

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

**REPULIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

**MINISTERE DE L'ENSEIGEMENT SUPERIEUR**

**ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**



Faculté des sciences

Département de Biologie

**En vue de l'obtention de diplôme Master II**

**Sujet**

**Contribution à l'étude du profil allergénique chez une  
Population algérienne (région d'Alger)**

**Filière : Biologie**

**Spécialité : Biochimie Appliquée.**

Présenté par :

-MEKHAZNI Samira

-ADDI Khadidja

**Soutenue le 04 Juillet 2018 devant le Jury composé de :**

<b>M<sup>me</sup> LOUNIS S.</b>	<b>MAA</b>	<b>UMBB</b>	<b>Présidente</b>
<b>M<sup>me</sup> GUETTAF H.</b>	<b>MCB</b>	<b>UMBB</b>	<b>Examinatrice</b>
<b>M<sup>me</sup> LAHIANI S.</b>	<b>MAA</b>	<b>UMBB</b>	<b>Promotrice</b>
<b>M<sup>r</sup> BOUARROUDJ N.</b>	<b>MAA</b>	<b>CHU Mustapha</b>	<b>Co-promoteur</b>

# *Remerciements*

Nous tenons tout d'abord à remercier **ALLAH** le tout puissant qui nous a aidé et nous a donné la patience et le courage durant ces longues années d'étude.

On a la reconnaissance et la gratitude à remercier notre promotrice M<sup>me</sup> LAHIANI.S qui nous a pris en charge. Nous vous remercions pour votre disponibilité, l'orientation, la confiance, la patience qui a constitué un apport considérable, sans le quel ce travail n'aurait pas peut être mené au bon port et aussi pour votre aide tous au long de notre travail.

Nos remerciements s'étendent également à notre Co-promoteur D<sup>r</sup> BOUARROUDJ.N de CHU Mustapha Bacha, pour ces précieux conseils et ses orientations ficelées tout au long de notre recherche, merci d'avoir accepté de partager vos connaissances scientifiques dans le domaine d'allergologie, ainsi que les expériences ont joués un rôle important dans la conception de ce travail.

Nous remercions également les membres du Jury d'avoir acceptés de juger notre travail, notamment M<sup>me</sup> LOUNIS qui nous a fait l'honneur de présider le jury de notre soutenance. Et M<sup>me</sup> GEUTTAF pour sa participation au jury en tant qu'examinatrice.

Sans oublier l'ensemble de personnel du laboratoire d'immunologie du CHU Mustapha Bacha qui ont accepté de partager leurs expériences et qui ont participé au bon déroulement de notre stage pratique.

Enfin, nous tenons à remercier tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.

## *Dédicaces*

A mon très cher père Boualem

La lumière de ma vie, de tous les pères tu a été le meilleur, sans toi je ne puisse pas arriver a ce que je suis. Merci pour tes sacrifices, ton amour et ton soutien.

Merci d'avoir été toujours la pour moi, les mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération et mon amour éternel.

Que dieu te préserve des malheurs de la vie. Je t'aime Papi.

A ma très chère mère Ghania Rebouh

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans, à une personne qui m'a tout donné sans compter, sans toi je ne suis rien. Merci pour ton amour, ton tendresse et tes prières tout au long de mes études.

Que dieu vous préserve santé et longue vie. Je t'aime Mama.

A ma très chère sœur Samia

Merci pour ta compréhension, tes encouragements, et ton soutien moral.

A ma grand frère Sidali, et sa femme Rekia, sans oublier leurs fils Nadim.

A mes petits frères Walid et Amine, je vous souhaite que de la réussite dans votre vie.

A mon binôme Khadidja, merci à tous les bons moments qu'on a passé ensemble. je vous souhaite que de bonheur et le succès tout au long de votre vie.

A mes cousines Fatiha et Zoulikha, et mon cousin Djamel. Ainsi mes voisines Meriem et Roumaïssa.

A ma meilleure amie felle, merci d'être présente a coté de moi dans les moments difficiles.

Et a toute la famille MEKHAZNI, que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux et le fruit de votre soutien infailibles.

A tous aux qui, par un mot, m'ont donnés à la force de continuer.

Merci d'être là pour moi.

SAMIRA

## *Dédicaces*

Je dédie ce travail à :

Mes très chers parents

Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soit-elles ne sauraient exprimer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour vous. Vous m'avez comblé avec votre tendresse et affection tout au long de mon parcours. Vous avez cessés de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mon étude. Vous avez toujours été présent à mes cotés pour me consoler quand il fallait. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour vous, recevez ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse le tout puissant vous donnez une longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour

Ma très chère belle mère et mon deuxième père

Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que vous n'avez cessés de formuler dans vos prières. Que dieu vous préserve santé et long vie

Mon Mari

Ton encouragement et ton soutien étaient la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles, Merci d'être toujours à mes cotés

Mes frères et mes sœurs

Mon binôme Samira merci à tout, je te souhaite que de la joie et de la réussite

Ma grand'mère. Et à la mémoire de mon grand père maternelle

Toutes les familles : ADDI. DAHMANI. BELKAID

**KHADIDJA**

## Sommaire

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

**Introduction générale**.....1

### **Chapitre I : Rappels bibliographique**

1 Définition, prévalence et symptôme d'allergie.....3

2. La base moléculaire de la réaction allergique..... 6

3. Les cellules et les médiateurs de la réaction allergique.....8

4. Les Immunoglobulines de type E (IgE).....12

4.1. Définition et caractéristiques .....12

4.2. Le récepteur au IgE.....14

5. Les allergènes.....15

6. Les allergies croisées.....16

7. Traitement des maladies allergiques.....16

### **Chapitre II : Matériels et Méthodes**

1. Patient.....18

2. Méthode d'étude.....18

2.1. La technique d'immunoblot.....18

2.1.1. Principe de test.....18

2.2. Mode opératoire.....19

2.2.1. Le matériel utilisé.....19

2.2.2. Prélèvement.....	21
2.2.3. Recherche et dosage manuelle des IgE spécifique par la technique d'immunoblot (MEDIWISS alleisaScreen).....	23
2.2.4 .Evaluation.....	23
2.2.5. Interprétation des résultats.....	25
2.2.6. Contrôle qualitatif des résultats.....	26
2.2.7. Configuration des bandelettes.....	26
2.2.8. Statistiques descriptives.....	26

### **Chapitre III : Résultats**

1. Classification de la population étudiée selon le sexe .....	27
2. 1 Classification des patients selon les symptômes.....	27
3. Classification des patients selon le test d'IgE spécifiques.....	28
3.1. Distribution des panels selon la positivité.....	28
3.2. La répartition des patients selon le panel allergénique.....	29
3.3. Classification de la positivité selon le type d'allergie.....	30
4. La répartition des allergènes les plus fréquents.....	31
4.1. La répartition des allergènes respiratoires les plus fréquents chez les enfants et les adultes .....	31
4.2. La répartition des allergènes alimentaire les plus fréquents chez les enfants et les adultes .....	32
5. La répartition des allergènes respiratoire chez les adultes selon les gammes d'âge.....	32
6. La répartition des allergènes alimentaires chez les enfants selon les gammes d'âge.....	33

7. La répartition des allergènes respiratoire chez les enfants selon les les gammes d'âge.....	35
8. Les allergènes les plus causatifs de la dermatite atopique .....	36
<b>Chapitre VI : Discussion .....</b>	<b>37</b>
<b>Conclusion générale.....</b>	<b>40</b>
<b>Perspective.....</b>	<b>41</b>
<b>Références bibliographiques .....</b>	<b>44</b>
<b>Annexe.....</b>	<b>52</b>
<b>Glossaire.....</b>	<b>58</b>

## Listes des figures

Figure 01	Les manifestations cliniques les plus répandus qui caractérisant l'allergie de type I.....	06
Figure 02	Mécanismes généraux de l'allergie.....	08
Figure 03	L'effet de l'activation des mastocytes.....	09
Figure 04	Les médiateurs préformés et néoformés.....	12
Figure 05	Représentation schématique d'une immunoglobuline E.....	13
Figure 06	Représentation schématique de récepteur pour les IgE.....	14
Figure 07	Le principe de la technique d'immunoblot.....	19
Figure 08	Les bandelettes d'allergènes.....	21
Figure 09	le lecteur imprivio C.....	24
Figure 10	La classification de la population étudiée selon le sexe (2016-2018).....	27
Figure 11	classification des patients selon les symptômes (2016-2018).....	28
Figure 12	Distribution des panels selon la positivité (2016-2018).....	29
Figure 13	La répartition des panels selon le type d'allergie (2016-2018).....	30
Figure 14	La répartition des allergènes respiratoires les plus fréquents chez les enfants et les adultes (2016-2018).....	30
Figure 15	La répartition des allergènes alimentaires les plus fréquents chez les enfants et les adultes (2016-2018).....	31
Figure 16	La répartition des allergènes respiratoire chez les adultes selon les tranches d'âge (2016-2018).....	32

Figure 17	La répartition des allergènes alimentaires chez les enfants selon les tranches d'âge (2016-2018).....	33
Figure 18	Proportion de la dermatite atopique selon différents aliments causatifs chez les enfants (2016-2018).....	34

## Liste des tableaux

Tableau 01	Résultats de dosage des IgE exprimé en UI/mL et leurs classes correspondantes.....	25
Tableau 02	La répartition de la positivité selon le type d'allergie .....	29
Tableau 03	Les allergènes alimentaires les plus fréquents chez les enfants selon les tranches d'âge.....	35
Tableau 04	Les allergènes respiratoires les plus fréquents chez les enfants selon les tranches d'âge.....	36

## La liste des abréviations

ARIA	<i>Allergic Rhinite and its impact on asthma</i>
A2	Thromboxane
CCD	<i>Carbohydrates Cross-Reactive Determinants</i>
CMH II	Complexe majeur d'histocompatibilité de type II
CD	Cellules dendritiques
CD23	<i>Cluster of Differentiation</i>
CPA	Cellule présentatrice d'antigène
CRD	<i>Component Resolved Diagnosis</i>
DA	Dermatite Atopique
DAG	Diacylglycérol
EAACI	<i>The European Academy of Allergy and Clinical Immunology</i>
ECF-A	<i>Eosinophil Chemotactic Factor of Anaphylaxis</i>
ECRHS	<i>European Community Respiratory Health</i>
EGEA	Etude Epidémiologique des facteurs génétique et environnementaux de l'asthme.
ELISA	<i>Enzyme-Linked immunosorbent assay</i>
Fc	Fragment Constant
FcεRI	Récepteur de haute affinité.
HS	Hypersensibilité
HSI	Hypersensibilité immédiate
Ig	Immunoglobuline
IgE	Immunoglobuline de type E
IL	Interleukine
INF	Interféron
IP3	phosphatidylinositol en inositol triphosphate
ISAAC	<i>International Study of Asthma and Allergies in Childhood</i>
ITAM	<i>Immuno receptor tyrosine-based activation Motif</i>
ITS	Immunothérapie spécifique
LB	Lymphocyte B
LTC	Leucotriènes
LT	Lymphocyte T

MBP	Major Basic Protein
NaN <sub>3</sub>	Azide de sodium
OMS	Organisation Mondiale de Santé
PAF	<i>Platelet activating Factor</i>
PGD <sub>2</sub>	Prostaglandine
PN	Polynucléaire
PNB	Polynucléaire basophile.
PNN	Polynucléaire neutrophile
PNE	Polynucléaire éosinophiles
RAST	Test Radio immunologique
SCIT	Sous- cutané immunothérapie
SLIT	Sublinguale immunothérapie
TCR	<i>T Cell Receptor</i>
TGF-β	<i>Transforming growth factor Beta</i>
Th0	T naifs
Th1	Lymphocyte T helper de type 1
Th2	Lymphocyte T helper de type 2
TNF	Facteur de nécrose tumorale
WAO	<i>World Allergy Organization</i>

# Introduction

---

L'allergie se définit cliniquement comme une maladie consécutive à l'exposition à un allergène auquel l'organisme est particulièrement sensible et qui provoque une réaction immunologique particulière avec synthèse d'anticorps, en particulier, les immunoglobulines de type E (IgE). Les réponses immunitaires allergiques sont appelées réactions d'hypersensibilité de type 1 ou réactions immédiates médiées par les IgE (**Coombs and Gell, 1975**).

L'hypersensibilité de type I est une réponse anormale et excessive de l'organisme vis-à-vis d'un antigène (**Bousquet et al, 2008**), (**Chatenoud L., Bach JF, 2012**), survient dans un délai très bref (15-30min) chez les individus prédisposés, c'est-à-dire, atopiques. Elle est médiée par les IgE provoquant l'activation des mastocytes tissulaires et des basophiles circulants (**Bousquet P-J, 2007**), (**Owen J et al, 2014**).

Les IgE sont produites soit par les plasmocytes localisés dans les ganglions lymphatiques drainant le site d'entrée de l'allergène, soit localement au niveau des sites de pénétration de l'allergène (**Janeway CA, et al, 2001**).

La détection et la quantification de taux des IgE spécifique d'allergie est une étape important de diagnostic et de suivi en allergologie, les techniques utilisées sont : l'immunoblot, la méthode immuno-enzymatique (ELISA) et RAST (test radio immunologique) (**D. Chagnon, A. Ghannam 2015**).

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) classe l'allergie au 4ème rang mondial des maladies après le cancer, les pathologies cardiovasculaires et le sida. Au cours des 20 dernières années, le nombre de personnes allergiques est en nette augmentation. D'après les données récentes de l'organisation mondiale de l'allergie (WAO), cette maladie touche plus de 40 % de la population mondiale. En effet, environ 400 millions de personnes souffrent de la rhinite allergique (**Pawankar, R et al, 2008**). Afin de mettre en évidence son épidémiologie, plusieurs études ont été réalisés, parmi lesquelles : l'étude nommée ISAAC « International Study of Asthma and Allergies in Childhood » portée sur 721 601 enfants (6-7ans) et adolescents (13-14 ans) provenant de 56 pays. Et l'étude ECRHS « European Community Respiratory Health Survey » s'est quant à elle intéressée à la prévalence de la sensibilité dirigée contre neufs allergènes et menée sur plus d'un million d'enfants d'âges divers. L'étude ISSAC a démontré que la prévalence de l'allergie est particulièrement élevée dans les pays industrialisés. Tandis que l'étude ECRHS a montré que la prévalence varie

## Introduction

---

considérablement d'un pays à un autre. En effet, la prévalence des maladies allergiques tend à être significativement plus élevée dans les pays riches, mais sa gravité tend à être plus importante dans les pays pauvres (**Ait-Khaled, N et al, 2009**). Selon ECRHS, 36 % des individus sont sensibilisés à ces allergènes et que l'allergie aux acariens (*D. pteronyssinus*) est prédominante (21,7% de la population est sensibilisée) (**Bousquet, P.J., et al, 2007**).

Une étude plus récente EGEA (étude épidémiologique des facteurs génétiques et environnementaux de l'asthme, l'hyperactivité bronchique et l'atopie) menée sur un nombre de 2120 cas réalisée sur 20 ans avec trois enquêtes. Cette étude présente les travaux réalisés sur la caractérisation phénotypique et l'étude de facteurs environnementaux et génétiques de l'asthme et des phénotypes associés, selon cette étude, les résultats épidémiologiques et génétiques confirment le caractère hétérogène de l'asthme. La relation étroite gène-environnement a permis d'identifier de nouveaux facteurs génétiques de susceptibilité et de préciser leur mode d'action (**Bouzigon, E., et al, 2015**).

À ce jour, les raisons de l'augmentation de la prévalence des maladies allergiques ne sont pas complètement élucidées, et selon l'OMS, plus de 50 % de la population mondiale sera affectée par au moins une maladie allergique d'ici 2050.

Notre étude est basée sur une technique immunoenzymatique, pour analyser le profil allergénique chez notre population en corrélation avec l'âge, les symptômes ainsi que les allergènes les plus incriminés chez les adultes et les enfants dans les maladies allergiques.

## 1. Définition, prévalence et les symptômes

### 1.1. Définition de la réaction Allergique

Le terme « allergie » a été proposé par le pédiatre Von Pirquet en 1906 à partir du grec allos (autre) et ergon (réaction) c'est-à-dire étymologiquement « autre façon de répondre ». C'est une pathologie ancienne décrite depuis l'antiquité mais les premières découvertes scientifiques sur l'allergie ne sont apparues qu'au 19<sup>ème</sup> siècle avec l'augmentation de sa prévalence (Coombs and Gell, 1975).

L'allergie est donc définie comme une réaction anormale, inadaptée, exagérée ou même excessive du système immunitaire, consécutive à un contact avec une substance étrangère à l'organisme (l'allergène) avec laquelle il a été une première fois en contact. Il s'agit de substances qui sont habituellement bien tolérées, mais considérées à tort comme dangereuses par nos cellules. Ainsi, une substance tout à fait inoffensive pour certains peut provoquer une réaction allergique chez une personne sensibilisée (Coombs and Gell, 1975).

### 1.2. La Prévalence

La prévalence des maladies allergiques a considérablement augmenté au sein de la population ces dernières décennies. Elle atteint des niveaux record dans les pays occidentaux, où l'on estime qu'environ une personne sur quatre présente des symptômes cliniques d'allergie (Flöistrup H, et coll.2006). Des estimations récentes de *The European Academy of Allergy and Clinical Immunology* (EAACI), suggèrent qu'en Europe, 30% de la population souffre de rhinite et/ou de conjonctivite d'origine allergique, 20% des enfants souffrent d'asthme, et 8% de la population souffre d'allergies alimentaires.

