

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE BLIDA 1



FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE MASTER EN SCIENCES DE LA NATURE
ET DE LA VIE

Spécialité :
BIOSIGNALISATION CELLULAIRE ET MOLECULAIRE, IMMUNOLOGIE

THEME

**APPORT DES IMMUNOGLOBULINES DE TYPE E
DANS LE DIAGNOSTIC DES ALLERGIES AUX
TROPHALLERGENES**

Présenté par

M^{elle} HERDA Fariza

Soutenu le 09/10/2014

Devant le jury composé de :

M^{me} AMAROUCHE N.	MAA	USB1	Présidente
M^{me} CHELGHOUH H.	MAA	USB1	Examinatrice
M^{me} ANNANE A.	MAA	USB1	Examinatrice
M^{me} MOUHOUH S.	MAA	HCA	Promoteur
M^{me} SAADI L.	MCA	USB1	Co-Promotrice

Promotion 2013-2014

REMERCIEMENTS

*Tout d'abord, je remercie
Dieu Tout Puissant qui m'a donné la
volonté et le courage pour réaliser ce travail.*

*J'adresse un remerciement particulier à ma promotrice
M^{me} MOUHOUB S. qui m'a encadré durant ce stage.
Grace à son aide et ses conseils j'ai pu réaliser ce mémoire.
Je tiens à remercier ma co-promotrice M^{me} SAADI L., Maître
de conférences à l'université de Blida 1, pour son aide précieux.*

Je tiens à remercier vivement tous les membres

Du jury :

*Mme AMAROUCHE N., maître assistante à l'université de
Blida 1, d'avoir accepté de présider le jury.
Mesdames CHALGHOUH H. et ANANE A., maîtres assistantes
à l'université de Blida 1, d'avoir accepté l'examen de mon
travail.*

En outre, la réalisation de ce travail n'aurait pas été

*Possible sans le soutien moral de mes parents Et mes beaux
parents ainsi que mon futur mari. Je les remercie pour leur
appui et leur dévotion durant toutes ces années d'études.*

*Enfin, mes remerciements s'adressent à mes enseignants de
département de BPC à Blida 1 et à tous celles et ceux qui ont
contribué de pré ou de loin, à m'aider à faire aboutir ce travail.*

DEDICACES

Je dédie le fruit de mon modeste travail en signe de reconnaissance et de respect :

A mes chers parents :

Qui sont toujours dans mon cœur et m'ont soutenu et encouragé, et qui sans leur Compréhension, leurs conseils et leur tolérance, je n'aurai jamais pu atteindre mes objectifs.

*Maman, papa je vous dis merci, et que Dieu vous protège
Pour moi.*

*A mon très cher beau-père qui a été toujours présent pour m'aider et m'encourager
Dans les moments les plus difficiles.*

*A ma très chère belle-mère qui a été toujours à côté de moi pour m'aider par ses
Précieux conseils.*

*Que dieux les protège et les garde pour nous et leur offre une vie pleine
De santé et de joie.*

*A mon très cher fiancé Sofiane, je le remercie infiniment pour son
Encouragement, sa présence précieuse dans toutes les situations.*

A ma belle-sœur Karima et son mari ainsi que leurs enfants aymen et adel

A mes beaux-frères et leurs épouses ainsi que nesrine

*A mes grands-parents, tantes et oncles, ainsi que tous mes cousins et cousines,
et à toute ma famille en générale.*

A mes frères Hassen, Amar, massi à qui je souhaite une réussite dans leurs études.

*A tous mes amies : Nawel, hadjer, fathia, Maleha, Meriem, Fafouch, Zahra, Djamila
Tous qui m'aiment et que j'aime*

RESUME

Notre travail a eu comme objectif d'évaluer l'apport des immunoglobulines de type E dans le diagnostic des allergies alimentaires. Pour cela nous avons effectué le dosage des immunoglobulines E totales et spécifiques par la technique fluoro-immunoenzymatique. Notre étude est portée sur 100 sujets répartis en fonction de l'âge (3 mois à 65 ans), sexe et signes cliniques. Nos résultats ont montré que la positivité des IgE totales est en relation directe avec l'âge du patient et que leur dosage ne suffit pas pour diagnostiquer une allergie alimentaire d'où la recherche des IgE spécifiques est indispensable. Cependant, le dosage des anticorps IgE spécifiques n'est rentable que s'il est prescrit après une anamnèse minutieuse établie par le clinicien.

Nous avons aussi constaté que l'allergie alimentaire (lait de vache, blanc et jaune d'œuf et l'arachide) est beaucoup plus fréquente chez le nourrisson et l'enfant.

Mots clés : Allergie alimentaire ; IgE ; Signes cliniques ; Technique fluoro-immunoenzymatique ; Trophallergènes.

