

Particularités de la sensibilisation biologique à l'arachide, comparée à d'autres sensibilisations chez les enfants et adolescents asthmatiques

Cette étude a été menée de façon prospective continue chez 250 enfants et adolescents reçus en exploration allergologique pour un syndrome asthmatique. A côté de tous les examens utiles au diagnostic et à une prise en charge pertinente, il a été systématiquement pratiqué une enquête biologique comportant la recherche d'IgE spécifiques vis-à-vis de d1 (*Dermatophagoides pteronyssinus*), e1 (poils de chat), g6 (pollen de phléole), f1 (blanc d'œuf), f2 (lait de vache) et f13 (arachide).

Les résultats de cette investigation, pratiquée par le Cap-System® Pharmacia, ont été comparés en fonction du sexe, des antécédents familiaux de maladie présumée allergique, de l'âge et des antécédents personnels de dermatite atopique du sujet concerné. Cette comparaison a porté sur l'existence d'une sensibilisation (présence d'IgE) et sur son intensité (évaluée par la classe de RAST). Les données ici présentées, limitées aux différences constatées, portent uniquement sur les effets de l'âge et des antécédents de dermatite atopique ; ni le sexe, ni les antécédents familiaux n'ayant eu, dans ce recrutement spécialisé, d'effet statistiquement significatif sur les sensibilisations analysées.

Méthode

La dermatite atopique a été notée en présente ou absente, à travers une anamnèse pointilleuse, mais sans tenir compte ni de son intensité, ni de sa persistance éventuelle au jour de l'examen.

L'âge a été évalué en mois, au jour de l'investigation. En vue des comparaisons statistiques, l'ensemble des sujets a été séparé en cinq lots :

- 50 enfants de 21 à 50 mois (moyenne 40,4),
- 49 enfants de 51 à 72 mois (moyenne 63,2),
- 50 enfants de 73 à 102 mois (moyenne 87,3),
- 52 sujets de 103 à 135 mois (moyenne 117,4),
- 49 adolescents de plus de 135 mois (moyenne 156,4).

Les tests statistiques, sur le logiciel Epi Info 5.01 ont été effectués par le Chi², y compris le Chi² de tendance (extension de Mantel).

Résultats (fig. 1)

– Le RAST d1 est légèrement plus souvent positif quand il existe des antécédents de dermatite atopique : 70,4 % contre 57,4 % ($p = 0,048$). Sa valeur moyenne est la même : 4,46 contre 4,44 ($p = 0,55$). L'âge joue un rôle important sur la fréquence ($p < 10^{-7}$), moindre sur l'intensité de la sensibilisation ($p = 0,05$).

– Le RAST e1 est plus souvent positif quand il existe des antécédents de dermatite atopique : 58 % contre 33,7 % ($p = 0,0003$). Sa valeur moyenne est la même : 2,89 contre 3,0 ($p = 0,89$). L'âge joue un faible rôle sur la fréquence ($p = 0,03$) et n'influe pas sur l'intensité de la sensibilisation.

– Le RAST g6 est plus souvent positif quand il existe des antécédents de dermatite atopique : 56,8 % contre 30,2 % ($p = 0,00005$). Cet antécédent augmente aussi la valeur moyenne du RAST : 2,83 contre 2,20 ($p = 0,008$). L'âge joue un rôle important ($p = 2 \times 10^{-7}$) mais n'augmente pas de façon sensible la valeur moyenne du RAST.

– Le RAST f1 est plus souvent positif quand il existe des antécédents de dermatite atopique : 29,6 % contre 9,5 % ($p = 0,00005$). La valeur moyenne du RAST est alors plus élevée : 1,75 contre 1,25 mais l'effectif étant réduit cette différence n'est pas statistiquement significative. L'âge joue un rôle ($p = 0,0046$) sur la fréquence de la sensibilisation qui est moindre chez les enfants les plus âgés, mais il n'influe pas sur l'intensité de la sensibilisation.

– Le RAST f2 est positif dans 23,5 % des cas avec les antécédents de dermatite atopique, dans 13 % des cas en l'absence de cet antécédent. Cette différence est faiblement significative ($p = 0,037$).