La prévalence des maladies allergiques est également en augmentation dans les autres régions du monde (Calderon MA, et al, 2012). D'après les chiffres de la *World Health Organization* (WHO), des centaines de millions de personnes dans le monde sont atteintes de rhinite allergique et près de 235 millions de personnes sont atteintes d'asthme (WHO, 2017). L'impact des maladies allergiques est important dans la société où elles modifient grandement la qualité de vie des personnes qui en souffrent. L'EAACI, prévoit que d'ici 10 ans, plus de la moitié de la population européenne pourrait présenter une

maladie allergique. Cela fait de l'allergie, un problème de santé publique important (Calderon MA, et al, 2012).

### 1.3. Les symptômes

Les réactions d'hypersensibilité immédiate présentent diverses caractéristiques cliniques et pathologiques, qui sont toutes attribuables aux médiateurs produits en quantités variables et dans différents tissus par les plasmocytes (Pierre L. Masson. 2009).

L'allergie ou l'hypersensibilité peut se présenter sous différents aspects cliniques :

#### a. L'urticaire

L'urticaire est un symptôme plutôt qu'une maladie, il correspond à un œdème dermique (urticaire superficielle) ou dermo-hypodermique (urticaire profonde ou œdème de Quincke) dû à une vasodilatation avec augmentation de la perméabilité capillaire (Figure 1a).

Il se caractérise par des démangeaisons et l'apparition de plaques rouges « papules » qui sont œdémateuses « ortiée », prurigineuse, fugace et migratrice. Les modifications capillaires sont liées à des médiateurs inflammatoires dont le principal est l'histamine (Jean-Marie Bonnet blanc, 2008).

#### b. La conjonctivite

Une conjonctivite allergique est liée à une inflammation de la muqueuse oculaire se traduisant par des démangeaisons, des rougeurs, un larmoiement (Figure 1b) (DUTAU G, 2006).

#### c. La dermatite atopique (DA)

La dermatite atopique ou eczéma constitutionnel est une affection inflammatoire prurigineuse chronique ou récidivante, fréquente chez l'enfant et l'adulte jeune (Figure 1c) (MASSON, 2003).

#### d. La rhinite allergique

La rhinite allergique est définie comme la pathologie nasale induite par l'inflammation des muqueuses nasales, (IgE)-dépendante (Figure 1d), faisant suite à une

exposition allergénique. Ses manifestations fonctionnelles ne sont toutefois pas spécifiques et peuvent être observées dans de nombreuses autres circonstances (irritation, environnement, etc.) (**P Demoly, J Bousquet, 2005**), (**J.-M. Jlossek, E. Serrano, X, 2007**)

**e. L'asthme allergique**

Selon les recommandations internationales, l'asthme est une maladie hétérogène, généralement caractérisée par une inflammation chronique des voies aériennes (Figure 1e). Elle est définie par l'histoire de symptômes respiratoires tels que respiration sifflante, essoufflement, oppression thoracique et toux qui varient dans le temps et en intensité, avec limitation expiratoire variable de flux d'air (**GINA, 2014**).

**f. Choc anaphylactique**

Le choc anaphylactique est un trouble hémodynamique grave, résultant le plus souvent de l'activation des IgE présentes sur les basophiles et les mastocytes. Plus rarement, le choc peut ne pas procéder selon un mécanisme immunologique, mais être d'aspect clinique et de traitement identiques (on parlait autrefois de « choc anaphylactoïde »). C'est une urgence médicale (**Küster W, et al, 1900**).

**g. Œdème de Quincke**

C'est une crise allergique dangereuse et violente, il s'agit d'un œdème des tissus sous cutanés touchant généralement le visage, se traduisant par un gonflement parfois spectaculaire. Les paupières sont souvent les premières touchées. Dans les rares cas où l'œdème touche la gorge, des troubles respiratoires peuvent survenir et un traitement urgent est nécessaire (**Chiriac A, Demoly P, 2010**).



**Figure 01: les manifestations cliniques les plus répandus qui caractérisant l'hypersensibilité de type I.**

## **2. La base moléculaire de la réaction allergique**

Le mécanisme de la réaction allergique immédiate IgE-dépendante de type I se déroule en deux phases : une première phase de sensibilisation lors d'un premier contact avec l'allergène, et une deuxième phase de déclenchement de la réaction allergique proprement dite lors du second contact avec cet allergène (Figure 02) (Ait-Khaled, N et al, 2009).

### **2.1. La phase de sensibilisation**

La première phase est la phase de sensibilisation au dans laquelle s'instaure la mémoire immunitaire. Au cours de cette phase, les allergènes sont pris en charge par les cellules dendritiques matures. L'allergène est alors internalisé, apprêté et les fragments antigéniques couplés au CMH de classe II sont présentés aux lymphocytes T naïfs  $T_H0$ . Cette interaction induit ainsi l'expansion clonale et la différenciation des lymphocytes T en lymphocytes  $T_H2$  producteurs de cytokines telles que l'IL-4, l'IL-5, l'IL-9 et l'IL-13. L'IL-4 et l'IL-13 sont responsables de la prolifération des lymphocytes B et de la commutation isotypique vers les IgE spécifiques des allergènes (BORGES, Jean-Philippe, 2008).

## 2.2. La phase de déclenchement

Lors d'un contact ultérieur avec le même allergène, sa reconnaissance par les IgE fixées sur les mastocytes et les basophiles va entraîner l'agrégation des IgE de surface (on parle aussi de pontage). Celle-ci est rapidement suivie par la rupture du phosphatidylinositol en inositol triphosphate (IP3) et diacylglycérol (DAG) et par une augmentation du calcium libre intracytoplasmique. La cascade biochimique permet aux granulations contenues dans les mastocytes de fusionner avec la membrane plasmique et de libérer leurs médiateurs préformés. Cela entraîne aussi la synthèse de médiateurs lipidiques, dont une série de métabolites de l'acide arachidonique formés par les voies de la cyclo-oxygénase et de la lipo-oxygénase, ainsi que de diverses cytokines responsables de la phase tardive de la réaction allergique aiguë. Parmi ces médiateurs lipidiques nouvellement formés, les leucotriènes (LTB<sub>4</sub>, LTC<sub>4</sub>, LTD<sub>4</sub>), la prostaglandine (PGD<sub>2</sub>) et le facteur activant les plaquettes (PAF) sont les plus importants (**MONDOULET, Lucie, 2005**).

Les mastocytes et les basophiles sont responsables d'une production significative de cytokines pro-inflammatoires, dont le TNF, l'IL-1, l'IL-4 et l'IL-5. Dans les 12 heures qui suivent une réaction allergique aiguë, une réaction à phase tardive se produit [28]. Celle-ci se déclare après 6-12 heures. Elle est caractérisée par la formation d'un œdème et est liée à l'infiltration des tissus enflammés par plusieurs types cellulaires dont les éosinophiles et les lymphocytes T qui vont être réactivés localement et libérer de nombreuses cytokines (principalement l'IL-4, l'IL-5, l'IL-9 et l'IL-13), pérennisant ainsi l'inflammation (figure 02) Au niveau pulmonaire, elle est caractérisée par un rétrécissement des voies respiratoires, une hypersécrétion de mucus et de l'hyperréactivité bronchique (**BORGES, Jean-Philippe, 2008**).

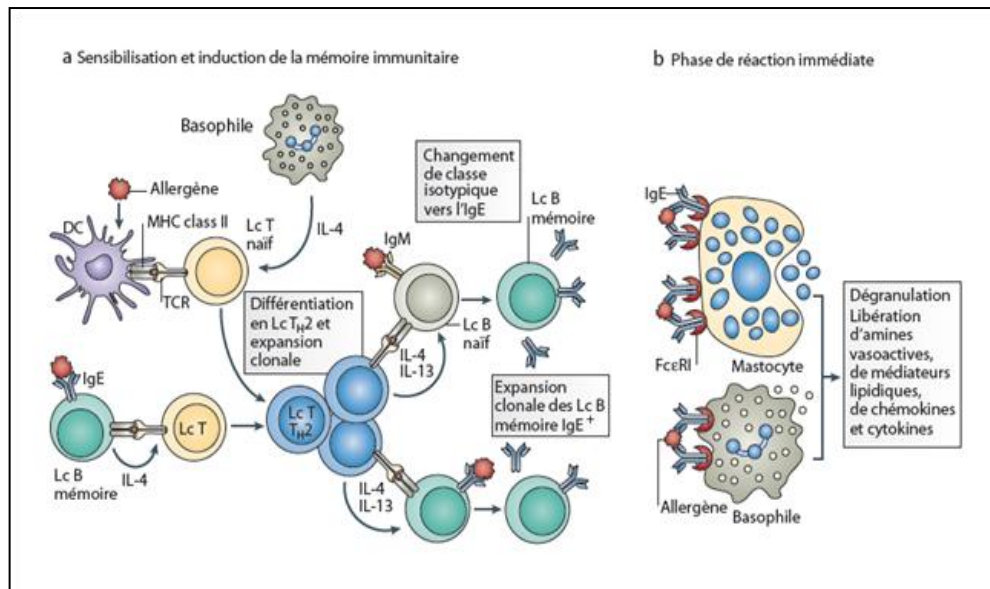


Figure 02: Mécanismes généraux de l'allergie (Larché, M., et al, 2006).

### 3. Les cellules et les médiateurs de la réaction

#### 3.1. Les cellules effectrices

A cause de leurs récepteurs à haute affinité pour les IgE, les mastocytes et les basophiles sont les premières cellules à initier les réactions d'hypersensibilité de type 1.

Les macrophages, éosinophiles et les plaquettes peuvent également se lier à des IgE sur leur surface mais avec une moins grande affinité, ce qui leur donne un rôle accessoire dans l'initiation de la réaction (BERTHOLDY, Thomas, 2005).

##### a. Les cellules présentatrices d'antigènes(CPA)

Les CPA sont les cellules qui prennent en charge les antigènes, après dégradation intracellulaire, les présentent à leur surface cellulaire sous forme de peptides associés aux molécules du complexe majeur CMH II. Les CPA peuvent être des cellules dendritiques, des macrophages activés ou des lymphocytes B activés. Elles expriment les molécules de co-stimulation nécessaires à l'activation des cellules T auxiliaires (Fany Blanc, 2008).

##### b. Les mastocytes

Elles sont des acteurs majeurs de la réaction allergique car elles sont caractérisées par leur forte capacité d'expression de la forme tétramérique du FcεRI. Leur cytoplasme contient de nombreuses granules renfermant des médiateurs chimiques. Parmi les

médiateurs chimiques préformés on retrouve notamment l'histamine, des enzymes (tryptase, carboxypeptidase A...) ainsi que des protéoglycanes comme l'héparine et les sulfates de chondroïtine. Les médiateurs néoformés comprennent la prostaglandine D2 (PGD2), les leucotriènes et les facteurs activant les plaquettes (Platelet Activating Factor (PAF)). L'activation de ces cellules *via* les récepteurs aux IgE déclenche la libération du contenu des granules dans le milieu extracellulaire et la synthèse des médiateurs néoformés (Figure 03), (Greenberger, P. A. M. Ditto (2012)).

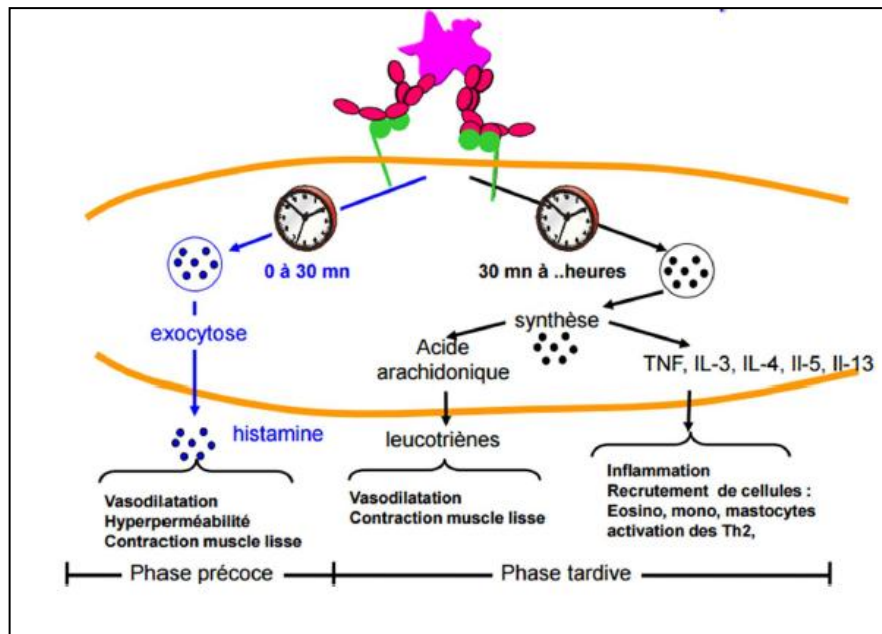


Figure 03: l'effet de l'activation des mastocytes (LIFRANI, Awatif, 2006).

### c. Les basophiles

Les basophiles sont des leucocytes (cellules sanguines de la lignée blanche). Ce sont les plus rares des granulocytes (0,5%). Se différenciant sous l'influence de l'IL-3, leur localisation est principalement sanguine. Leurs inclusions cytoplasmiques contiennent de nombreuses molécules chimiques, et en particulier histamine, sérotonine et héparine. Ils expriment fortement le FcεRI (30000 FcεRI / cellule) [26]. La durée de vie est de 2 à 3 semaines (LIFRANI, Awatif, 2006).

#### d. Les éosinophiles

Ils sont attirés sur les lieux de la réaction allergique par l'ECF-A émis par les mastocytes. Ils sont caractérisés par leurs granules qui contiennent les protéines principales de la cellule MBP et protéine cationique, responsable de la toxicité de ce polynucléaire. Les éosinophiles sont retrouvés en abondance dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire des asthmatiques et leur nombre est corrélé avec la gravité de la maladie. Activés, ils libèrent les médiateurs contenus dans leurs granules, comme la MBP, ou synthétisés à partir des phospholipides membranaires, comme le PAF ou les leucotriènes. L'éosinophile est étroitement lié à la phase tardive de la réaction et à l'hyperactivité bronchique (**BOUAZIZ, Ahlem, 2014**).

### 3.2. Les médiateurs de la réaction allergique

Plusieurs types cellulaires dont les mastocytes, les basophiles et les éosinophiles libèrent des médiateurs préformés et néoformés durant la réaction allergique (Figure 04), (**BOUAZIZ, Ahlem, 2014**).

#### a. Médiateurs préformés (Histamine)

C'est un constituant majeur des granules (10%), formé par la décarboxylation de L-histidine (**MONDOULET, Lucie, 2005**).

L'histamine est un vasodilatateur, qui augmente de la perméabilité vasculaire (à l'origine d'œdèmes de la paroi bronchique), bronchospasmes, exsudation de plasma, hypersécrétion de mucus, contraction des muscles lisses (**Bousquet J, et al, 2008**), (**Owen J et al, 2014**).

Les basophiles et les mastocytes sont les principales sources d'histamine. Il existe trois types de récepteurs pour l'histamine :

- H1 : contraction musculaire lisse (intestin, bronches), sécrétion de mucus, perméabilité vasculaire accrue.
- H2 : stimulation sécrétion acide par l'estomac

H3 : modulent la transmission de neurotransmetteurs aux extrémités pré-synaptiques (**MONDOULET, Lucie, 2005**).

**b. Les médiateurs néoformés**

Les médiateurs lipidiques (prostaglandine D<sub>2</sub>, thromboxane A<sub>2</sub>, leucotriènes cystéines LTC<sub>4</sub>, LTD<sub>4</sub> et LTD<sub>4</sub>) sont des médiateurs néoformés issus du métabolisme de l'acide arachidonique (figure 04) (**Mouna Fadlou-Allah, 2007**).

La prostaglandine majoritaire, la PGD<sub>2</sub> a un effet broncho-constricteur et aussi un puissant chimio-attractant pour les éosinophiles, les basophiles et les lymphocytes de type TH<sub>2</sub> (**Hoai-Bich CO MINH, Pascal DEMOLY, 2005**).

**c. Les cytokines**

Les cytokines sont des glycoprotéines de faible masse moléculaire assurant notamment la communication et la coordination intercellulaire (**MONDOULET, Lucie, 2005**).

**c.1. les cytokines de TH<sub>2</sub>**

Ces cytokines, produites par les cellules de type TH<sub>2</sub> sont impliquées dans l'inflammation et la réaction allergique (**MONDOULET, Lucie, 2005**).

✓ **L'IL-4 et l'IL13**

L'IL-4 et L'IL-13 sont nécessaire à la croissance et à la différenciation des cellules B et T. Elle augmente leur capacité à présenter l'allergène aux cellules TH<sub>2</sub> par l'augmentation de l'expression des molécules du CMH II à la surface des cellules LB (**MONDOULET, Lucie, 2005**).

✓ **L'IL-5**

L'IL-5 joue un rôle dans la stimulation des éosinophiles et induit la libération d'autres agents chimiotactique comme l'éotaxine et les protéines basiques responsables des dommages tissulaires (**Patricia Amé Thomas, 2014**).

**c.2. Les cytokines de TH<sub>1</sub>**

En présence d'un allergène, les individus allergéniques développent une réponse TH<sub>2</sub>, alors que les sujets non allergénique développent un mécanisme de défense immune à médiation cellulaire. Les cytokines impliquées dans cette réponse TH<sub>1</sub> sont IL-12 et L'INF  $\gamma$  (**Dr BOISSONET, BRAIRE-BOURREL Marion, 2010**).