ABSTRACT

Our work had as objective to evaluate the contribution of immunoglobulin type E in the diagnosis of allergies to food allergens. For this we made the determination of total and specific immunoglobulin E by the fluoro-immunoassay. Our study focused on 100 subjects divided according to age, sex and clinical signs. Our results showed that the total IgE positivity is directly related to the age of the patient and the dosage is not enough for the diagnosis of food allergy research where specific IgE is indispensable. However, the specific IgE antibody is gainful only if it is prescribed after a careful history established by the clinician.

We also found that food allergies (cow's milk, white and egg yolk and peanuts) are much more common in infants and children.

Keywords: food allergy; IgE; Clinical signs; Fluoro-immunoassay technology; Food allergens.

المخلص

موضوع عملنا تقييم مساهمة نوع الغلوبولين المناعي E في تشخيص الحساسية ومسبباتها الغذائية. لهذا قدمنا تحديد الكلي والمحدد المناعي E-باستعمال تقنية fluoro-immunoenzymatique . تمحورت دراستنا على 100 عينة مقسمة وفقا للسن والجنس والعلامات السريرية. أظهرت نتائجنا أن ايجابية IgE الإجمالية لها علاقة مباشرة بسن المريض والجرعة لا تكفي لتشخيص الحساسية الغذائية. حيث أن البحوث حول IgE معين أمر لا غنى عنه. و مع ذلك، فإن جرعة الأجسام المضادة IgE المحددة ليست مفيدة إلا إذا كانت محددة بعد تاريخ دقيق من قبل الطبيب. وجدنا أيضا الحساسية الغذائية (حليب البقر وبياض وصفار البيض وال فول السوداني) هي أكثر شيوعا لدى الرضع والأطفال.

الكلمات المفتاحية: الحساسية الغذائية؛ IgE؛ العلامات السريرية؛ fluoro - immunoenzymatique؛ المواد المسببة للحساسية الغذائية.

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Mécanisme de l'allergie alimentaire IgE- dépendante.....	6
Figure 2: Présentation de l'immunoCap 100 ^E	Annexe1
Figure 3: Protocole du dosage des IgE totales.....	11
Figure 4: Protocole du dosage des IgE spécifiques.....	13
Figure 5: Représentation graphique de la courbe de calibration des IgE totales.....	14
Figure 6: Représentation graphique de la courbe de calibration des IgE spécifiques.....	15
Figure 7: Répartition des patients en fonction des signes cliniques.....	18
Figure 8: Taux moyens des IgE totales chez les cas étudiés.....	20
Figure 9: Taux moyens des immunoglobulines spécifiques au lait de vache.....	23
Figure 10: Fréquence relative de l'allergie alimentaire au lait de vache selon les catégories de l'âge.....	24
Figure 11: Taux moyens des immunoglobulines E spécifiques aux œufs.....	25
Figure 12: Taux moyens des immunoglobulines E spécifiques à l'arachide.....	27

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I:	Kit de dosage des IgE totales et spécifiques.....	Annexe 1
Tableau II:	Signes cliniques et les résultats du dosage des immunoglobulines E totales et spécifiques chez cent cas.....	Annexe 2
Tableau III:	Taux de fluorescence des étalons de la courbe de calibration des IgE totales.....	15
Tableau IV:	Taux de fluorescence des étalons de la courbe de calibration des IgE spécifiques.....	16
Tableau V:	Valeurs normales des IgE totales en fonction de l'âge.....	19
Tableau VI:	Répartition des allergènes aux œufs (blanc et jaune d'œuf) en fonction de l'âge.....	25
Tableau VII:	Classement des allergies alimentaires	Annexe 2

ABREVIATIONS

CMH: Complexe Majeur d'Histocompatibilité (Major Histocompatibility Complex)

CPA: Cellule Présentatrice d'Antigène (Antigen presenting cell)

IL: Interleukine (interleukin)

PGD₂: Prostaglandine D₂ (Prostaglandin D₂)

Th: Lymphocyte T auxiliaires (helper T Lymphocyte)

TNF_α: Facteur de nécrose tumorale (Tumor Necrosis Factor)

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
---------------------------	---

CHAPITRE I : RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

I- Généralités sur l'allergie alimentaire.....	3
I.1. Anaphylaxie.....	3
I.2. Allergènes.....	4
I.3. Mécanisme des allergies alimentaires.....	5
I.4. Facteurs influençant la survenue d'une réaction allergique alimentaire.....	7

CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODES

II.1. Matériel.....	9
II.1.1. Sujets.....	9
II.1.2. Appareillage et réactifs.....	9
II.2. Méthodes	9
II.2.1. Prélèvements.....	9
II.2.2. Dosages des Immunoglobulines.....	10
II.2.3. Expression des résultats.....	14

CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

III.1. Répartition des cas selon l'âge et le sexe.....	17
III.2. Répartition des cas selon les signes cliniques.....	17
III.3. Taux sériques des immunoglobulines totales chez les patients.....	19
III.4. Taux sériques des IgE spécifique chez les patients.....	22
CONCLUSION.....	29
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
ANNEXES	

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le système immunitaire adaptatif de l'individu est indispensable pour défendre ce dernier contre les infections et par voie de conséquence, lui assurer une bonne santé. Malheureusement, les réponses immunitaires adaptatives sont parfois suscitées par des antigènes non infectieux et peuvent alors occasionner des maladies graves. Cela survient lorsque des réactions immunitaires nocives, appelées en général réaction d'hypersensibilité, se développent face à des antigènes inoffensifs de l'environnement comme les aliments, le pollen et les médicaments (Janeway et *al.*, 2009).

Gell et Combs ont classé les réactions d'hypersensibilités en quatre types selon leur mécanisme immunologique.

L'hypersensibilité immédiate « type1 » qui, la forme d'allergie la plus fréquente a comme support immunologique essentiel l'induction et la synthèse d'immunoglobuline E spécifique contre les allergènes de notre environnement (Janeway et *al.*, 2009).

Sous le nom d'anaphylaxie et des maladies atopiques sont regroupées toutes les manifestations cliniques liées aux phénomènes d'hypersensibilité immédiate, en relation avec la production des immunoglobulines E (IgE) (Janeway et *al.*, 2009).

L'allergie alimentaire a également augmenté au cours de la dernière décennie et pose un vrai problème dans la pratique courante du clinicien. De la même manière, l'allergie respiratoire (rhinite, asthme) est en constante progression dans les pays industrialisés, touchant quasiment une personne sur cinq (Blank et *al.*, 2003).

Le diagnostic de l'allergie repose sur la mise en évidence d'une réponse immunologique vis-à-vis des allergènes de notre environnement. Les méthodes utilisées en pratique courante sont représentées par la recherche des éosinophiles dans les sécrétions nasales, les tests cutanés et le dosage sérique des IgE totales et spécifiques (Kindt et *al.*, 2008).

La prévalence de ces maladies a doublé au cours des 15 dernières années, et principalement dans les pays développés (Rame et *al.*, 2005). L'allergie est classée au 4^{ème} rang des pathologies chroniques mondiales par l'OMS. Ainsi, les maladies allergiques sont très fréquentes et leur recrudescence s'accompagne d'une augmentation de morbidité et de mortalité (Balaazi, 2009).

Dans le présent travail, nous nous sommes intéressés plus précisément à l'allergie alimentaire. Dans cette optique, la problématique de notre étude a porté sur l'apport des tests sérologiques au diagnostic de l'allergie aux trophallergènes (lait de vache, arachide, blanc et jaune d'œuf).

Notre travail a eu comme objectif d'évaluer l'apport des immunoglobulines de type E dans le diagnostic des allergies aux trophallergènes.

Le premier est consacré à la présentation d'une synthèse bibliographique sur l'allergie alimentaire. Le deuxième décrit le matériel et les méthodes utilisés. Le troisième chapitre est consacré aux résultats et discussion. Une conclusion générale et des perspectives sont proposées à la fin de ce travail.

CHAPITRE I

RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

I. GENERALITES SUR L'ALLERGIE ALIMENTAIRE

L'allergie alimentaire est une réaction exagérée de notre organisme contre des substances étrangères (des antigènes). En soi, ces substances étrangères ne représentent pas un danger, contrairement aux microbes ou aux virus. Dans ce cas, les antigènes sont appelés des allergènes. L'allergie alimentaire affecte 1 à 2 % de la population générale (Chatenoud et Bach, 2008). Les manifestations allergiques secondaires à la prise d'aliments sont très diverses (Dupont et Molkhov, 2000).

I.1. Anaphylaxie

L'anaphylaxie peut se définir comme étant une réaction allergique sévère d'installation rapide pouvant causer la mort (Sampson et *al.*, 2006). Le tableau clinique associe diversement des symptômes cutanés (urticaire, angio-œdème), cardiovasculaires (tachycardie, baisse plus ou moins importante de la tension artérielle), respiratoires (dyspnée, toux, asthme) et digestifs (douleurs abdominales, vomissements, diarrhée) (Sampson et *al.*, 1992).

I.1.1. Manifestations oro-pharyngées

Ce sont les symptômes, avec les manifestations gastro-intestinales, les plus fréquents. Elles vont du simple œdème des lèvres au syndrome oral de Lessof qui associe un prurit labial et palatin, une sensation de striction ou de gonflement oro-pharyngé, un œdème labial ou une urticaire de contiguïté pouvant se généraliser secondairement (Pradalier et Campinos, 2001).