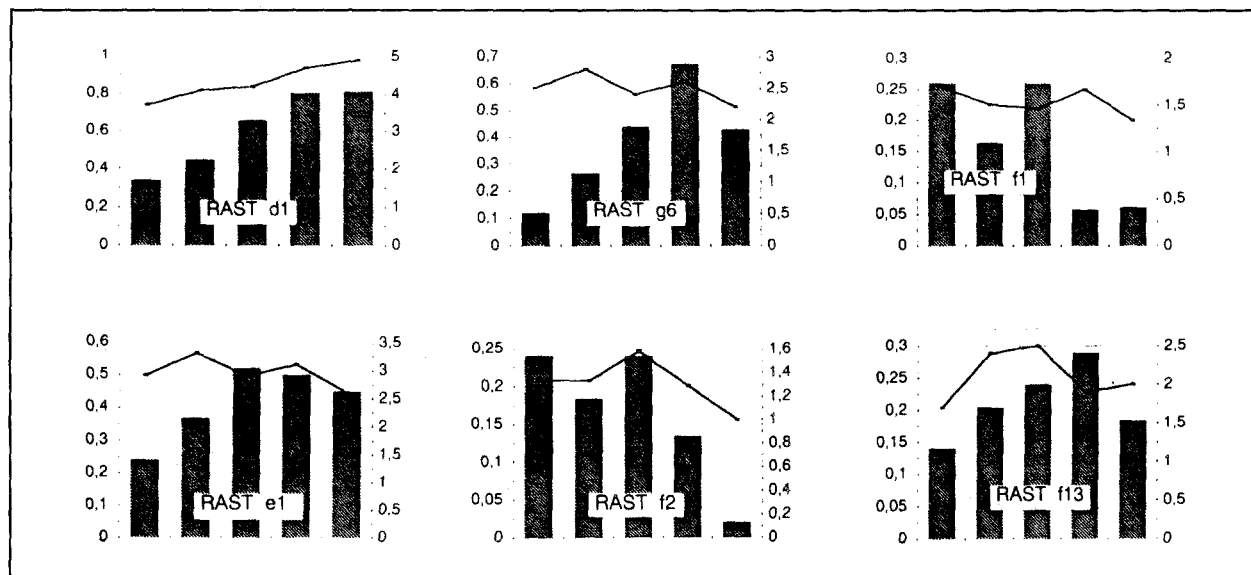


Fig. 1. – En abscisse figurent par ordre d'âge croissant (de gauche à droite) les cinq lots de sujets constitués. L'ordonnée de gauche correspond aux fréquences représentées par l'histogramme ; l'ordonnée de droite correspond aux valeurs moyennes des RAST représentées par la courbe.

Les valeurs moyennes des RAST sont identiques : 1,47 et 1,32. L'âge intervient sur la fréquence qui se réduit chez les sujets les plus âgés ($p = 0,017$). Du fait d'un effectif réduit, il ne modifie pas significativement l'intensité des sensibilisations observées.

– Le RAST f13 est plus souvent positif quand il existe des antécédents de dermatite atopique : 35,8 % contre 14,2 % ($p = 0,00009$). Cet antécédent augmente la valeur moyenne du RAST : 2,45 contre 1,75 ($p = 0,03$). L'âge ne joue de rôle ni sur la fréquence, ni sur l'intensité de la positivité.

TABLEAU I. – Effets de l'âge et des antécédents de dermatite atopique sur les sensibilisations

RAST	Age		Dermatite	
	Fréquence	Intensité	Fréquence	Intensité
d1	$< 10^{-7}$	0,05	0,05	NS
e1	0,03	NS	0,0003	NS
g6	2×10^{-7}	NS	0,00005	0,008
f1	0,005	NS*	0,00005	NS*
f2	0,017	NS*	0,037	NS*
f13	NS	NS	0,00009	0,03

Les valeurs indiquent le seuil de signification statistique calculé.

* Faibles effectifs.

Discussion

Plusieurs points de cette étude étaient connus de longue date, comme le développement progressif des IgE aux pneumallergènes et la réduction du rôle des allergènes alimentaires (f1, f2) chez les enfants les plus âgés. Ils ont été totalement confirmés. Il est toutefois intéressant de constater que le RAST d1 est le seul des trois pneumallergènes étudiés dont l'intensité aussi s'accroît avec l'âge.

La sensibilisation biologique à l'arachide apparaît comme très particulière dans la mesure où sa fréquence est totalement indépendante de l'âge des patients (tableau I). Elle n'augmente pas, comme pour les pneumallergènes ; elle ne se

réduit pas, comme pour les deux autres trophallergènes analysés. Ceci est conforme aux constatations faites chez les sujets cliniquement allergiques à l'arachide dont l'hypersensibilité n'a pas tendance à disparaître avec le temps [1]. Ceci pourrait également être le reflet d'un mécanisme particulier de sensibilisation, anté-natal (in utero) ou post-natal précoce (laits adaptés, vitamines huileuses) ou transcutané (topiques), comme le suggère l'importance du rôle de la dermatite atopique. Enfin les différences constatées aussi bien entre les pneumallergènes qu'entre les trophallergènes suggèrent, comme le postulait Hamburger [2], la diversité du terrain atopique, ce qui pourrait expliquer les aléas de la recherche génétique [3].