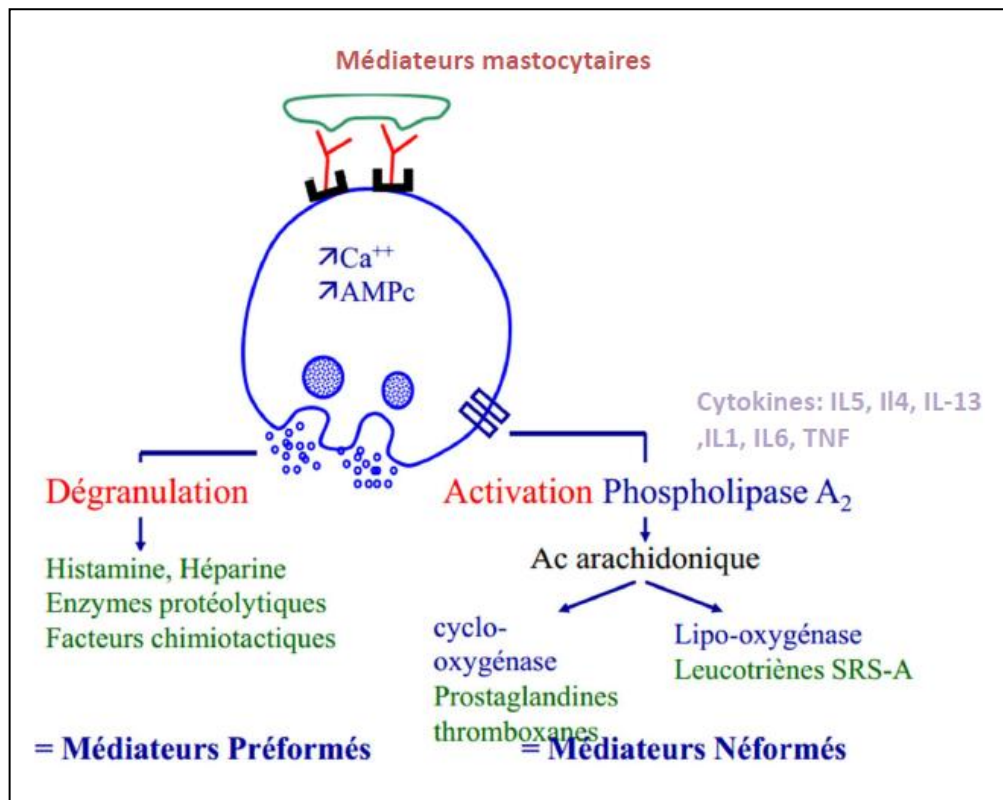


Figure 04: les médiateurs préformés et néoformés (MONDOULET, Lucie, 2005).

#### 4. Les immunoglobulines de type (IgE)

##### 4.1. Définition et caractéristique

Les IgE sont des immunoglobulines monomériques de poids moléculaire égal à 190 kD. Elles sont produites soit par les plasmocytes localisés dans les ganglions lymphatiques drainant le site d'entrée de l'allergène, soit localement au niveau des sites de pénétration de l'allergène, par des plasmocytes venant des centres germinatifs en développement dans le tissu inflammatoire (Janeway CA, et al, 2001).

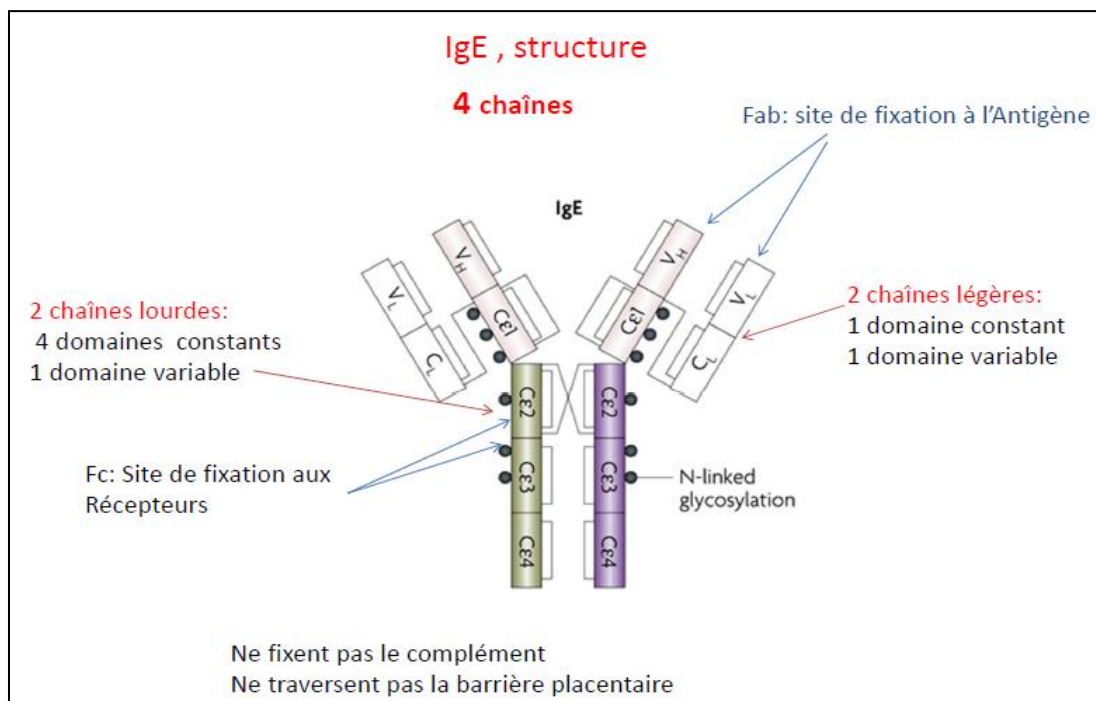
Les parties N-terminales des chaînes légères et lourdes sont très variables et confèrent la spécificité antigénique (Figure 05). Les parties C-terminales constantes des chaînes lourdes forment la région Fc et contiennent le site de liaison aux récepteurs spécifiques pour les IgE. La région charnière permet un certain degré de mobilité pour la molécule IgE (MONDOULET, Lucie, 2005).

Les IgE sont produites soit par les plasmocytes localisés dans les ganglions lymphatiques drainant le site d'entrée de l'allergène, soit localement au niveau des sites de

pénétration de l'allergène, par des plasmocytes venant des centres germinatifs en développement dans les tissus inflammatoires (**Janeway CA, 2001**).

Les IgE sériques ont une demi-vie courte (2,5 jours) et sont présentes à de faibles concentrations chez l'adulte normal (<100 ng/mL). En revanche, lorsqu'elles sont fixées à leur récepteur de haute affinité (FcεRI), leur demi-vie est augmentée car cette fixation les protège des protéases sériques. Les IgE peuvent ainsi persister plusieurs mois à la surface des mastocytes (**DJIDJIK Réda, 2011**).

La concentration sérique normale des IgE est de 10 ng/mL. Elles ne traversent pas les membranes placentaires, le nouveau-né ne peut donc pas être sensibilisé par les anticorps maternels (Vervloet D, 2003) [42]. Leur synthèse est entre autre, induite par l'action sur les Lymphocytes B (LB) de l'interleukine 4 (IL-4) et de l'IL-13 synthétisées par les LTh2 et est inhibée par l'action de l'interféron gamma (IFNγ), de l'IFNα et du transforming growth factor beta (TGF-β) (**Bacharier LB, Geha RS, 2000**).



**Figure 05: représentation schématique d'une immunoglobuline E (BOUAZIZ, Ahlem, 2014).**

## 4.2. Le récepteurs des IgE

Les IgE exercent leurs actions biologiques à travers leur fixation sur deux types de récepteurs spécifiques : Le récepteur de haute affinité (FcεRI) et le récepteur de faible affinité (FcεRII ou CD23) (Figure 5) (Novak N, Bieber T and Katoh N, 2001).

### 4.2.1. Le récepteur de haute affinité pour les IgE (FcεRI)

Le récepteur FcεRI, de forte affinité, est présent chez l'Homme et les rongeurs sous forme tétramérique ( $\alpha\beta\gamma\gamma$ ). C'est un complexe membranaire constitutivement exprimé sur les cellules de l'anaphylaxie: mastocytes et basophiles (50 à 100 000 par cellule). Il est composé d'une chaîne  $\alpha$ , d'une chaîne  $\beta$  et d'un dimère de chaîne  $\gamma$  (BORGES, Jean-Philippe, 2008)

La chaîne  $\beta$  est une protéine très hydrophobe, traversant quatre fois la membrane, dont les extrémités N- et C-terminales sont cytoplasmiques. Les chaînes  $\gamma$  sont des protéines transmembranaires présentant une courte partie extracellulaire et une région cytoplasmique relativement longue (MONDOULET, Lucie, 2005).

Les chaînes  $\beta$  et  $\gamma$  supportent le module de signalisation. Les parties cytoplasmiques C-terminales de ces deux chaînes contiennent des motifs ITAM (de l'anglais Immunoreceptor Tyrosine-based Activation Motif) nécessaires à l'activation cellulaire. La partie cytoplasmique de la chaîne  $\gamma$  est essentielle à la transduction de ce signal, tandis que la chaîne  $\beta$  a un rôle amplificateur de la signalisation via le FcεRI (LIFRANI, Awatif, 2006).

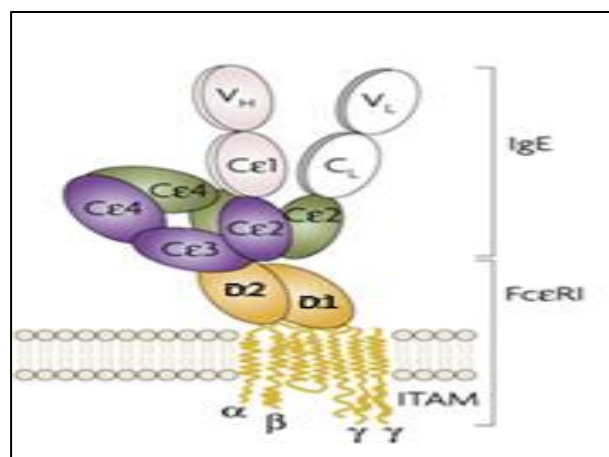


Figure 06 : Représentation schématique de récepteur de haute affinité pour les IgE (H. Gould and B. Sutton 2008).

## 5. Les allergènes

### 5.1. Définition

Un allergène est, le plus souvent, une substance protéique d'origine végétale ou animale qui, associée à des facteurs de prédisposition génétique, va stimuler les réponses d'hypersensibilité de type I chez les individus allergiques et entraîner la synthèse d'IgE spécifiques de cet allergène en quantité excessive (**Matricardi PM, et al, 2016**).

Le terme d'allergène désigne souvent la source allergénique (par exemple acarien), alors qu'il s'agit de protéines composant cette source. Un allergène dit majeur est un allergène contre lequel plus de 50% des personnes d'un groupe de patients est allergique. Un allergène mineur sera donc un allergène contre lequel moins de 50% des personnes d'un groupe de patients est allergique (**Dutau DG, Scheinmann PP, 2004**)

### 5.2. Classification des allergènes

L'OMS et l'Union International des Sociétés d'immunologie ont adopté une nomenclature commune (**BORGES, Jean-Philippe, 2008**).

Une classification des produits allergisants reposent sur leur voies de pénétration dans l'organisme et leurs nature chimique a été proposé on distingue :

- **Les pneumallergènes**

Les pneumallergènes ou allergènes aéroportés ou allergène respiratoires sont présents dans nos environnements extérieur et intérieur, personnel ou professionnel. Les pneumallergènes sont très souvent responsables de rhinites, conjonctivites et asthmes. On les classe en allergènes perannuels (acariens de la poussière de maison, moisissures et phanères d'animaux) et allergènes saisonniers (pollens et moisissures dans certaines régions). En fait, cette classification est artificielle, car le caractère perannuel ou saisonnier d'un allergène varie énormément d'un pays à l'autre et d'une région à l'autre dans un même pays (**Pascal D, 2013**).

- **Les trophallergènes :**

Ce sont les allergènes alimentaires. Un grand nombre d'aliments peuvent engendrer des réponses allergiques tels que les fruits, le lait de vache, les œufs, l'arachide, les fruits de mer, etc. Parmi ces allergènes, l'arachide est le plus connu pour provoquer des réactions anaphylactiques grave (**WAO, 2014**).

## **6. Les allergies croisées**

Les allergies croisées, correspondent à des manifestations cliniques allergiques dues à des allergènes différents de ceux responsables du premier contact sensibilisant. Une réaction croisée correspond à la reconnaissance, par un même anticorps, d'un épitope commun à deux molécules. Cela implique un certain degré d'homologie entre ces deux molécules, dans notre cas les allergènes (**Vuitton, D.A., 1997**).

Ainsi, dans les allergies croisées, l'organisme de certains sujets sécrète des IgE pas assez spécifiques (hétérospécifiques) qui pour cette raison, réagissent avec plusieurs allergènes différents mais ayant des configurations proches « homologie immunochimique » soit spatiale et/ou séquentielle au niveau de l'épitope (**Carine DUBUISSON, 2002**). Il existe des allergies croisées entre l'arachide et les fruits à coque dans 37 % des cas (**RANCE F., DUTAU G, 2004**).

## **7. Traitements des maladies allergiques**

### **7.1. Les traitements symptomatiques**

#### **7.1.1. Les anti-histaminiques**

Ce sont des bloqueurs du récepteur H1 à l'histamine, ils sont actifs sur la plupart des symptômes de rhinite (en dehors de l'obstruction nasale), de conjonctivite, sur le prurit et parfois l'urticaire, en revanche, ils n'ont aucun effet significatif sur l'asthme ou l'eczéma (**Gilles DEVOUASSOUX, 2003**).

#### **7.1.2. Les corticoïdes**

Leur action anti inflammatoire puissante permet de juguler la plupart des symptômes de l'allergie cutanée ou respiratoire, leur efficacité dépend de la vie d'administration (**Gilles DEVOUASSOUX, 2003**).

### 7.1.3. L'adrénaline

Vasoconstricteur puissant, elle permet de traiter la forme la plus grave de l'allergie, le choc anaphylactique (**Gilles DEVOUASSOUX, 2003**).

## 8. Les autres traitements symptomatiques

- ✓ Bronchodilatateurs : utilisés par voie inhalée en cas de bronchospasme.
- ✓ Vasoconstricteurs nasaux : parfois utilisés en cas de rhinorrhée non contrôlée par les antihistaminiques.
- ✓ Stabilisateurs de membrane mastocytaire (kétotifène) : assimilées par des antihistaminique , leur efficacité est limitée.

Cromones (cromoglycate de sodium, nédocromil) : utilisées par voie locale (nasale,oculaire), elles ont un effet antihistaminique et discrètement anti-inflammatoire (**Gilles DEVOUASSOUX, 2003**).

## II. Matériels et méthodes

### Objectifs de travail

- ❖ Contribution à l'étude de la prévalence des maladies allergiques dans la population algérienne (Alger).
- ❖ Déterminer les allergènes les plus incriminés dans les maladies allergiques.
- ❖ Savoir proposer une démarche diagnostic selon l'âge et les signes cliniques.

### 1. Patients

Cette étude réalisée au niveau du service d'immunologie (Dr. AMOURA) du CHU Mustapha (Alger). Notre étude porte sur 767 Patients consultant le service pour suspicion d'une allergie entre le mois de Mars 2016 et juin 2018. Tous les patients ont été recrutés au niveau de l'unité ImmunoAllergologie (Dr. BOUARROUDJ).

#### 1.2. Caractéristiques des patients

- **Age et sexe**

Parmi les 767 patients retenus durant la période allant de janvier 2016 jusqu'à mai 2018, On a (343) sont des enfants, soit (195) sont de sexe masculin et (148) de sexe féminin de [0-16] ans, et 424 sont des adultes [16ans-72ans], soit (105) sont de sexe masculin et (319) sont de sexe féminin.

### 2. Méthode d'étude

#### 2.1. La technique immunoblot

Le test MEDIWISS alleisaScreen est une analyse d'immunoblot qui détermine quantitativement la disposition de l'IgE spécifique aux allergènes en sérum humain jusqu'à 30 allergènes par essai.

### 2.1.1. Principe de test

Des extractions d'allergènes spéciaux sont liées à la surface des membranes de nitrocellulose qui se trouvent dans une cuvette à réaction. Après une étape d'incubation et lavage, une solution de détection (anticorps anti-IgE humaine couplé à la biotine) est ajoutée. Celui-ci se lie aux IgE spécifiques respectifs de la première incubation et au contrôle positif. Ensuite l'addition de streptavidine conjuguée à la phosphatase alcaline (incubation a température ambiante). Celle-ci se lie à la biotine de la deuxième incubation dans les zones-test. après l'addition du substrat, a lieu une réaction enzymatique colorée des phosphatases alcalines avec formation de précipitant aux bandes de test dans le sens d'une réaction spécifique. La coloration est directement proportionnelle à la quantité des anticorps fixés sur la membrane (figure 07).

L'évaluation des résultats par intégration des bandelettes par le système informatique « improvio analyse » qui donne des concentrations des IgE spécifiques et leur spécificité.