I.1.2. Manifestations gastro-intestinales

Les manifestations gastro-intestinales sont variées. Ces manifestations digestives peuvent être des épigastralgies, des nausées et vomissements, des douleurs abdominales et/ou des épisodes diarrhéiques. L'œsophagite et la gastro-entérite à éosinophile sont des pathologies chroniques rares caractérisées par une infiltration éosinophile de la muqueuse digestive. Il est admis que ce type de symptômes correspond à des réactions d'hypersensibilité de type I (Bock et *al.*, 2001).

I.1.3. Manifestations cutanéomuqueuses

La dermatite atopique, en particulier chez le nourrisson, est causée dans 30% à 80% des cas par une allergie alimentaire. L'apparition ou l'aggravation de lésions d'eczéma après consommation de certains aliments, l'amélioration sous régime d'exclusion, la positivité des tests cutanés et des tests de provocation ainsi que la présence d'IgE spécifiques contre des allergènes alimentaires sont des arguments de poids en faveur d'une allergie alimentaire (Kalliomaki *et al.*, 2001).

I.2. Allergènes

I.2.1. Définition et caractéristiques des allergènes

Les allergènes se définissent comme des antigènes qui, dans un premier temps, sont capables d'induire la synthèse d'IgE chez certains individus et en second lieu de se lier spécifiquement à ces molécules d'IgE fixées sur les cellules effectrices pour déclencher la réaction allergique (Noëlle, 2002).

La plupart des allergènes sont des petites protéines d'un poids compris entre 15000 et 40000 daltons (Kindt *et al.*, 2008). Ils se caractérisent par un pouvoir allergénique qui dépendant de la concentration, la solubilité et les caractéristiques biochimiques de l'allergène. Certains allergènes sont à l'origine des manifestations cliniques avec une périodicité dans l'année, d'autres peuvent survenir à n'importe quel moment dans l'année (Demoly et Bousquet, 2002).

I.2.2. Classifications des allergènes

I.2.2.1. Trophallergènes

Les principaux aliments contenant des allergènes sont représentés par le blanc d'œuf, l'arachide, le lait de vache, les légumineuses, le poisson, les aliments du groupe noix (amande, noisettes, noix...), les aliments du groupe latex (avocat, banane, kiwi...), les céréales et les crustacés. Les trophallergènes absorbés par la voie digestive peuvent

déclencher en plus des troubles digestifs des manifestations systémiques, cutanées ou respiratoires (Roitt et *al.*, 2002).

I.2.2.2. Pneumallergènes

Les pneumallergènes contenus dans l'air sont le pollen, les moisissures, les poils d'animaux et les acariens. Parmi de nombreuses protéines contenues dans les pneumallergènes, seulement 20 à 50% sont susceptibles de sensibiliser les individus prédisposés (Brunet, 2002).

I.2.2.3. Médicaments

La réaction allergique aux médicaments la plus courante est l'allergie à la pénicilline et à ses dérivés. Les β lactamines sont à l'origine de décès. Des produits anesthésiants sont également responsables tels que les curarisants (Janeway et *al.*, 2009).

I.3. Mécanisme des allergies alimentaires

En eux-mêmes les allergènes ne constituent pas un danger pour l'organisme, à la différence des bactéries, des virus ou des parasites, mais le système immunitaire de certaines personnes les considèrent à tort comme tel et déclenchent une réaction de défense de l'organisme contre cet intrus à l'origine de la symptomatologie clinique (Blanc, 2008).

Le mécanisme de la réaction allergique immédiate IgE dépendante de type I s'effectue classiquement en 2 étapes (Figure 1).