RÉFÉRENCES

1. Bock S.A., Atkins F.M. - The natural history of peanut allergy. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1989, 83, 900-904.
2. Hamburger R.N. - Development of atopic allergy in children. In: Johansson S.G.O., *Diagnosis and treatment of IgE-mediated diseases*, pp. 30-34. Amsterdam, Excerpta Medica, 1981.
3. Morton N.E. - Major loci for atopy? *Clin. Exp. Allergy*, 1992, 22, 1041-1043.

G. de MONTIS *, P. GEORGES **

* Unité de Pathologie respiratoire et d'Allergologie,

** Laboratoire de Biochimie,

Hôpital Saint-Vincent-de-Paul, 75674 PARIS CEDEX 14.

*

**

Bêta-2-mimétiques et asthme

L'incertitude concernant les éventuels effets néfastes des bêta-2-mimétiques en spray ou aérosols est en passe de devenir le monstre du Loch Ness de l'asthmologie. Le débat n'est jamais tranché, il renaît sans cesse.

De fait, la relation entre asthme et bêta-2-mimétiques est si étroite, de celles qui relient la cause à l'effet (tout le problème étant de savoir s'il y a réciprocity dans cette relation) qu'on se demande bien comment s'en sortir puisque, pour de nombreuses raisons faciles à concevoir, les études en double-aveugle trouvent ici difficilement leur place.

Il existe pourtant un argument *a priori* qui devrait faire pencher la balance dans un sens plutôt que dans l'autre.

Si, sur un plan conceptuel, l'on cesse de considérer l'asthme uniquement comme une maladie, mais bien plutôt comme une réponse adaptée de l'organe respiratoire à un environnement atmosphérique néfaste, il apparaît immédiatement que l'usage des bêta-2-mimétiques, pour immensément bénéfique qu'il soit dans le traitement du bronchospasme, peut à l'inverse contribuer à entretenir l'inflammation bronchique au cas où une thérapeutique anti-inflammatoire n'y est pas associée.

En effet, maintenir « de force » grandes ouvertes des bronches qui selon un processus naturel et adaptatif ne demandent qu'à se fermer pour se protéger et protéger les alvéoles d'une atmosphère agressive, c'est inévitablement contribuer à prolonger, sinon aggraver, l'inflammation de la muqueuse bronchique. C'est contrarier un remarquable mécanisme d'autodéfense du système respiratoire.

Cela tombe sous le sens si l'on considère des situations simples : maintenir « de force » grâce à un traitement comportant exclusivement des aérosols de bêta-2-mimétiques un allergique (aux squames animales, aux acariens, aux isocyanates...) dans son environnement nocif aggraverait certainement l'inflammation bronchique et donc l'évolutivité de la maladie... Nous avons affaire à ce qu'on nomme un rétro-contrôle (feed-back) positif.

De même, face à un péril toxique, tel que le classique « coup de chlore », imagine-t-on de maintenir sur les lieux un asthmatique ou même un individu normal grâce à des aérosols de bronchodilatateurs ? Lorsqu'on sait que la bronchoconstriction permet, en réduisant l'entrée d'air dans les poumons, de les en protéger.

A l'inverse, l'emploi d'anti-inflammatoires de la muqueuse respiratoire, exclusivement ou concomitamment, n'encourt pas le même reproche. Obtenant, par définition, la dilatation des bronches en coupant court à l'inflammation, on ne risque pas l'installation de ce rétro-contrôle positif précédemment décrit. Il va sans dire que le meilleur traitement est l'éviction ou, à défaut, la désensibilisation qui agissent plus en aval encore, lorsque cela est possible.

Pour plus de clarté, usons d'une comparaison (même si comparaison n'est pas raison) dont on voudra bien excuser la trivialité. Ne traiter l'asthme que par l'emploi exclusif de bronchodilatateurs ressemblerait à celui qui, portant des chaussures qui le blessent, se contenterait d'user d'un antalgique surpuissant pour, calmant la douleur, ne pas avoir à changer de chaussures. L'on verrait alors l'ulcération cutanée persister, s'agrandir, voire évoluer vers un mal perforant plantaire, comme cela s'observe dans certaines maladies qui ôtent la nociception.

Le bronchospasme comme la douleur ont leur fonction dans l'adaptation de l'organisme à son environnement, qui est ici fonction d'alerte et de protection.

Tout ceci n'a rien de très original puisque nous ne faisons que rejoindre les positions du Consensus international sur l'asthme. Toutefois, à bien lire ce consensus il nous semble que cet argument *a priori*¹, que nous n'avons pas vu utiliser, vient en conforter ou du moins en « raisonner » les applications, tant il est vrai que l'on n'applique bien dans sa pratique quotidienne que ce dont on comprend les raisons.

B. DUBURQUE
95, avenue du Général-Leclerc
75014 PARIS

¹ Nous le qualifions d'argument *a priori* dans son sens kantien puisqu'il précède l'expérimentation.