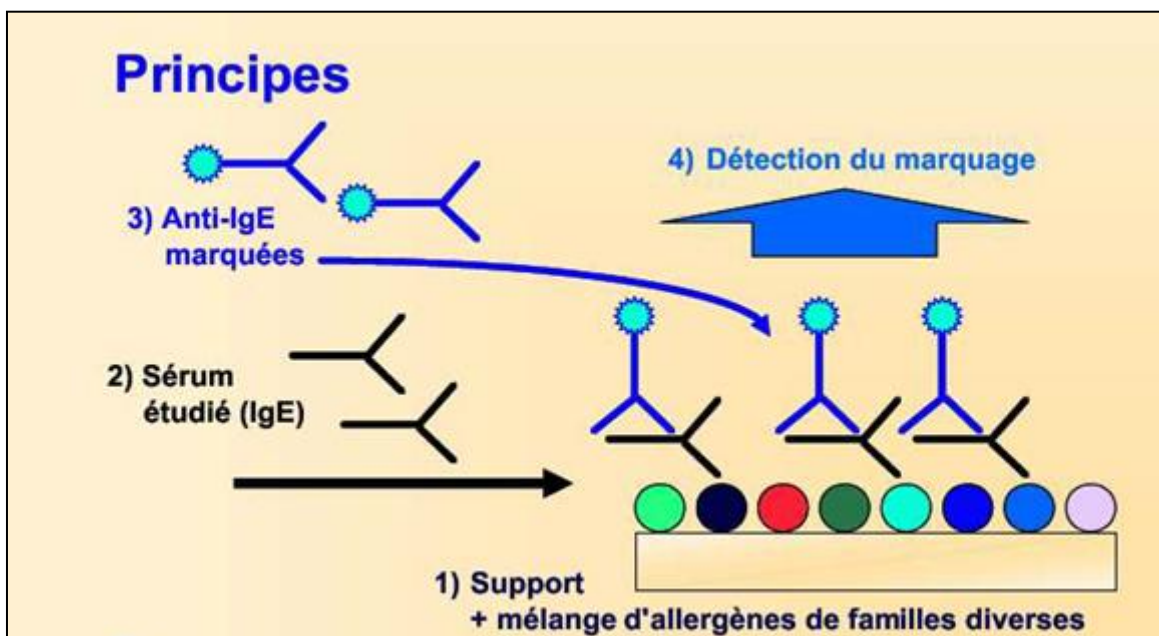


Figure 07: le principe de la technique d'immunoblot (DJIDJIK Réda, 2011).

## 2.2. Mode opératoire

### 2.2.1. Le matériel utilisé

Pour une bonne réalisation de nos manipulations dans le laboratoire, nous avons utilisé pas mal de matériels et de solution que nous allons citer ci-dessous :

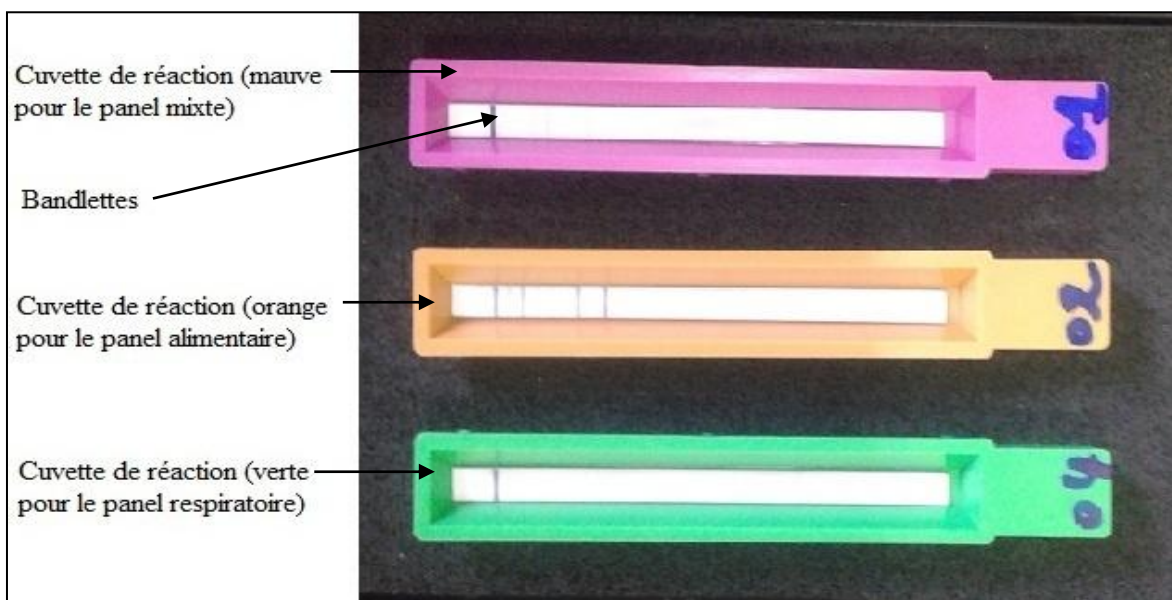
- **Kit MEDIWISS alleisaScreen contient** des testes de diagnostic in vitro

Pour la détection et quantification des IgE spécifique d'un sérum humain et chaque kit contient :

- Des bandelettes d'allergènes dans des cuvettes à réaction en plastique avec des Membranes de nitrocellulose sensibilisées d'allergènes sur 22 lignes test. Colorées selon le panel en vert (Respiratoire), Orange (Alimentaire), Rose (mixte) (figure 08).

- Micropipette de 300  $\mu$ L
- Cinq solutions :
  - a. Concentré de la solution tampon qui contient 0,099%  $\text{NaN}_3$ , pH=7,5
  - b. Solution de détection qui contient des anti-IgE humaines couplées à la biotine, contient 0,099%  $\text{NaN}_3$  »Azide de sodium ».
  - c. Solution de conjuguée avec la streptavidine conjuguée à un phosphate alcalin, contient des conservateurs, 0,02% de méthylisothiazolone et de 0,02% de bromonitrodioxane.
  - d. Solution de coloration phosphate de bromochronindolyle/Nitrobluetétrazolium.
  - e. Solution de carbo-hydrates cross-réactives Déterminants (CCD) bloking.

Toutes les solutions doivent être conservées à une température de 2-8°C. Une lumière directe sur la solution de coloration doit être évitée afin de prévenir une décomposition et/ou une décoloration par auto-oxydation.



**Figure 08 : les bandelettes d'allergènes.**

### **2.2.2. Prélèvement**

La recherche des IgE se fait sur un sérum recueilli après coagulation (30-40 min) de sang et centrifugation pendant 10 min à 4000t/min.

A l'aide d'une micropipette on récupère le sérum dans un tube sec. Les tubes sont étiquetés avec les données des patient (nom et âge).

Si le test ne devait pas avoir lieu immédiatement, le sérum peut être conservé jusqu'à une semaine à 2-8°C et une conservation plus longue est préférable à -20°C.

### **2.2.3. Recherche et dosage manuel des IgE spécifiques par la technique d'imminoblot (MEDIWISS alleisaScreen)**

Avant de commencer notre test on doit classer les patient selon les signes clinique qui les représente en trois panel d'allergie, à savoir : respiratoire (rhinite, asthme, bronchite, conjonctive), alimentaire : (urticaire, symptôme digestif, dermatite atopique...).

#### **a. Préparation de la solution tampon**

Verser un flacon de concentré de tampon de lavage dans une éprouvette graduée de 500ml, remplir jusqu'à 500 ml avec de l'eau distillée et transverse ensuite le contenu dans une pissette (dilution 1/25).

**b. Première incubation**

C'est la phase de fixation des IgE humain sur le support, elle consiste d'abord de rincer brièvement (environ 1-2 sec) les bandelettes de nitrocellulose avec la solution tampon diluée, ensuite de retourner les cuvettes en tapotant pour éliminer le reste du liquide. Puis remplir la cuvette avec 300  $\mu\text{L}$  de sérum du patient au moyen d'une pipette automatique. Incuber ensuite les cuvettes de réactions dans pendant 40 min sur l'agitateur à température ambiante (20-22°C).

**c. Rinçage**

Rincer brièvement les cuvettes de réaction au lavabo (environ 5 Sec) avec la solution tampon diluée. Pour ceci, tenir les cuvettes de réaction en diagonale vers le bas. Ensuite remplir les cuvettes de réaction 3 ou 4 fois de solution tampon et à chaque fois les agiter légèrement pendant quelques secondes. L'effet du lavage des cuvettes de réaction s'améliore en laissant agir le tampon de lavage pendant quelques secondes. Pour simplifier le processus, le peigne de lavage, dans lequel 10 cuvettes de réaction peuvent être placées peuvent être utilisé. Les cuvettes de réaction, devraient être tapotées sur un papier absorbant afin d'éliminer les restes de la solution tampon.

**d. Deuxième incubation**

Ajouter 350  $\mu\text{L}$  de la solution de détection (l'anti-IgE humaine couplé à la biotine) à chaque cuvette de réaction. Incuber ensuite les cuvettes de réactions pendant 40min sur l'agitateur à température ambiante.

**e. Rinçage conformément**

Rincer brièvement les cuvettes à réaction avec la solution tampon en laissant agir quelque secondes.

**f. Troisième incubation**

Les anti-IgE marqués par un enzyme spécifique (phosphatase alcalin couplé à la streptavidine. On Ajoute 350  $\mu\text{L}$  de la solution de conjuguée à chaque cuvette de réaction.

Incuber ensuite les cuvettes de réactions pendant 20 min sur l'agitateur à température ambiante.

**g. Rinçage conformément**

Rincer brièvement les cuvettes à réaction avec la solution tampon en laissant agir quelque secondes.

**h. Quatrième incubation (révélation)**

Ajouter 350 microlitre de solution de coloration à chaque cuvette de Réaction. Incuber ensuite les cuvettes pendant 20 min à l'obscurité (cassette noir) et à température ambiante sur l'agitateur.

**i. Rinçage et séchage**

Après l'incubation, rincer rapidement les cuvettes sous l'eau du Robinet. Sécher les bandelettes à l'air ou à l'aide d'un sèche-cheveux.

L'arrière plan bleu-violet devait disparaître après le séchage. Ce n'est qu'après le séchage complet de la bandelette qu'une lecture peut être réalisée.

## **2.2.4. Recherche et dosage automatisé des IgE spécifique d'imminoblot**

### **2.2.4. Evaluation**

**a. à l'œil nu**

Apprécié l'intensité de la couleur des bandelettes qui est proportionnelles à la quantité des IgE spécifique correspondantes.

**b. intégration informatique des résultats**

Elle se fait suivant le logiciel MEDIWISS Analytic GmbH (le lecteur imprivio C) (Figure 09).

Le système imprivio C c'est un scanner qui permet de scanner 4 bandelettes d'essai à la fois, comme suite :

1. Allumer l'unité centrale MEDIWISS Analytic GmbH.

2. Mettre les bandelettes dans le territoire de la petite chambre noir intégrée à l'unité centrale.
3. Cliquer sur nouvel examen.
4. Taper la date et cliquer OK.
5. La fenêtre du scan s'affiche : taper le Nom et Prénom du patient dans chaque case correspondante à la bandelette.
6. Sélectionner le type de test utilisé, selon le panel d'allergènes lancés :
  - Respiratoire : Art A-0233- MEDIWISS/Panel 30 Mix Resp MAG/REV.003.
  - Alimentaire : MEDIWISS/Panel 30 Mix Food MAG/REV.003.
  - Mixte : MEDIWISS/Panel 30 Mix MAG/REV.003.
7. Cliquer sur continuer.
8. Le résultat s'affiche.
9. Imprimer la fiche des résultats.



**Figure 09: Le lecteur imprivio C.**

### 2.2.5. Interprétation des résultats

La lecture de ce test se fait après le séchage complètement des bandelettes. Le signal positif du test se traduit par une apparition d'une bande sombre localisé sur la bandelette. L'intensité des couleurs sur les bandes est directement proportionnelle à la quantité des IgE spécifiques à l'allergène dans le sérum du patient. L'évaluation quantitative est réalisée au moyen d'un système qui photographie les bandes dans la cuvette de réaction, numérise leurs luminosités et les analyse dans un logiciel au moyen d'un courbe étalon de système, qui est calibrée par un mélange de graminées. Les valeurs mesurées sont alors transposées en unités UI/mL. Pour ceci, la cuvette de réaction est insérée dans le compartiment du «impovio » et mesurée. En plus, les valeurs UI/mL déterminés seront groupés dans des classes (Tableau 01).

**Tableau 01** : Résultats de dosage des IgE exprimé en UI/mL et leurs classes correspondantes (Kersten, W. 2002).

Classe	KU	Contenu en IgE spécifique
Classe 0	<0,35 UI/mL	Négatif
Classe 1	0,35-0,69 UI/mL	Bas
Classe 2	0,7-3,4 UI/mL	Elevée
Classe 3	3,5-17,4 UI/mL	Clairement élevée
Classe 4	17,5-49,9 UI/mL	Haut niveau d'IgE
Classe 5	50-100 UI/mL	Très haut
Classe 6	>100 UI/mL	Extrêmement haut

Il n'existe pas de standard international pour le contenu d'IgE spécifique. De ce fait, on constate que l'allergène utilisé comme référence pour la gamme standard varie d'une société à l'autre. L'expression des résultats en classe est relativement homogène d'une technique à une autre.

Le seul de significativité des résultats de test IgE spécifiques est la classe I c'est-à-dire qu'à partir de cette classe le test considère comme positif.

### 2.2.6. Control qualitatif des résultats

Il y a sur chaque bandelette de test un control positif et négatif. Ils servent à contrôler si le test été réalisé correctement.

Si aucune coloration n'a eu lieu dans la bande du contrôle positif, le test n'est pas valide.

### 2.2.7. Configuration des bandelettes

**Noisette mix (FnutCHN2)** : noisette, noix, amande, noix de cajou

**Mélange de poisson (fFishTUN2)** : Thon, sardine, maquereau, cabillaud

**Graminées fourragères ( gfois 7)** : g1, g2,g3,g4,g5,g6,g,7g8,g11,g13,g16,g70,g204

**Graminées céréalières (gcerRUN)** : avoine, orge, blé, maïs, seigle,

**Mélange de CCD ( CCDx)** : bromelain, horseradish peroxidase, ascorbat oxidase.

Le contrôle négatif est une bande dont la surface n'a pas été sensibilisée avec un allergène (secteur au-dessous du dernier allergène). Le contrôle positif contient un anticorps anti-chèvre IgG du lapin (première ligne du test).

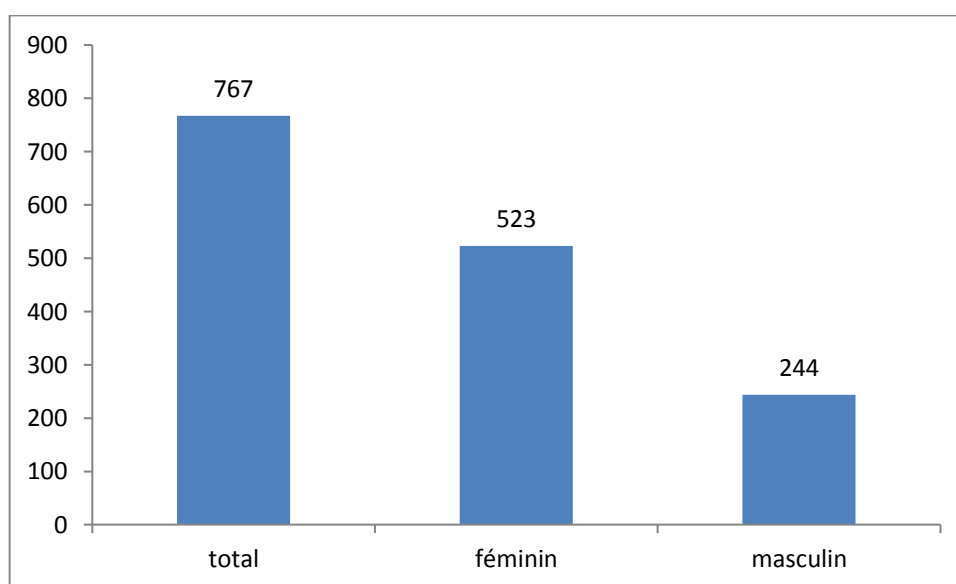
### 2.2.8. Statistique descriptives

Les données quantitative sont exprimées en moyens  $\pm$  déviation standard, accompagnée des extrêmes. La description des variables quantitatives est résumée en nombre de patients et/ou pourcentage.

Nous avons réalisés notre stage pratique au sein de service d'immunologie au niveau de l'hôpital Mustapha Bacha de la période de mois de février au mois de mai 2018. Nous avons également réalisé une étude rétrospective de la période de 2016 à 2018 afin d'analyser le profil allergénique des patients recrutés dans cette étude.

### 1. Classification de la population étudiée selon le sexe

Parmi les 767 patients retenus durant la période de notre étude allant de janvier 2016 au mai 2018, nous avons constaté une prédominance féminine (Figure 10), sur la population étudiée 523 patients sont de sexe féminin (68,19%) et 244 sont de sexe masculin (31,81%).