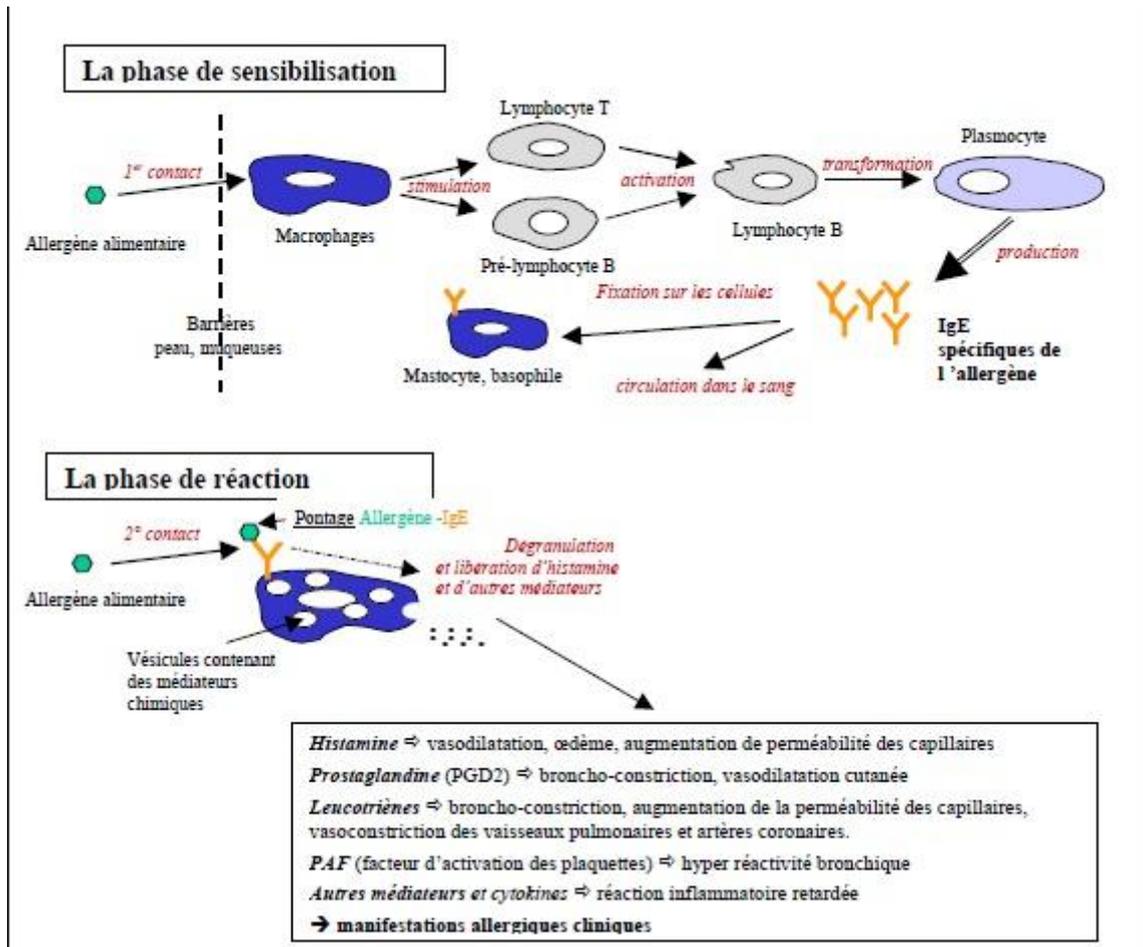


Figure 1 : Mécanisme de l'allergie alimentaire IgE-dépendente (Blanc,2008).

I.3.1. Phase de sensibilisation

Cette étape est muette cliniquement, prépare l'organisme à réagir de façon immédiate lors d'un second contact avec l'allergène. Lors de la sensibilisation allergique, les cellules présentatrices d'allergènes (CPA) captent l'antigène, et après lyse intracellulaire, associent les peptides dérivés de l'allergène aux molécules du complexe d'histocompatibilité II (CMH II) à leur surface. Ces cellules migrent ensuite vers les ganglions lymphatiques, où elles interagissent avec les cellules T CD4⁺ naïves, de manière à induire leur différenciation en cellules Th2, qui sécrètent des cytokines dont l'IL-4, l'IL-5, l'IL-10 et l'IL-13. Ces dernières vont notamment induire la transformation des lymphocytes B en plasmocytes producteurs d'IgE spécifiques (Blanc, 2008).

I.3.2. Phase de déclenchement

Cette phase correspond au deuxième contact de l'organisme avec le même allergène ou composant de cet allergène. A ce moment-là, l'allergène est capté par les anticorps (IgE) fixés à la surface des mastocytes par le biais des récepteurs FcεRI (Noëlle, 2002). Ce contact est perçu comme un signal et va provoquer la synthèse et la libération du médiateur chimique à savoir l'histamine ce qui entraîne une réaction d'hypersensibilité. Les divers symptômes de l'allergie alimentaire se font alors ressentir (Chatenoud et Bach, 2008 ; Kindt et *al.*, 2008).

I.4. Facteurs influençant la survenue d'une réaction allergique alimentaire

I.4.1. Facteurs génétiques

L'apparition d'une allergie alimentaire est influencée par la génétique. Il a été démontré qu'il existe une prédisposition familiale appelée terrain « atopique », qui permet de déterminer le risque de manifestation allergique chez l'enfant (Douves et *al.*, 2007). Certaines mutations du gène de la filaggrine (FLG) accroissent le risque d'allergie à l'arachide, ces mutations prédisposeraient au développements d'une dermite de contact aux protéines alimentaires et au développement secondaire d'un asthme lors d'exposition par voie respiratoire (Janeway et *al.*, 2009).

I.4.2. Facteurs environnementaux

La modification de l'environnement et des modes de vie, l'urbanisation croissante, la pollution, le tabagisme actif ou passif et les changements de nos habitudes alimentaires sont autant de facteurs qui favorisent la progression de l'allergie alimentaires (Floistrup et *al.*, 2006).

