
13. Braunsahl GJ, Kleijian A, Overbeek SE, Prins JB, Hoogsteden HC, Fokkens WJ. Segmental bronchial provocation induces nasal inflammation in allergic rhinitis patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 2051-7.
14. Haagerup BT, Schiotz PO, Binderup HG, Dahl R, Kruse TA. Asthma and atopy - a total genome scan for susceptibility genes. *Allergy* 2002 ; 57 : 680-6.
15. Ronchetti R, Villa MP, Rennerova Z, Haluszka J, Dawi E, Di, *et al*. Alergen skin weal/radioallergosorbent test relationship in childhood populations that differ in histamine skin reactivity : a multi-national survey. *Clin Exp Allergy* 2005 ; 35 : 70-4.
16. Moneret-Vautrin DA, Kanny G, Rancé F, Dutau G. Evaluation des moyens diagnostics de l'allergie alimentaire dans 113 cas de dermatite atopique. *Rev Fr Allergol* 1996 ; 36 : 239-44.
17. Malandain H. Stratégies d'exploration fonctionnelle et de suivi thérapeutique Quelle valeur clinique accorder aux résultats chiffrés des dosages d'IgE spécifiques ? *Immunol Biol Spéc* 2003 ; 18 : 144-51.
18. Jerray M. L'enseignement de l'allergologie dans les pays du Maghreb. *Rev Fr Allergol* 1998 ; 38 : S114-S15.
19. Alaoui Yazidi A, Nejari C, Bartal M. La sensibilisation cutanée aux pollens au Maroc. Étude multicentrique. *Rev Mal Respir* 2001 ; 18 : 523-9.
20. Kourta D. Alger infestée d'acariens. Congrès Euro-Maghrébin d'allergologie 14 juin 2005 : [www.Santemaghreb.com](http://www.Santemaghreb.com).
21. Boushaki Z, Zidani A, Benguedda M, Leduc V, Aparicio C, Grenapin S, *et al*. L'allergie aux blattes dans le sud algérien : une progression alarmante ! *Rev Fr Allergol* 2004 ; 44 : 342-68.
22. Neukirch C, Henry C, Leynaert B, Liard R, Bousquet J, Neukirch F. Is sensitization to *Alternaria alternata* a risk factor for severe asthma ? A population-based study. *J Allergy Clin Immunol* 1999 ; 103 : 709-11.
23. Gent JF, Belanger K, Triche EW, Bracken MB, Beckett WS, Leader BP. Association of pediatric asthma severity with exposure to common household dust allergens. *Environmental Research* 2009 ; 109 : 768-74.
24. Charles A, Sabouraud D, Lavaud F, Lebarry F, Motte J. Allergies alimentaires précoces du nourrisson de 6 à 18 mois. *Rev Fr Allergol* 2004 ; 44 : 382-8.
25. Crespo I, Pascual C, Dominguez C, Ojeda I, Munoz FM, Esteban MM. Allergic reactions associated with auborne fish particles in IgE-mediated fish hypersensitive patients. *Allergy* 1995 ; 50 : 257-61.
26. Yssel H, Johnson KE, Schneider PV, Wideman J, Terr A, Kastelein R, *et al*. T cell activation-inducing epitopes of the house dust mite allergen Der p 1. Proliferation and lymphokine production patterns by Der p 1-specific CD4+ T cell clones. *J Immunol* 1991 ; 148 : 738-45.
27. Ponvert C. Allergologie pédiatrique. Quoi de neuf ? Une revue de la littérature internationale d'octobre 2002 à septembre 2003. *Arch Pédiatrie* 2004 ; 11 : 1525-41.