**Figure 10: classification de la population étudiée selon le sexe (2016-2018).**

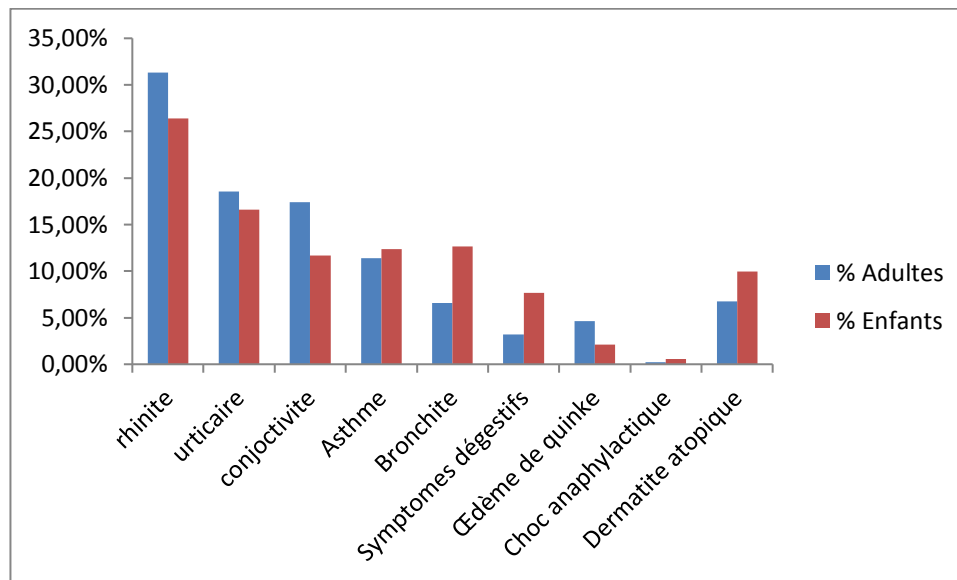
### 2. Classification des patients selon les symptômes

Dans cette partie de notre travail nous avons recherché les symptômes cliniques chez nos patients, en se basant sur deux gammes d'âge déférentes: enfant (moins de 16 ans) et adultes (plus de 16 ans). Nos résultats montrent que (44,71%) 343/767 sont des enfants et (52,28%) 424/767 sont des adultes.

D'après l'histogramme suivant on note que la rhinite, l'urticaire, conjonctivite et l'asthme sont les symptômes les plus fréquentes chez les adultes avec un pourcentage de 31,33%, 18,56%, 17,38% et 11,37% respectivement, tandis que les symptômes les plus fréquent chez les

enfant sont la rhinite, l'urticaire, bronchite et l'asthme avec un pourcentage de 26,42%, 16,62%, 12,64% et 12,36% respectivement chez les enfants ( Figure 11).

On note également que la dermatite atopique est plus dominante chez les enfants que les adultes avec un pourcentage de 9% et 6% respectivement.

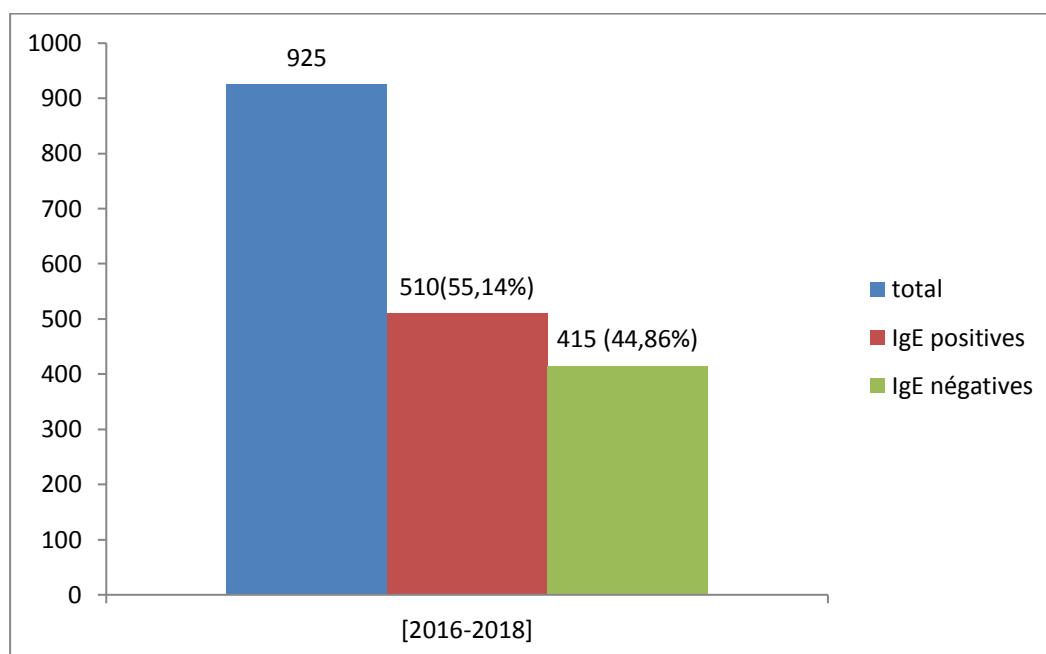


**Figure 11 : Classification des patients selon les Symptômes (2016-2018).**

### 3. Classification des patients selon le test d'IgE spécifiques

#### 3.1. Distribution des panels selon la positivité

Après dosage et évaluation des concentrations sérique des IgE spécifiques de chaque allergènes en UI/mL, nous observons que chez notre population qui présente les symptômes cliniques des maladies allergiques, 510/925 (55,14%) panels présentent un taux des IgE spécifique supérieur à 0.35 UI/mL, tandis que le taux mesuré pour les autres panels est au dessous de seuil de positivité 415/925 (44,86%), (Figure 12).



**Figure 12: distribution des panels selon la positivité (2016-2018).**

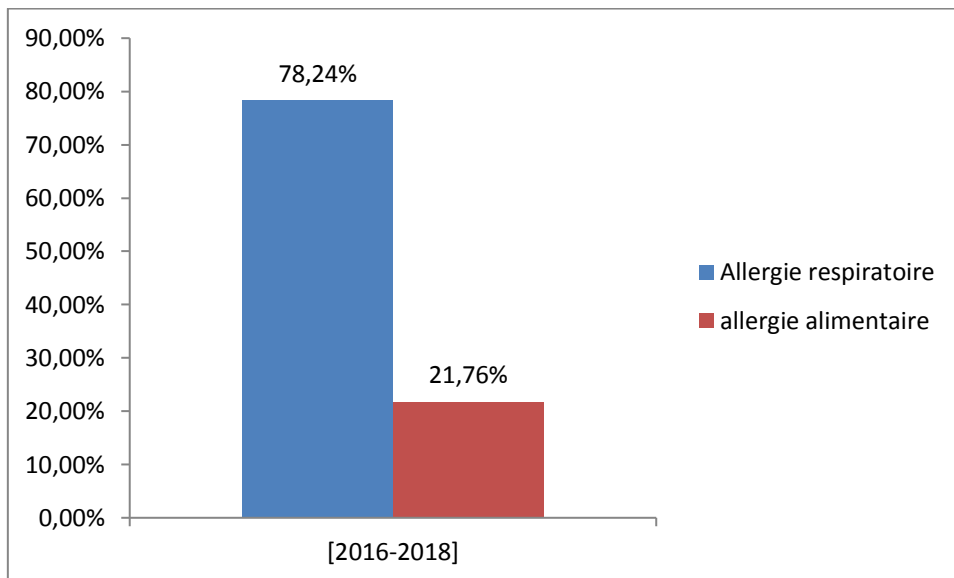
### 3.2. La répartition de la positivité selon le panel allergénique

Sur les 510 panels allergiques, nous avons constaté que 399 panels respiratoires positifs vis-à-vis au moins un allergène du panel allergénique utilisé et 111 panels alimentaire positif à au moins un allergène alimentaire de notre panel (Tableau 01).

**Tableau 02 : la répartition de la positivité selon le type d'allergie**

Année	Nombre des panels positifs	
	Type de panel	
	respiratoire	Alimentaire
[2016-2018]	399/510	111/510

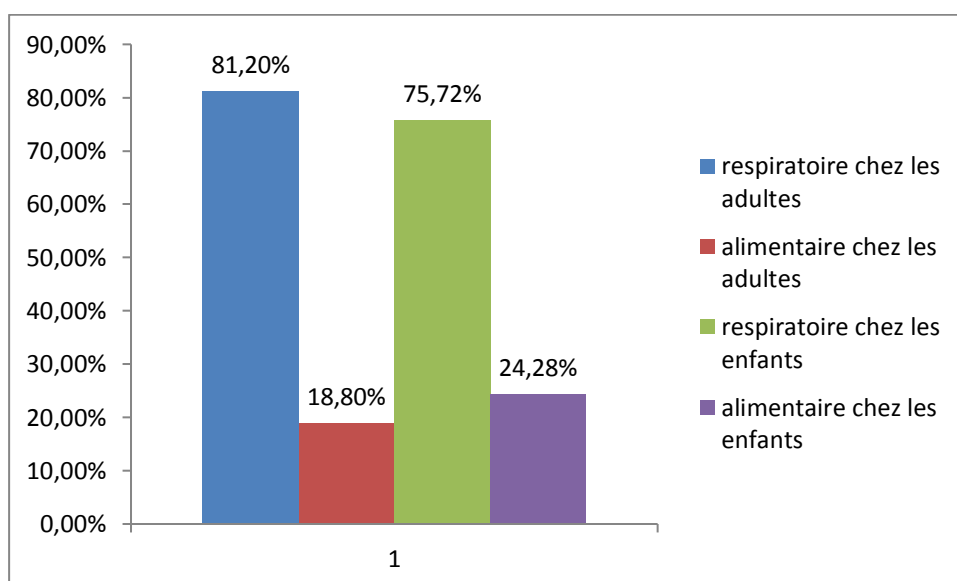
L'histogramme indique que les allergies respiratoires sont les plus fréquentes (Figure 13), on observe que 78,24% des patients testés pour le panel respiratoire sont positives, pour le panel alimentaire la positivité est de 21,76%



**Figure 13 : la répartition des panels selon le type d'allergie (2016-2018).**

### 3.3. Classification de la positivité selon le type d'allergie chez les enfants et les patients adultes

D'après l'histogramme on note que l'allergie respiratoire est la plus fréquente chez les deux populations étudiées (Adultes et enfants) avec un pourcentage de 81,20%, 75,72% respectivement (Figure 14)



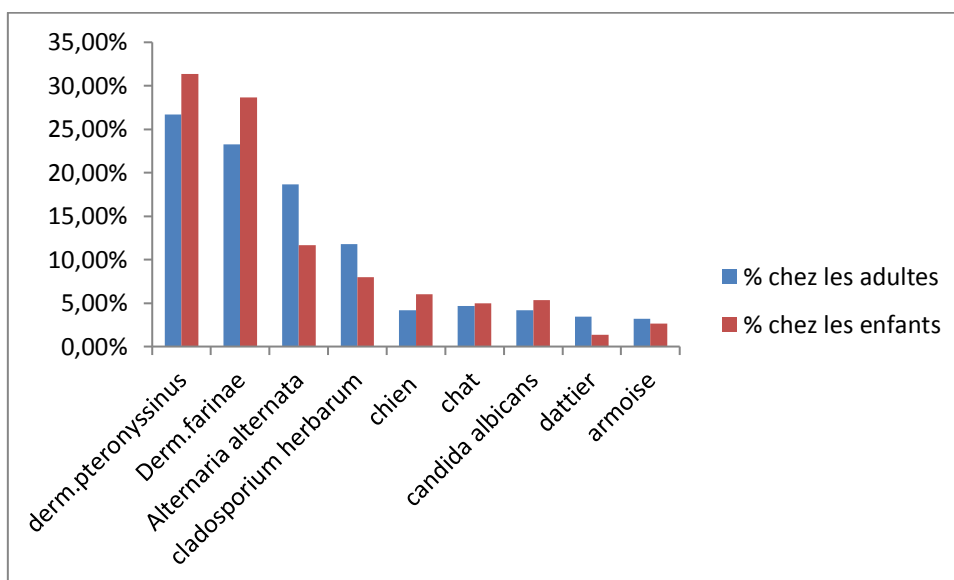
**Figure 14: la répartition de la positivité selon le type d'allergie chez les enfants et les adultes (2016-2018).**

#### 4. La répartition des allergènes les plus fréquents

##### 4.1. La répartition des allergènes respiratoire les plus fréquents chez les enfants et les adultes

Les allergènes respiratoires les plus fréquents dans notre population sont les acariens (*Dermmatophagoide pteronyssinus* (D1), *Dermatophagoide farinae* (D2) avec un pourcentage de 26,72% et 23,28% respectivement chez les adultes, en revanche les pourcentages de sensibilisation sont plus importants chez les enfants, dont on note un pourcentage de 31,33% et 28,67% pour ces deux espèces d'acariens (*Dermmatophagoide pteronyssinus* (D1), *Dermatophagoide farinae* (D2) respectivement (Figure 15).

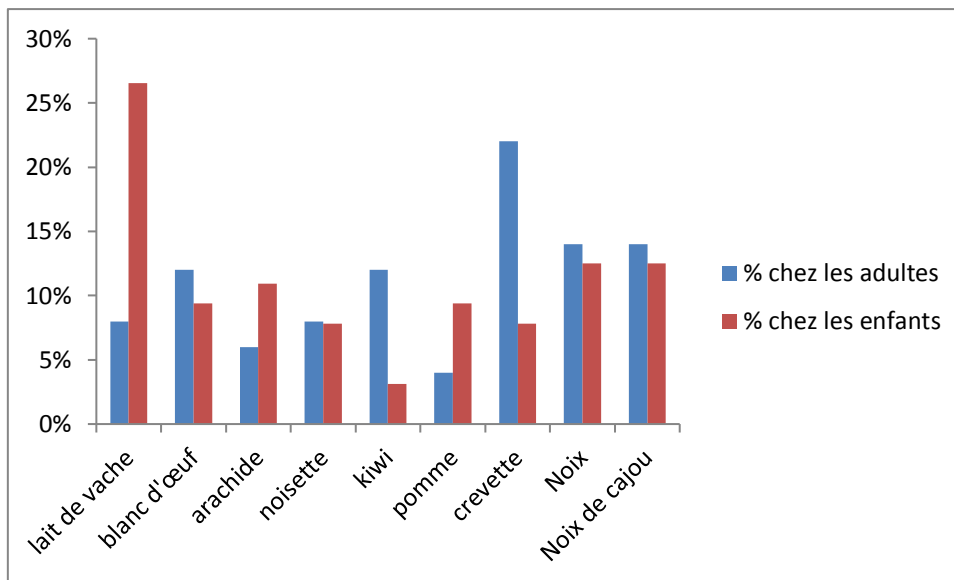
Concernant les sources allergéniques fongiques représenté par *Alternaria alternata* et *Cladosporium herbarum* nous observons une prédominance chez les adultes avec un pourcentage de 18,37% et 11,76% respectivement par rapport aux enfants dont les pourcentages de sensibilisation sont de 11,67% et de 8% respectivement.



**Figure 15 : La répartition des allergènes respiratoires chez les enfants et les adultes (2016-2018).**

#### 4.2. La répartition des allergènes alimentaire les plus fréquents

L'histogramme indique que durant les trois ans étudiés les allergènes alimentaire les plus incriminés chez les adultes sont : les crevettes, noix/noix de cajou, blanc d'œuf et kiwi avec un pourcentage de 22%, 14%, 12%,12% respectivement tandis que les allergènes les plus fréquents chez les enfants sont lait de vache, noix/noix de cajou, arachide et blanc d'œuf avec un pourcentage de 26,56%, 12,5%, 10,94%, 9,88% respectivement (Figure 16).



**Figure 16 : La répartition des allergènes alimentaire chez les adultes et les enfants (2016-2018).**

#### 5. La répartition des allergènes respiratoires chez les adultes selon les gammes d'âge

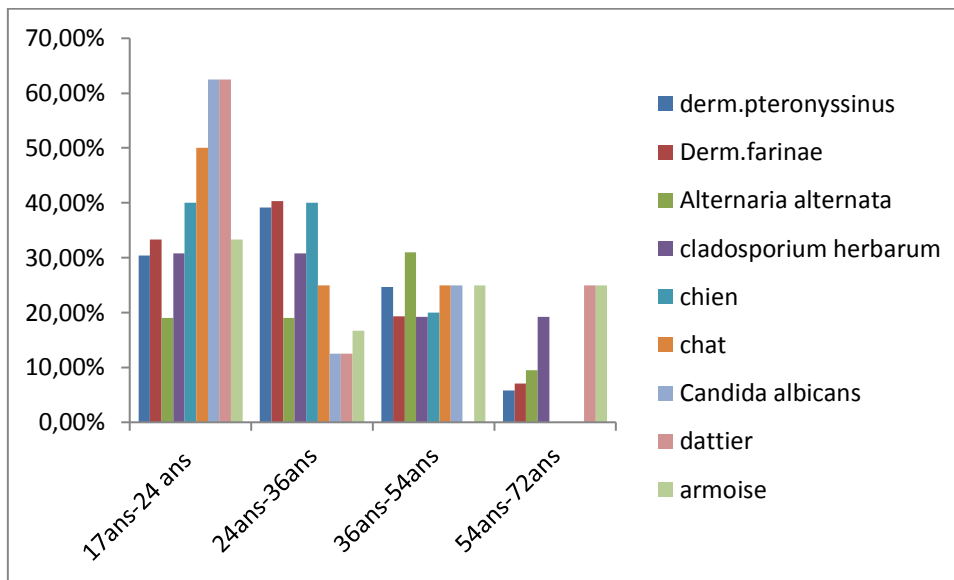
Pour la répartition des allergènes respiratoire chez les adultes On 'a basé sur la classification selon trois groupes suivants : [17ans - 24ans], [25ans - 36ans], [37ans- 54ans], [55ans-72ans] (Figure 17).