I.4.3. Facteurs hygiéniques

La théorie dite « hygiéniste » propose une explication supplémentaire à la recrudescence de l'allergie. L'excès d'hygiène et la vaccination engendrent une baisse des infections bactériennes dans la petite enfance. Or le contact avec les bactéries banales de

l'environnement à cette période de la vie est important pour une évolution du système immunitaire dans un sens favorable qui s'oppose à l'atopie (Lannero et *al.*,2008).

I.4.4. Les revers de l'alimentation moderne

Aujourd'hui, les nouvelles technologies augmentent significativement la probabilité d'allergies alimentaires :

- l'utilisation d'ingrédients alimentaires, souvent masquées, pour changer la saveur ou encore l'apparence d'un produit, peut engendrer des risques d'allergies parfois non mesurés ;
- certaines protéines peuvent contaminer les lignes de fabrication sur lesquelles elles sont utilisées : le passage d'un autre aliment entraînera alors une contamination involontaire ;
- l'apparition de nouveaux aliments dans l'alimentation moderne favorise l'apparition de nouvelles allergies. Par exemple : la noix de cajou ou le kiwi sont des allergènes découverts récemment (Filipiak et *al.*,2001).

CHAPITRE II

MATERIEL ET METHODES

II. MATERIEL ET METHODES

Notre étude a pour objectif d'effectuer le diagnostic d'allergie aux trophallergènes par le ciblage des allergènes les plus fréquents (lait de vache, blanc et jaune d'œufs et arachide) par le dosage des IgE totales et spécifiques en utilisant la technique fluoro-immunoenzymatique.

Les dosages sont réalisés sur des sérums de patients provenant de différents services de l'hôpital central de l'armée (HCA) (Ain-Naadja, Alger), au sein du laboratoire d'immunologie, dont la durée est étalée entre le mois de mars et le mois de septembre de l'année 2014.

II.1.MATERIEL

II.1.1.Sujets

Cent sujets atteints d'une allergie alimentaire sont répartis en 44 femmes et 56 hommes. Ces patients sont d'âge différent[3 mois - 65 ans] (Tableau II de l'annexe 2). Ils proviennent le plus souvent du service pédiatrie (65%) et de pneumo-phtisiologie (20%). La prise en charge des malades a concerné également le service dermatologie de l'HCA et des services externes.

II.1.2. Appareillage et réactifs

Notre étude a nécessité l'utilisation de certains appareillages et réactifs. L'ensemble de ce matériel est illustré dans l'annexe 1.

II.2. METHODES

II.2.1. Prélèvements

Les échantillons biologiques constitués par le sang veineux sont prélevés dans les tubes secs, à EDTA ou à héparine puis centrifugés à une vitesse de 2500 tr/mn pendant 10 mn. Le sérum obtenu est conservé à 4°C est destiné pour différents dosages.

II.2.2. Dosages des Immunoglobulines

Nous avons réalisé des dosages des immunoglobulines E totales et spécifiques par la technique fluoro-immunoenzymatique.

II.2.2.1. Dosage des immunoglobulines E totales**- Principe**

L'immunoCapIgE totales est un test *in vitro* permettant de mesurer le taux global d'IgE circulant dans les échantillons sériques ou dans le plasma humain. Les IgE totales à doser contenues dans les échantillons sériques réagissent en premier avec l'anticorps anti-IgE immobilisé sur une phase solide dans l'immunoCap constitué d'un dérivé cellulosique. La quantité d'IgE fixée est mesurée à l'aide d'un deuxième anti corps anti IgE marqué par une enzyme, la β -D-galactosidase. Le complexe formé « IgE- anti-IgE-Conjugué » est mis en évidence par le substrat, le 4-méthylombelliféryl- β -D- galactosidase. La réaction enzymatique est révélée par la formation d'un produit fluorescent, la méthylombelliférine. La fluorescence est proportionnelle à la concentration des IgE (Figure 3).

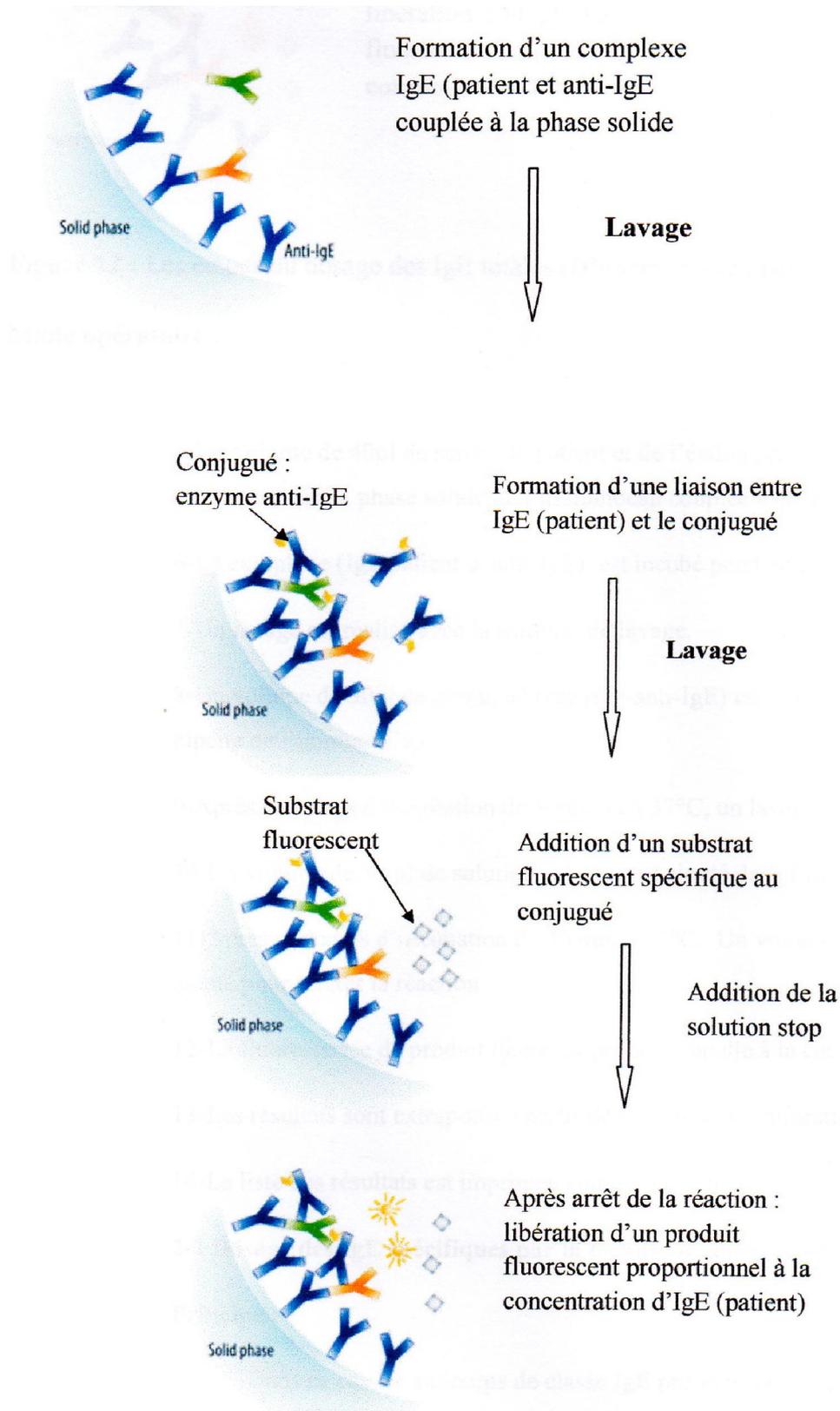


Figure 3 : Protocole du dosage des IgE totales par la technique fluoro-immunoenzymatique (www.phadia.com).

- Etapes du dosage

Nous avons mis les réactifs et les échantillons sériques préalablement à température ambiante, nous avons contrôlé les liquides externes : solution de rinçage, H₂O distillée et solution de lavage puis nous avons placé les échantillons et les réactifs dans le carrousel, nous avons prélevé un volume de 40µl de sérum de chaque patient et de l'étalon, par la pipette de l'immunoCap, et nous l'avons déposé sur la phase solide de l'immunoCap couplée à un anticorps anti-IgE. Le complexe (IgE patient et anti-IgE) est incubé pendant deux heures à 37°C et un rinçage réalisé avec la solution de lavage (Tableau I de l'annexe 1). En suite, nous avons déposé un volume de 50µl de conjugué la β-D-galactosidase dans l'immunoCap. Après un temps d'incubation de 30 mn à 37°C, nous avons effectué un lavage pour éliminer l'excès, puis nous avons ajouté un volume de 50µl 4-méthylombelliféryl-β-D- galactosidase dans l'immunocap. Après incubation de 30 mn à 37°C, nous avons ajouté un volume de 600 ml de la solution stop pour arrêter la réaction. Nous avons extrapolé les résultats obtenus en densité optique à partir de la courbe de Calibration (Figure 5).

II.2.2.2.Dosage des immunoglobulines E spécifiques

- Principe

Dans le cas de ce dosage, les anticorps de classe IgE présents dans le sérum des patients et dirigés contre un allergène (lait de vache, arachide, œufs), réagissent, en premier, avec allergène préalablement fixé par liaison covalente sur la phase solide (dérivé cellulosique) de l'immunocap. Les anticorps IgE marqués par une enzyme (β-D-galactosidase) sont ajoutés dans l'immunocap après addition d'un substrat spécifique 4-méthylombelliféryl-β-D-galactosidase. La réaction est révélée par la libération d'un produit fluorescent, dont la fluorescence est proportionnelle à la concentration d'anticorps IgE présents dans l'échantillon sérique (Figure 4).