[17ans-25ans] : les allergènes les plus fréquents sont : *Candida albicans* et dattier représentent 62,50%, et le chat, le chien, *Alernaria alternata* représentent 50% ,40%, 33,33% respectivement.

[24ans-37ans] : l'allergie aux acariens (D1, D2), chien et au *Cladosporium herbarum* représente 40,35%, 39,13%,40% et 30,77% respectivement.

[36ans-55ans] : *Alternaria alternata* représente le principale allergène avec un pourcentage de 30,95%. *Candida albicans* et le chat représentent le même pourcentage de 25%.

[54ans-72ans] : les allergènes les plus incriminés sont dattier, armoise et *Cladosporium herbarum* avec un pourcentage de 25%,25% et 19,23% respectivement.

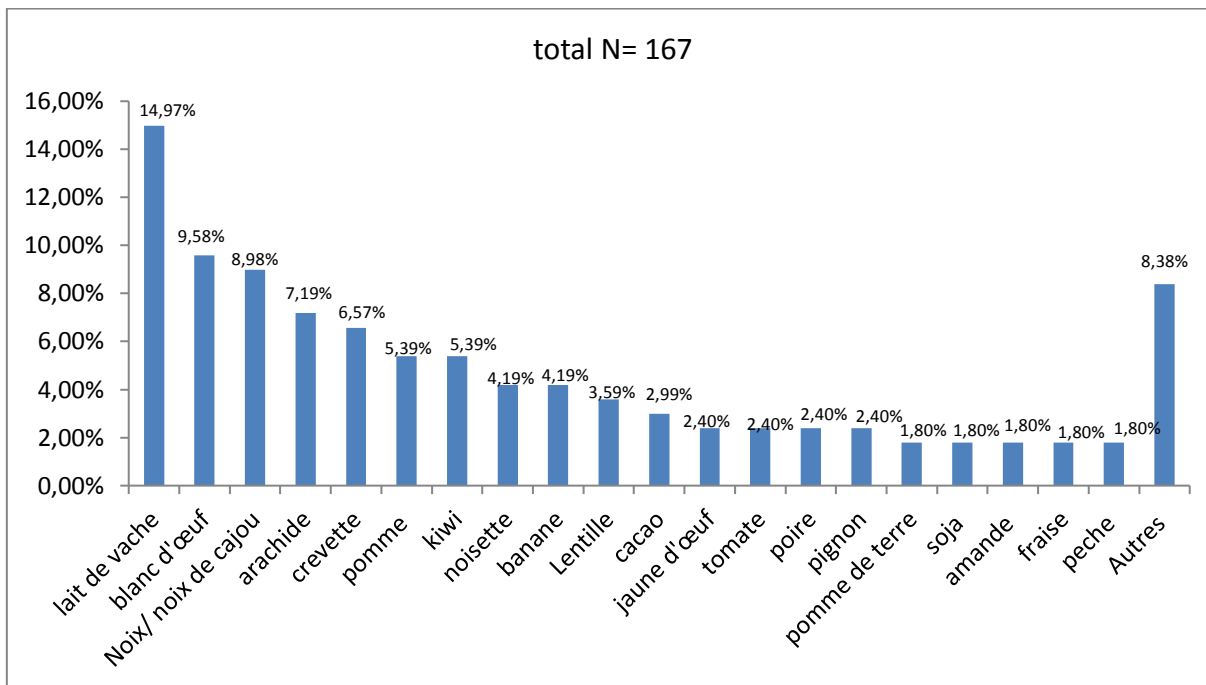


**Figure 17: la répartition des allergènes respiratoire chez les adultes selon les gammes d'âge (2016-2018).**

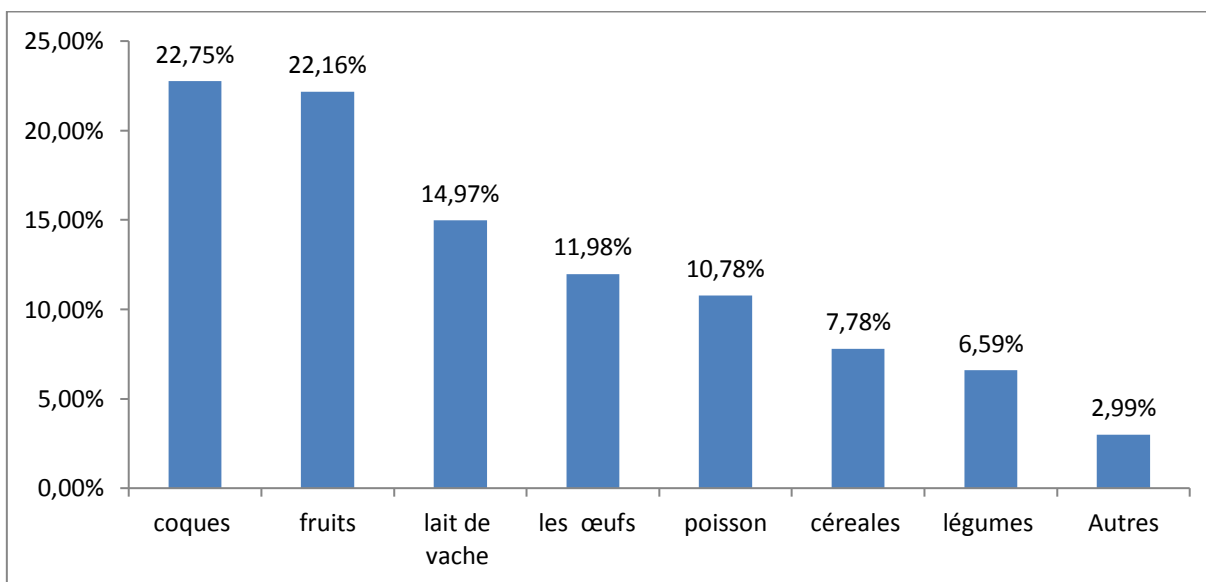
## 6. La répartition des allergènes alimentaire chez les enfants selon les gammes d'âge

Les sept (7) principaux allergènes alimentaires sont lait de vache (14,97%), blanc d'œuf (9,58%), noix / noix de cajou (8,98%), arachide (7,19%), crevette (6,57%), pomme (5,39%), kiwi (5,39%), noisette (4,19%).le reste des 20 principaux allergènes causatifs sont énumérés sur la (Figure 18A).

Lorsque les aliments déclencheurs ont été analysés par groupes d'aliments au lieu des aliments individuels, les fruits a coque est classé en premières (22,75%) suivi des fruits (22,16%), le lait de vache est classé comme le 3eme aliment de déclenchement le plus commun 14,97% suivi des œufs (11,98%), (Figure 18B).



(A)



(B)

**Figure 18: La répartition des allergènes alimentaire chez les enfants (2016-2018).**

La classification des patients selon 3 groupes montre que les aliments causals étaient différents pour chaque groupe d'âge : lait de vache 25,58%, Arachide 9,30%, Kiwi 9,30%, Noisette 6,98%

(< 2 ans), les œufs (13,26%), Lait de vache (11,22%), Noix/cajou 9,18%, Arachide (6,12%) (2ans-3ans), Crevette 6,12% et les œufs Les œufs 15,62%, Noix 15,62%, Noix de cajou 13,51%, Lait de vache 9,37%, Crevette (9,37 %) pour la gamme d'âge (7ans-16ans)

(Tableau 02).

**Tableau 03: les causes de l'allergie alimentaire chez les enfants selon les gammes d'âge.**

	< 2ans	2 ans-6ans	7ans-16ans
	27	44	19
<b>1er</b>	Lait de vache 25,58% (11)	Les œufs 13,26% (13)	Les œufs 15,62%% (5)
<b>2eme</b>	Arachide 9,30% (4)	Lait de vache 11,22% (11)	Noix 15,62% (5)
<b>3eme</b>	Kiwi 9,30% (4)	Noix/Noix de cajou 9,18% (9)	Noix de cajou 13,51% (4)
<b>4ème</b>	Noisette 6,98% (3)	Arachide 6,12%% (6)	Lait de vache 9,37%% (3)
<b>5ème</b>	Poire 6,98%(3)	Crevette 6,12% (6)	Crevette 9,37 % (3)
<b>6ème</b>	Les œufs 4,65% (2)	Pomme 6,12% (6)	Pomme 6,25% (2)
<b>7ème</b>	Crevette 4,65 % (2)	Noisette 4,08% (4)	Kiwi 6,25% (2)
<b>8ème</b>	Banane 4,65% (2)	Soja 4,08% (4)	Cabillaud 6,25% (2)

### 7. La répartition des allergènes respiratoires chez les enfants selon les gammes d'âge

La répartition des patients selon les tranches d'âge (Tableau 03) montre que les allergènes respiratoires les plus incriminés diffèrent dans chaque groupe :

[> 2ans] : on' a trouvés les acariens comme une seul source allergéniques

[2ans-6ans] : la sensibilisation aux *Dermatophagoide farinea* (D2) (22,79%) et *Dermatophagoide ptérynyssinus* D1 (22,26%) suivi par *Alternaria alternata* (13,97) est plus importante dans cette gammes d'âge.

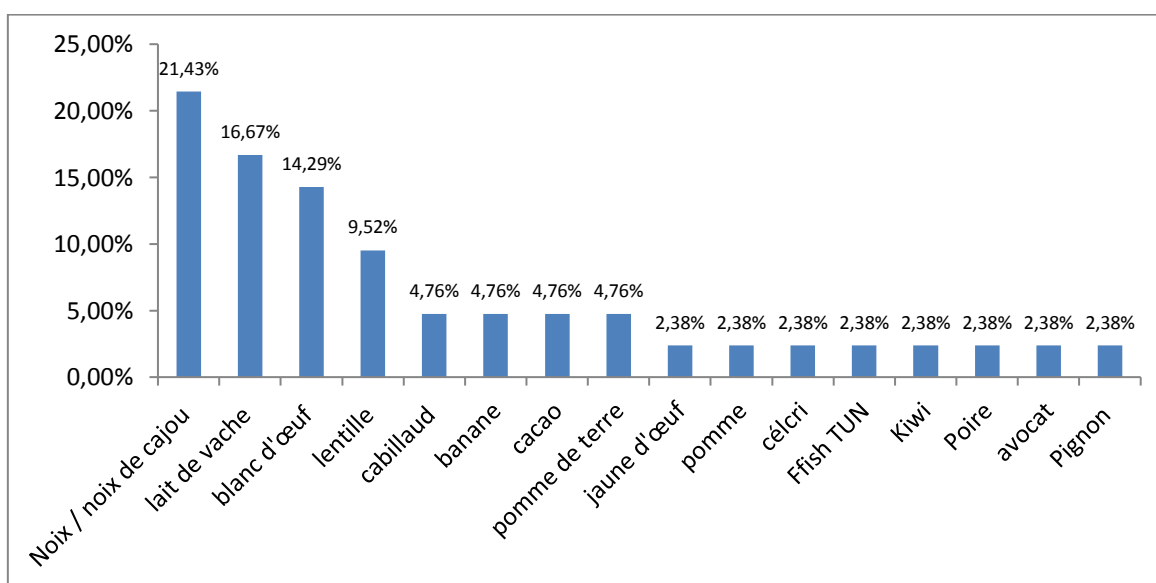
[6ans-16ans] : les allergènes les plus incriminés sont *Dermatophagoide ptérynyssinus* D1 (30,21%) et *Dermatophagoide farinea* (D2) (28,12%).

**Tableau 04: les allergènes respiratoires les plus fréquents chez les enfants selon les gammes d'âge**

>2ans (5)	2 ans-6 ans (n)	6ans-16 ans (87)
N= 6	N= 136	N= 192
D1 (5)	D2 (22,79%) (33)	D1 (30,21 %) (58)
D2 (1)	D1 (22,26 %) (31)	D2 (28,12 %) (54)
/	M6 (13,97%) (19)	M6 (8,33 %) (16)
/	T23 (9,56%) (13)	E5 (7,29 %) (14)
/	M2 (8,09%) (11)	I6 (6,77 %) (13)
/	E5 (8,09%) (11)	M2 (5,73%) (11)
/	M3 (4,41 %) (6)	M3 (4,7 %) (9)
/	W1 (4,41%) (6)	T9 (4,69 %) (9)
/	T214 (4,41%) (6)	W21 (4,16 %) (8)

### 8. Les allergènes les plus causatifs de la dermatite atopique

L'histogramme indique que les allergènes les plus causatifs de la dermatite atopique chez la population pédiatrique sont : la noix/ noix de cajou (21,43%), lait de vache (16,67%), blanc d'œuf (14,29%), lentille (9,52%) (Figure 19).



**Figure 19: proportion de la dermatite atopique selon différents aliments causatifs chez les enfants.**

Les maladies allergiques posent un problème de santé publique, dans cette étude nous avons analysé le profil allergénique d'une population algérienne.

Dans la première partie, on s'est basé sur la classification des patients selon le sexe, nous avons trouvés que 523 patients sont de sexe féminin (68,19%). La prédominance féminine à été également démontrés dans des études antérieures telles que (**T. L Deipgen et al, 2015**), qui représente (53,9%) et (57,2%) d'après (**Ramon Leonart, et al. 2011**).

Notre population a été également réparti selon deux gammes l'âge enfant/adulte, y a compris que l'enfant est fixé à l'âge 16 ans selon une étude récente réalisé par (**Hanan Abdulgader Sharif et al.2018**), et une autre réalisé par (**Jeong et al. 2017**), Tandis qu'autres études ont précisés l'âge de l'adulte à 17 ans selon (**Karl et al.2015**).

Les données cliniques de nos patients indiquent la présence d'un ensemble des manifestations cliniques. On' trouvé que les symptômes les plus fréquents chez les enfants sont la rhinite (26,42%), l'urticaire (18,56%), la bronchite (12,64%) par contre chez les adultes sont : la rhinite (31,33%), l'urticaire (18,56%), la conjonctivite (17,38%).

Une étude réalisée par (**Karl et al.2015**), sur 7025 patients montre que la fièvre (14,8%), l'asthme (8,6%) et la DA (8,1%) sont les symptômes les plus fréquents chez les adultes, tandis que les symptômes les plus fréquents chez les enfants sont la fièvre (10,9%), DA (8,1%) et l'asthme (4,7%). Ainsi que selon (**Ramon Leonart et al. 2011**), montre que l'urticaire (55,4%), l'anaphylaxie (32,4%) et syndrome orale (31,7%) sont les manifestations cliniques les plus fréquents chez les deux gammes d'âge.

Selon ces résultats, on peut conclure que les symptômes se diffère d'une population à une autre, cela est du probablement a une différence de source allergénique dont les différentes populations sont exposées.

Nous avons par la suite jugé utile de faire une répartition selon la positivité des panels allergéniques (IgE positive/ négatives), on 'a démontré 415 (44,86%) panels négatives. Cependant, cette négativité peuvent être justifié soit : 1) les IgE ne sont pas sériques parce que ils sont fixés sur les récepteurs membranaires des cellules ou bien 2) les symptômes sont dû a causes des autres maladies, comme les maladies parasitaires.

Parmi les 510 panels positifs, on'a 399 panels respiratoires positifs, ce qui indique que l'allergie respiratoire est la plus répandu dans la population algérienne (74,28%).

Nos résultats sont en accord avec une étude récente réalisée par (**Giorgio Ciprandi et al, 2017**), montre que l'allergie respiratoire représente un pourcentage de 52,4%, d'autres études ont démontrés un pourcentage de 40% (**Bernstein DI, et al 2016, Linneberg A et al, 2016, Bhattacharyya N et al, 2011, Bousquet J et al, 2008**). Cette différence dans le pourcentage dans ces études est due aux critères de recrutement des patients, il est important de noter que dans notre étude les patients recrutés présentent les signes cliniques des maladies allergiques.

Les types d'allergie (respiratoire/alimentaire) sont ensuite répartis selon deux gammes d'âge adultes/enfants, on a trouvés que l'allergie respiratoire représente (81,20%) chez les adultes, et (75,72%) chez les enfants, tandis que l'allergie alimentaire représente un pourcentage de (24,28%) chez les enfants et (18,80%) chez les adultes.

En effet, une étude réalisée par (**Giorgio Ciprandi et al.2017**), montre que l'allergie respiratoire touche les adultes avec un pourcentage de (34,1%), tandis que une autre étude réalisée par (**Kyunguk et al, 2017**), montre que l'allergie alimentaire touche 10% de la population pédiatrique et 6% chez les adultes, et d'après (**Ben-Shoshan et al, 2010**) montre que l'allergie alimentaire touche 4% les adultes. D'autres études montrent que l'allergie respiratoire chez les adultes présente un pourcentage de 3,7% dans les Etats-Unis (**Sampson HA, 2004**), 3,2% dans la France (**Kanny G et al 2001**), et 3,7 dans l'allemand (**Zuberbier et al, 2004**), reflétant un résultat un peu faible par rapport à notre étude qui représente 24,28%, 18,80% respectivement. La prévalence est en augmentation chez la population mondiale selon (**Rona RJ et al, 2007**), (**Gupta RS, et al 2011**), (**Soller L et al, 2012**), (**Johnson J et al, 2014**).

La troisième étude qui a été faite sur la répartition des allergènes (respiratoire/alimentaire) les plus incriminés chez les deux gammes d'âge (enfants/adultes).

On note que les acariens et les espèces fongiques représentent les allergènes respiratoires les plus fréquents dans notre population : D1 (26,72%), D2 (23,28%), M6 (18,37%) et M2 (11,67%), chez les adultes, et (31,33%), (28,67%), (11,76%) et (8%) respectivement chez les enfants.

En effet, nos résultats rejoignent celle-ci de (**Blomme K et al, 2012**), qui montre que les acariens sont les allergènes les plus incriminés chez les adultes et celle de (**Hanan**

**Abdulgader Sharif et al.2018**), qui a trouver que les acariens D1, D2 sont les allergènes major chez les enfants.

Concernant les allergènes alimentaire les plus fréquents chez les adultes sont les crevettes (22%), les Noix/noix de cajou (14%), le blanc d'œuf (12%) tandis que chez les enfants sont le lait de vache (26,56%), noix/noix de cajou (12,5%), le blanc d'œuf (9,88%).

En effet, une étude réalisée par (**Denise A, et al, 2005**), montre que les allergènes respiratoire les plus fréquents chez les adultes sont les noisettes, céréales, arachide, les œufs, les légumes. Tandis que, d'après (**F. Orhan et al, 2009**), les allergènes alimentaire les plus incriminés chez les enfants sont : la viande (31,8%), le lait de vache (18,1%), cacao (18,1), les œufs (13,6%), kiwi (13,6%). Une autre étude réalisé par (**Karin B, et al. 2018**), montre que l'arachide (40%), lait de vache (40%), les œufs (20%), noisette (5%) sont les allergènes les plus incriminés chez les enfants.

Concernant la répartition des allergènes alimentaire chez les enfants selon les gammes d'âge choisis, on'a trouvé que la cause la plus fréquente était le lait de vache (14,97%), suivi par les œufs (11,98%), reflétant un schéma similaire à celui de (**Kyunguk et al. 2017**), qui a trouvé que le lait de vache (28,1%) et les œufs (27,6%) sont les principaux allergènes alimentaires. La déférence de pourcentage est expliquée par le nombre des patients le plus élevé dans la population coréens (1661) par rapport à le nombre des patients allergénique de notre population qui représente (75 patients).

Le troisième allergène commun était le crevette dans cette étude alors qu'il s'agit de blé d'après (**Kyunguk et al. 2017**), le quatrième allergène alimentaire commun dans cette étude est l'arachide alors que dans la population coréens c'est les noix. L'augmentation progressive de l'utilisation des noix comme ingrédients dans les plats coréens pourrait expliquer le classement le plus élevé des noix dans l'étude de (**Kyunguk et al. 2017**),

La sensibilisation à l'arachide à été déjà détecté dans plusieurs étude précédentes (**Ben-shoshan M, et al. 2009**), (**Nicolaou N, et al. 2010**), cette augmentation est justifié par la consommation des produits commercialisés qui contient des traces d'arachide pour l'amélioration des gouts, les arachides contient de nombreux nutriments importants notamment la vitamine E, de calcium, de phosphate, zinc et le fer et constituent une bonne source de protéines (**Boulay A, 2008**).

### Conclusion

La réaction allergique peut survenir chez les sujets atopiques suite à l'exposition à un allergène, l'allergie immédiate implique la production des IgE spécifique dirigé contre les allergènes. Les IgE spécifique avaient déjà fait la preuve de leur utilité dans le diagnostic des maladies allergique. Notre étude confirme leurs utilité pour le diagnostique Nous avons trouvés une fréquence élevé de positivité de test d'IgE spécifique ( $<0,35\text{UI/mL}$ ). Etant donné que la prévalence des maladies allergiques qui a été détecté dans la population algérienne étudiée est de (68,19%). De plus 78% des patients allergiques sont affectés par une allergie respiratoire et plus de 21% représentent une allergie alimentaire.

En effet, les allergènes respiratoires les plus incriminé sont les acariens *Dermatophagoide pteronyssinus* et *Dermatophagoide farinae*, dont la sensibilisation est de l'ordre de (31,33%) (28,67%) chez les enfants, et un pourcentage de (26,72%) et (23,28%) chez les adultes représentent respectivement. Tandis que les allergènes alimentaires les plus fréquents sont le lait de vache pour les enfants (26,56%), et les crevettes (22%) pour les adultes.

Il est important d'étudier le profil allergénique chez la population d'Alger centre avec un effectif plus important, vu que pour notre étude, et pour certains allergènes, le nombre des patients est très limité. Plus important, il sera plus utile d'analyser le profil allergénique dans plusieurs régions en Algérie afin d'avoir un schéma globale de la sensibilité de la population algérienne aux différentes sources allergéniques, ce qui permet de développer une stratégie efficace pour résoudre ce problème de santé publique. D'autre part, et vu les prévalences importantes des maladies allergique en Algérie vis-à-vis les allergènes analysés dans cette étude, la prise en charge des patients nécessite un diagnostique précis, pour cette raison nos perspectifs est de déterminer la sensibilisation des patients Algériens aux déférentes sources allergénique avec beaucoup de précision et de développer une stratégie de diagnostique plus avancée, qui permettra une meilleure prise en charge.

### Perspectif

Il est important de noter que, les approches thérapeutiques actuelles des maladies allergiques en général, et l'asthme en particulier tentent de supprimer les symptômes (anti-histaminiques, bronchodilatateurs) ou bien affectent le système immunitaire de manière non spécifique (corticostéroïdes), mais la recherche dans le domaine thérapeutique s'intéresse à deux type d'interactions qui sont au cœur de la réaction allergique.

A- l'immunothérapie spécifique (ITS) ciblant l'interaction IgE- récepteurs dont les avancées concernant la structure du FcεRI complexé à son ligand l'IgE permettent d'envisager le développement d'inhibiteurs spécifiques (comme l'omalizumab) de cette liaison. L'efficacité de ce traitement est déjà démontrée dans des études cliniques. De plus les laboratoires pharmaceutiques s'orientent actuellement vers la création d'inhibiteurs chimiques, l'utilisation de l'omalizumab pour le traitement de l'asthme allergique sévère a ouvert des voies prometteuses aux autres thérapies ciblant les cytokines, en particulier l'interleukine (IL) -4, l'IL-5, l'IL-9, l'IL-13, IL-17 et IL-23 et les cytokines de type IL-25, IL-33. La connaissance des bases moléculaires de l'asthme a aidé aussi, le développement de nouvelles molécules biologiques qui ciblent ces cytokines pour une thérapie spécifique de l'asthme sévère.

B- ITS ciblant l'interaction IgE – allergènes et notion la base des épitopes B. En effet, au cours de ces 30 dernières années, les allergènes provenant des sources allergéniques les plus répandues ont été isolées et produites sous forme recombinés.

L'utilisation de ces allergènes a permis de définir les épitopes impliqués dans la reconnaissance des IgE, de préciser les mécanismes immunologiques mis en jeu contre un allergène particulier, il est bien connu que le site de reconnaissance de l'immunoglobuline E (IgE) nommé (epitope B) est un élément clé dans l'allergencité. Par conséquent, il est important d'identifier la structure de l'épitope non seulement pour améliorer le diagnostique des maladies allergiques, mais également pour envisager de nouvelles stratégies thérapeutiques, au moyen de l'immunothérapie spécifique ITS.

Dans le domaine de l'allergologie moderne, les allergènes moléculaires recombinants remplacent les extraits allergéniques naturels pour les tests de diagnostic *in vitro* et *in vivo*. Malheureusement, en Algérie c'est bien les extraits allerginiques qui sont utilisé pour le diagnostique. De plus, les extraits naturels posent des problèmes d'exactitude pour le

diagnostic d'allergie du fait de manque de standardisation des préparations, de certains allergènes après extraction et de leurs contaminations par d'autres sources naturelles.

Les allergènes purifiés (naturels et recombinants) sont de plus en plus utilisés pour le dosage des IgEs spécifiques chez les patients allergiques. Sur le plan industriel, cette technologie a été fortement développée sous le nom ImmunoCAP (de la société Phadia). La nouvelle technique "immunoCAP ISAC" utilise des biopuces à protéines qui permettent de mesurer les IgE spécifiques pour plus de 100 allergènes issus de 40 sources allergéniques différentes. Cette technique présente une performance comparable à celle de l'immunoCAP unitaire. En effet, un nouveau test basé sur les allergènes recombinants marque une révolution dans le diagnostic de l'allergie et entraîne une transition progressive vers un diagnostic moléculaire (*Component Resolved Diagnosis-CRD*). Ce qui permettra d'améliorer la prise en charge des patients allergiques et ouvre la voie à une immunothérapie hautement spécifique.

### Références bibliographiques

#### « A »

Ait-Khaled, N., Pearce, N., Anderson, H.R., Ellwood, P., Montefort, S., Shah, J., 2009. Global map of the prevalence of symptoms of rhinoconjunctivitis in children: The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase Three. *Allergy* 64, 123-148p.

#### « B »

Bacharier LB, Geha RS. Molecular mechanisms of IgE regulation. *J Allergy Clin Immunol.*2000;105(2 Pt 2):S547-558.

Ben-Shoshan M, Kagan RS, Alizadehferk, Joseph L, Turribul E , St pierre Y, et al. IS the prévalence of peanut allergy increasing a 5- year follow- up Study in children in Montreal. *J Allergy clin immunol* 2009, 123 ; 783-8.

Berstein DI, Schwartz G, Bernstein JA. Allergic rhinitis : mechanisms and treatment. *Immunol. Allergy Clin. North Am.*36(2), 261-278 (2016).

BERTHOLDY, Thomas. « Etude de l'atopie chez les équidés. Etude comparative de son traitement chez l'homme et chez le cheval » thèse de doctorat : l'université Claude Bernard – Lyon 1, 2005.-108p.

Bhattacharya N. Incremental healthcare utilization and expenditures for allergic rhinitis in the United States. *Laryngoscope* 121(9), 1830 – 1883 (2011).

BOUAZIZ, Ahlem. » Mise en point d'une forme stable de l'allergène Der P 3 de *Dermatophagoides pteronyssinus* pour le diagnostic rapide et le développement de nouvelles approches d'immunothérapie de l'allergie aux acarien ».thèse de Doctorant : Université de liège, liège, Belgique, 11-dec-2014.104p.

Boulay, Houghton J, Gancheva V, Sterk Y, Strada A, Schlegel-Zawadzka M, et al. Europrevall review of factors affecting incidence of peanut allergy : priorities for research and policy, *Allergy* 2008, 63 : 797-809p.

BOUMENDJEL-MESSARAH, Amel. « Synthèse des IgE et asthme allergique : Aspects moléculaire et rôle de IL'27 & Etude clinicobiologique dans une population pédiatrique asthmatique » thèse de doctorat : Université Badji Mokhtar –Annaba, 2007. -190p.

BORGES, Jean-Philippe. « Caractérisation structurale et immunologique d'allergènes alimentaire : les protéines de transfert de lipides de fruits » thèse de doctorat : Université Toulouse III – Paul Sabatier, 2008. -180p.

Bousquet, P.J., Chinn, S., Janson, C., Kogevinas, M., Burney, P., Jarvis, D., 2007. Geographical variation in the prevalence of positive skin tests to environmental aeroallergens in the European Community Respiratory Health Survey I. *Allergy* 62, 301-309.

Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008. *Allergy*;63:8-160p.

Bousquet P-J, Rance F, Deschildre A, de Blay F, Lefrant J-Y, Demoly P. Les conditions de sécurité pour la réalisation des tests de provocation en allergologie. *Rev Fr Allergol Immunol Clin.* 2007;47(4):323-332.

Bouzigon, E., Nadif, R., Le Moual, N., Dizier, M., Aschard, H., Boudier, A., Bousquet, J., Chanoine, S., Donnay, C., Dumas, O., 2015. Genetic and environmental factors of asthma and allergy: Results of the EGEA study. *Revue des maladies respiratoires* 32, 822-840.

### « C »

Calderon MA, Demoly P, Wijk RG van, et al. EAACI: A European Declaration on Immunotherapy. Designing the future of allergen specific immunotherapy. *Clin Transl Allergy*. 2012;2(1):20p.

Carine DUBUISSON, Sébastien LA VIEILLE, Ambroise MATRIN, Allergies Alimentaire : Etat des lieux et propositions d'orientation, 2002.

Chargnon. D, Ghannam. A. « Immunologie ». Revue française d'allergologie. 2015, n°3, pp 237-240.

Chatenoud L., Bach JF. *Immunologie*. 6ème édition. Lavoisier Médecine Sciences; 2012. [http://www.unitheque.com/Livre/lavoisier\\_medecine\\_sciences/De\\_la\\_biologie\\_a\\_la\\_clinique/Immunologie-58329.html](http://www.unitheque.com/Livre/lavoisier_medecine_sciences/De_la_biologie_a_la_clinique/Immunologie-58329.html). Accessed September 10, 2016

Chiriac A, Demoly P. Choc anaphylactique : quoi de neuf. Revue française d'allergologie 50 (2010) S64-S71.

Collège des enseignants de dermatologie vénérologie de France. Agrégés de dermatologie, connaissance et pratique. 2ème édition. Edition MASSON, paris, 2003 ; 124-127p.

(Coombs and Gell, *Mechanism of solubilization of immune aggregates by complement*. (1975), pp. 418-422. 9.

### « D »

Demoly P, Bousquet J. Rhinite allergique Edition John Libbey Eurotext, 2005 ; 3 ; 12-13P.

Denise A. Moneret-Vautrin, MD, and Martine Morisset, MD, Adult Food Allergy, Current Allergy and Asthma Reports 2005, 5:80–85

DJIDJIK Réda. » Allergie IgE dépendante : Hypersensibilité de type I ». Université d'Alger Benyoucef Benkhkhedda Faculté de Médecine d'Alger. Laboratoire d'immunologie 2011.

Dutau DG, Scheinmann PP. *Immunothérapie spécifique*. John Libbey Eurotext; 2004.

DUTAU G. *Allergologie*. Issy-les-Moulineaux : Masson, 2006. 267 p.

Dr BOISSONET, BRAIRE-BOURREL Marion, 2010.

### « F »

Fany Blanc. Développement d'un module cellulaire de déclenchement de la réaction allergique. Thèse du doctorat. en biologie N° 2008AGPT0078(2008) l'Institut des Sciences et Industries du Vivant et de l'Environnement. Paris.

Flöistrup H, et coll. ; Allergic disease and sensitization in Steiner school children. *J Allergy Clin Immunol*. 2006 Jan;117(1):59-66.

F. orhan, T karakas , M. cakil, et al. Prevalence of immunoglobulin E- mediated food allergy in 6-9 years- old urban School children in the eastern black sea region of turk. *Clinical Et Experimental Allergy*, 39, 1027- 1035(2009).

### « G »

Giorgio ciprandi, Paola puccinelli, Cristoforo Incorvaria et al. The relevance of house dust mites allergen clinical practice : The epidemiological impact on allergen immunotherapy. *Immunotherapy*, 9(15), 1219-1224, (2017).

Gould H and Sutton B, *Nature Reviews Immunology* **8**, 205-217 (2008)

Global Initiative for Asthma (GINA). Pocket guide for asthma management and prevention (for Adults and Children Older than 5 Years). Based on the Global Strategy for Asthma Management and Prevention report, 2014.

Greenberger, P. A. M. Ditto (2012) Chapter 24 : anaphylaxis Allergy Asthma Proc, 33Suppl 1, 80-3. UNIVERSITE PARIS V – RENE DESCARTES. 2012.211 pages.

Gupta RS, Springston EE, warrier MR, Smith B, Kumar R, Pongracic J, et al. The prevalence ; severity, and distribution of childhood food allergy in the united states. Pediatrics 2011 ; 128:e9-17.

### « H »

Hanan Abdulgader Sharif, Elrasheed Salih, Hadeel Awad et al, Indian Journal of Allergy, Asthma and Immunology, 2018.

Hoai-Bich CO MINH, Pascal DEMOLY. « Méthodologie et préparation des tests cutanés : Prick-tests et intradermoréactions à lecture immédiate » paris, 2005.-41p.

### « J »

J.-M. Jlossek, E. Serrano, X. Dufour Rhinites allergiques, rhinites inflammatoires Encycl Méd Chir, 20-350-A-10 ; 2007.

Johnon J, Malinowski A, Alving K, Lidholm J, Borres MP, Nordvall L. Ten-year review reveals changing trends and severity of allergic reactions to nuts and other foods. Acta Paediatr 2014, 103 : 862-7.

### « K »

Kanny G, Moneret-Vautrin DA, Flabbee], et al. : POPULATION study of food allergy in France. *J Allergy Clin Immunol* 2001, 108 :133 –140.

Karin B. Fieten, Joan E.E. Totte, Evgemi Levin, et al. Fecal Microbiome and food Allergy in pediatric Atopic Dermatitis : Across- Sectional pilot Study. *Int Arch Allergy Immunol* (2018).

Karl- Christian Bergmann, Joachim Heierich, Hildegard Niemann, Current status of allergy prevalence in Germany, *allergo-Journal*.2015.

Kersten, W. (2002). Vergleich des AllergyScreen (MEDDIWISS Analytic, Moers) mit dem Hauttest (HAL,Dusseldorf-in-vivo) und dem CAP-System (Pharmacia, Freiburg – in-vitro).*Allergologie* 25/4 :203-208

Küster W, Petersen M, Christophers E, Goos M, Sterry W. A family study of atopic dermatitis. Clinical and genetic characteristics of 188 patients and 2151 family members. *Arch Dermatol Res* 1900; 282: 98-102.

Kyunguk Jeong, Jihyun Kim, Kangno Ahn, et al. Age-Based causes and clinical characteristics of immediate-Type Food Allergy in Korean children.

### « L »

Larché, M., Akdis, C. A., & Valenta, R. (2006). Immunological mechanisms of allergen – specific immunotherapy. *Nature reviews. Immunology*, 6(10), 761– 71. Doi : 10. 1038/nri 1934

LIFRANI, Awatif. « Etude du risque allergique a différentes protéines alimentaire Mise au point de modèle de souris à l'arachide, a l'albumine, a la caséine et a la colle de poisson » .2006.

Linneberg A, Dam-Pedersen K, Hahn-Pedersen J, Hammerby E, Serup-Hansen N, Boxall N. Burden of allergic respiratory disease : a systematic review. *Clin. Mol. Allergy* 14, 12 (2016).

L'UH, Burks AW. *Oral and sublingual immunotherapy for food allergy. World Allergy Organ J.* 2014;7:35.

### « M »

Matricardi PM, Kleine-Tebbe J, Hoffmann HJ, et al. EAACI Molecular Allergology User's Guide. *Pediatr Allergy Immunol Off Publ Eur Soc Pediatr Allergy Immunol.* 2016;27 Suppl 23:1-250.

MONDOULET, Lucie. « Diversité de la réponse IgE dans l'allergie à l'arachide. Caractérisation des allergènes et devenir de leur potentiel allergénique lors des traitements thermiques et des processus digestifs » thèse de doctorat : Institut National des sciences Appliquées de Toulouse, 2005. -249p.

Mouna Fadlou-Allah. Les allergies et leurs traitements. Thèse de doctorat en pharmacie N° 11. (2007). Faculté de Médecine et de pharmacie de Rabat.

### « N »

Nicoalou N, Poorafshar M, Murray c, Sympson A, Winell H, Kerry G, et al. Allergy or tolerance in children sensitized to peanut : prevalence and differentiation using component- resolved diagnostic. *J Allergy clin immunol* 2010, 125 : 191-7 e 191-113.

Novak N, Bieber T and Katoh N (2001a). Engagement of Fc epsilon RI on human monocytes induces the production of IL-10 and prevents their differentiation in dendritic cells. *J Immunol* 167, 797-804.

### « O »

Owen J, Punt J, Stranford S. Immunologie - 7e édition: Le cours de Janis Kuby avec questions de révision. Dunod; 2014.

### « P »

Pascal D. allergie respiratoire. Press Med 42(2013).395-404.

Patricia Amé Thomas, Hypersensibilité, 2014.

Pawankar ;R., Bunnag, C., Khaltaev, N., Bousquet, J., 2012. Allergic rhinitis and its impact on asthma in Asia Pacific and the ARIA update 2008. World Allergy Organization Journal 5, S212.

Pierre L. Masson. « Les bases de l'immunologie fondamentale et clinique ». -3eme édition.Paris, Dragos Bobu, 2009.-240p.

### « R »

RANCE F., DUTAU G. *Les allergies alimentaires*. Paris : Expansion Scientifique Française, 2004. 314 p.

Rammon Leonart Maria Basagana, Vanessa Gazquez et al, Register of food and latex allergy in the Allergy Units of Catalonia. Clinical and Translational Allergy 2011,1 (Suppl 1) :03

Rona RJ, Keil T, Summers C, Gislason D, Zuidmeer L, Sodergren E et al. The prevalence of food allergy :a meta-analysis. J Allergy Clin Immunol 2007 ; 120:638-46.

### « S »

Sampson HA : Update on food allergy. J Allergy Clin Immunol 2004, 113 :805 – 820.

Soller L, Ben-Shoshan M, Harrington DW, Fragapane J, Joseph L, St Pierre Y, et al. Overall prevalence of self-reported food allergy in Canada. *J Allergy Clin Immunol* 2012;130:986-8.

### « T »

T. L Diepgen, R. F. Ofenoch, M. Breze, P. Bertuccio, et al. Prevalence of crust allergy in the general population in different European regions. *British Journal of Dermatology*, 174, pp319-329(2015).

### « V »

Vervloet D. *Traité d'allergologie*. Flammarion médecine-sciences; 2003.

Vuitton, D.A., *Allergic crossreactions. General and practical aspects. Clin Rev Allergy Immunology*, 1997. 15(4): p. 367-74.

### « W »

WHO | Asthma. WHO. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs307/en/>. Accessed March 23, 2017

### « Y »











Yokota A, Kikutani H, Tanaka T, Sato R, Barsumian EL, Suemura M, Kishimoto T: Two species of human Fc epsilon receptor II (Fc epsilon RII/CD23): tissuespecific and IL-4-specific regulation of gene expression. *Cell* 1988, 55:611-618.


### « Z »













Zuberbier T, Edenharter G, Worm M, et al. : Prevalence of adverse reactions to food in Germany : a population study. *Allergy* 2004, 59:338 –345.



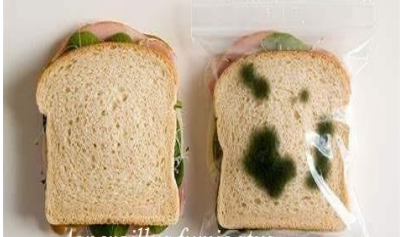

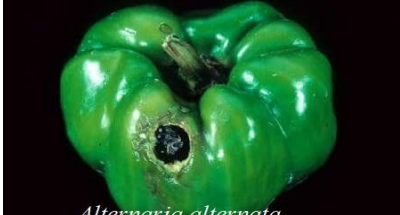









## Annexe




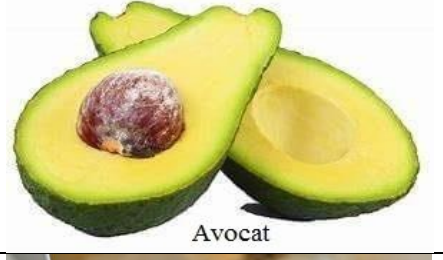






Tableau 03: les allergènes alimentaire et respiratoire

Les allergènes respiratoire		Les allergènes alimentaire	
 <i>Derm. pteronyssinus</i>	D1	F2	 lait de vache
 <i>Derm. farinae</i>	D2	F1	 Blanc d'oeuf
 <i>Cypresse</i>	T23	F75	 Jaune d'oeuf
 <i>Olivier</i>	T9	F13	 Arachide
 Mimosa	F19	F10	 Sésame

 <p>Eucalyptus</p>	T18	F17	 <p>Noisette</p>
 <p>Dattier</p>	T214	F20	 <p>Amande</p>
 <p>Frêne</p>	T15	F256	 <p>Noix</p>
 <p>Chêne</p>	T7	F202	 <p>Noix de cajou</p>
 <p>Platane</p>	T11	F93	 <p>Cacao</p>
 <p>Graminées fourragères</p>	g×7	F14	 <p>Soja</p>
 <p>Graminées céréalières</p>	gcerTUN	F×10	 <p>Mélange d'agrumes</p>

 <p>Plantain</p>	W21	F44	 <p>Fraise</p>
 <p>Armoise</p>	W6	F25	 <p>Tomate</p>
 <p>Armoise</p>	W1	F49	 <p>Pomme</p>
 <p><i>Franseria acantifolia</i></p>	W3	F95	 <p>Pêche</p>
 <p>Plantain</p>	W9	F85	 <p>Céleri</p>
 <p>Chenopode</p>	W10	F35	 <p>Pomme de terre</p>

 <p>Merguerite</p>	<p>W7</p>	<p>F235</p>	 <p>Lentille</p>
 <p><i>Aspergillus fumigatus</i></p>	<p>M3</p>	<p>F48</p>	 <p>Oignon</p>
 <p><i>Alternaria alternata</i></p>	<p>M6</p>	<p>FFishTU N2</p>	 <p>Thon</p>
 <p><i>Cladosporium herbarum</i></p>	<p>M2</p>	<p>FFishTU N2</p>	 <p>Sardine</p>
 <p><i>Candida albicans</i></p>	<p>M5</p>	<p>F3F92</p>	 <p>Cabillaud</p>
 <p><i>Penicillium notatum</i></p>	<p>M1</p>	<p>F92</p>	 <p>Banane</p>
 <p>Chat</p>	<p>E1</p>	<p>F84</p>	 <p>Kiwi</p>

 <p>Chien</p>	E5	F94	 <p>poire</p>
 <p>Cheval</p>	E3	F96	 <p>Avocat</p>
 <p>Latex</p>	K82	F47	 <p>Ail</p>
 <p>Blatte</p>	I6	F253	 <p>Pignon</p>
		F24	 <p>Crevette</p>
		F37	 <p>Moule</p>

	Panel 30 Food MAG	Panel 30 Mix MAG	Panel 30 Resp MAG
	Contrôle	Contrôle	Contrôle
	Lait de vache (f2)	Derm. pteron. (d1)	Derm. pteronyssinus (d1)
	Blanc d'oeuf (f1)	Derm. farinae (d2)	Derm. farinae (d2)
	Jaune d'oeuf (f75)	Lait de vache (f2)	Cyprès (t23)
	Arachide (f13)	$\alpha$ -Lactalbumine (f76)	Olivier (t9)
	Sésame (f10)	$\beta$ -Lactoglobuline (f77)	Mimosa (t19)
	Noisette (f17)	Caséine (f78)	Eucalyptus (t18)
	Amande (f20)	Serum-albumine (e204)	Dattier (t214)
	Noix/Noix de cajou (256/f202)	Blanc d'oeuf (f1)	Frêne (t15)
	Cacao (f93))	Jaune d'oeuf (f75)	Chêne (t7)
	Soja (f14)	Soja (f14)	Platane (t11)
	Mélange d'agrumes (fx10)	Cacao (f93)	Graminées fourragères (gx7)
	Fraise (f44)	Noisette mix (FnutCHN2)	Graminées céréalières (goerTUN)
	Tomate (f25)	Arachide (f13)	Pariétaire (w21)
	Pomme (f49)	Kiwi (f84)	Armoise (w6)
	Pêche (f95)	Mélange de poisson (fFishTUN2 )	Ambroise (w1)
	Céleri (f85)	Sésame (f10)	Franseria acanthicarpa (w3)
	Pommes de terre (f35)	Crevette (f24)	Plantain (w9)
	Lentille (f235)	Fraise (f44)	Chenopode (w10)
	Oignon (f48)	Pomme, Pêche (f49/f95)	Marguerite (w7)
	Thon, Sardine, Maqu.(fFishTUN)	Graminées fourragères (gx7)	Aspergillus fumigatus (m3)
	Morue/Cabillaud (f3)	Graminées céréalières (goerTUN)	Alternaria alternata (m8)
	Banane (f92)	Cyprès (t23)	Cladosporium herbarum (m2)
	Kiwi (f84)	Olivier (t9)	Candida albicans (m5)
	Poire (f94)	Aspergillus fumigatus (m3)	Penicillium notatum (m1)
	Avocat (f96)	Alternaria alternata (m8)	Chat (e1)
	Ail (f47)	Chat (e1)	Chien (e5)
	Pignon (f253)	Chien (e5)	Cheval (e3)
	Crevette (f24)	Blatte (i6)	Latex (k82)
	Moule (f37)	Latex (k82)	Blatte (i6)
	Mélange de CCD (CCDx)	Mélange de CCD (CCDx)	Mélange de CCD (CCDx)

**Figure 21: la configuration des panels alimentaire, mixte, respiratoire.**

Les allergènes respiratoires détectés : D1, D2, M6, M2, E5, E1, M5, T214, W6, T9, T23, M3, I6, W21, W1.

Les allergènes alimentaires détectés : F2, F1, F13, F17, F84, F49, F256/f202, F24, F49, F92, F235, F93, F75, F25, F94, F253, F35, F14, F20, F44, F95, F3.

### Glossaire

**Allergie** : réaction anormale, inadaptée, exagérée ou même excessive du système immunitaire de l'organisme, consécutive à un contact avec une substance étrangère à l'organisme (l'allergène) qui provoque une irritation.

**Allergène** : sont un type particulier d'antigènes, antigène capable, chez les individus prédisposés et dans un environnement favorable, d'induire des réponses immunes de type allergique.

**Cytokines** : sont des glycoprotéines spécialisées dans la communication intercellulaire, produites en réponse à une activation cellulaire

**Epitope** : est une séquence courte d'acides aminés, dépendant de la structure primaire de la protéine

**Glycoprotéine** : substance formée d'une protéine liée à un glucide.

**Histamine** : médiateur chimique synthétisé par les granulocytes éosinophiles et les mastocytes, de formule chimique brute  $C_5H_9N_3$ .

**Hypersensibilité** : réaction immunitaire excessive responsable de troubles et de lésions chez un individu sensibilisé à un antigène. Donc c'est une réaction de défense exagérée de l'organisme contre un antigène donné, reconnu par les anticorps car ayant déjà été une première fois en contact avec l'organisme.

**Immunoglobulines** : protéine de sérum sanguin sécrété par les plasmocytes, issus des lymphocytes (globules blancs) intervenant dans l'immunité humorale en réaction à l'introduction dans l'organisme d'une substance étrangère.

**Les CCD** : ce sont des chaînes d'hydrates de carbone qui, fixées à certaines protéines, ces chaînes d'hydrates de carbone ou glycanes sont fixées aux peptides sur des sites spécifiques. On distingue les O-glycanes ou les N-glycanes suivant l'acide aminé auquel la chaîne glucidique se fixe.

**Médiateurs** : molécule chimique produite par une cellule et agissent sur les cellules possédant le récepteur spécifique.

**Prévalence** : nombre de maladies ou de malades présents à un moment donné dans une population, que le diagnostic ait été porté anciennement ou récemment.

## Résumé

On s'intéresse à analyser le profil allergénique dans la population algérienne en se basant sur le dosage immunologique des IgE spécifiques pour 60 sources allergéniques, nos résultats montrent une prédominance féminine avec un pourcentage de (68,19%). Nous avons observé que les allergènes respiratoires sont la cause principale des maladies allergiques, de plus la sensibilité de notre population est déférentes entre enfants et adultes, chez les enfants, les allergènes les plus incriminés sont : *Dermatophagoide pteronyssinus* (31,33%), *Dermatophagoide farinae* (28,67%), *Alternaria alternata* (11,67%), *Cladosporium herbarum* (8%) et chien (6%) pour le panel respiratoire, lait de vache (26,56%), arachide (10,94%), blanc d'œuf (9,38%), noisette (7,81%), kiwi (3,14%) pour le panel alimentaire. Par contre chez les adultes les allergènes les plus incriminés pour le panel respiratoire sont : *Dermatophagoide pteronyssinus* (26,72%), *Dermatophagoide farinae* (23,28%), *Alternaria alternata* (18,63%), *Cladosporium herbarum* (11,76%) et chat (4,66%), et en revanche, les crevettes (22%), noix/ noix de cajou (14%), blanc d'œuf (12%), kiwi (12%), lait de vache (8%) pour le panel alimentaire. La détermination précise du profil allergénique chez notre population peut ouvrir des possibilités pour nouvelles stratégies thérapeutiques.

**Mots clés :** Maladie allergique, Allergène, IgE spécifique.

## Abstract

We are interested to analyzing the allergenic profile in Algerian population based on the immunological determination of specific IgE for 60 sources allergenic, Our results show a female predominance with a percentage of (68,19%) we have observed that Respiratory allergens are the main cause of allergic diseases plus the sensitivity of Our population is land between children and adults in children the most implicated allergens are: *Dermatophagoides pteronyssinus* (31.33%), *Dermatophagoide Farinae* (28.67%), *Alternaria alternata* (11,67), *Cladosporium herbarum* (08%), and dog (6%) for the respiratory panel, cow's milk (26.56%), peanut (10,94%), egg white (9,38%), hazelnut (7,81%), Kiwi (3.14%) for the food panel. On the other hand, in adults, the most incriminating allergens for the respiratory panel are and cat (4,66%) and shrimps (2%), nuts/cashews (14%), egg white (12%), Kiwi (12%), cow's milk (8%), for the food panel. The determination Allergenic profile in our population can open up opportunities for new therapeutic strategies.

**Key words :** Alllergic diseases, spécifique IgE, Allergen.

## الملخص

تطرقنا في دراستنا إلى تحليل داء الحساسية في المجتمع الجزائري معتمدين على تقنية الأجسام المضادة من نوع الغلوبولين المناعي IgE من 60 مصدر مسبب للحساسية .

أوضحت النتائج المتحصل عليها أن الإناث هن الأكثر عرضة لهذا المرض مقارنة بالذكور بنسبة % 19.68 , وأن مسبب الحساسية التنفسي هو السبب الرئيسي لأمراض الحساسية . كما أن مسببات الحساسية عند الأطفال تختلف عنها عند البالغين, فعند الأطفال أكثرها انتشارا :

D1 (31, 33%), D2 (28.67%), M6 (11.67%), M2 (8%), E5 (6%) . هذا بالنسبة للحساسية عن طريق التنفس, أما عن طريق الغذاء فتتمثل في حليب البقر(26,56%), بياض البيض ( 10,94%), الفول السوداني (9,38%), البندق (7,81%) و الكيوي (13,14%) . و من ناحية اخرى مولدات الضد الأكثر تواجدا عند البالغين هم: E5(4,66%), M2( 11,76%), M6( 18,63%), D2 (23,28%), D1 (26,72%)

الجمبري (22%), المكسرات(14%), بياض البيض (12%), الكيوي (12%), حليب البقر (8%) هذا بالنسبة لمسببات الحساسية عن طريق الغذاء.

يمكن ان يؤدي التحديد الدقيق للحساسية في التنمية المدروسة إلى فتح فرص لاستراتيجيات علاجية جديدة.

**كلمات البحث:** مرض الحساسية, الغلوبولين المناعي IgE, مولد الضد .