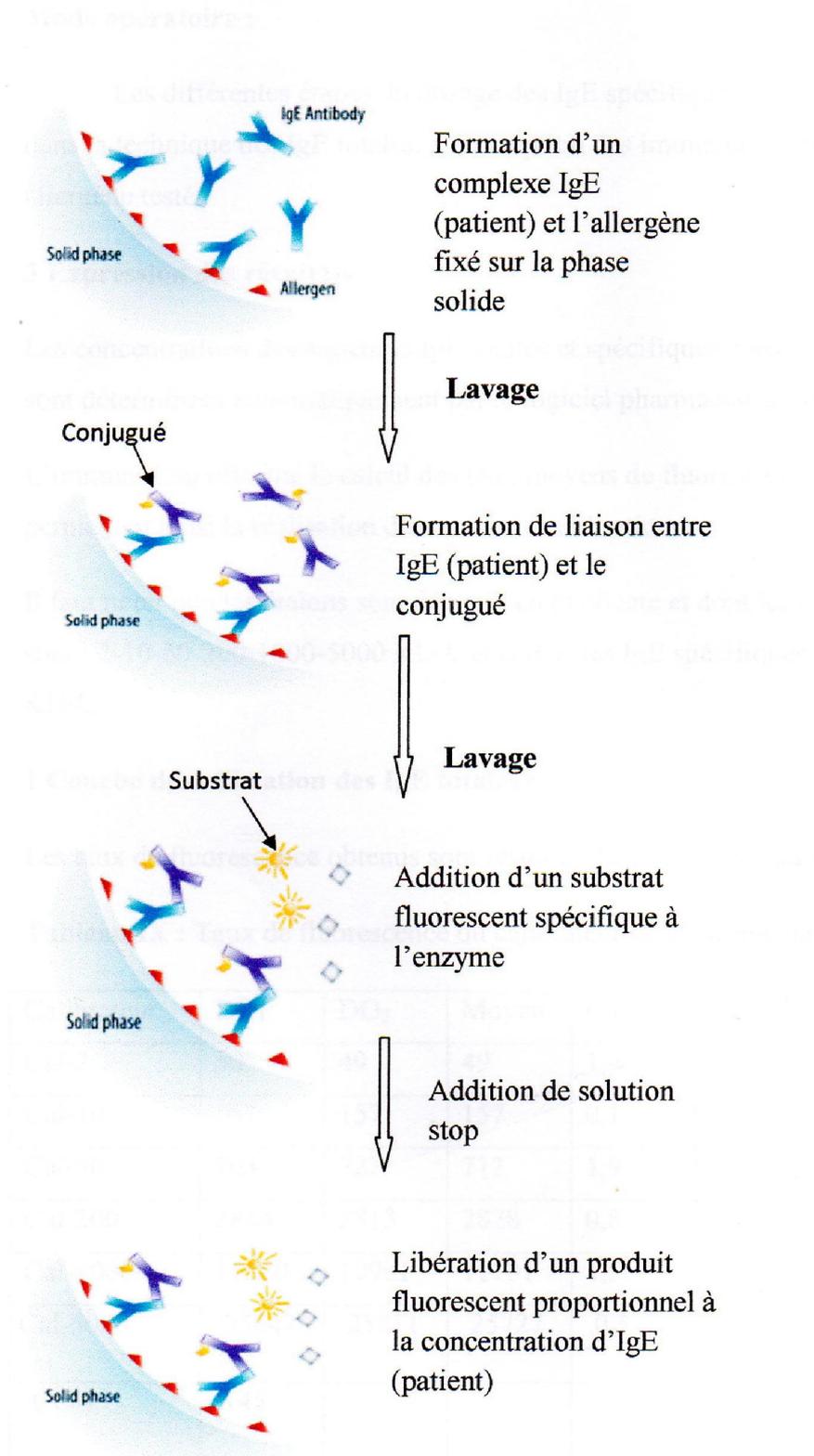


Figure 4 : Protocole du dosage des IgE spécifiques par la technique fluoro-immunoenzymatique (www.phadia.com).

- Étapes du dosage

Les différentes étapes du dosage des IgE spécifiques (temps d'incubation, volume, température) sont les mêmes que celles décrites dans la technique des IgE totales, à l'exception des immunoCap utilisés, spécifiques à chaque allergène testé.

II.2.3. Expression des résultats

Les concentrations des anticorps IgE totales et spécifiques dans l'échantillon sérique des patients sont déterminées automatiquement par le logiciel pharmaciaCap système. L'immunoCap effectue le calcul des taux moyens de fluorescence pour chaque standard permettant ainsi la réalisation de la courbe de calibration. Les étalons sont déposés en duplicate, dont les concentrations des IgE totales sont :2-10-50-200-1000-5000 KU/L et celles des IgE spécifiques sont 0,35-0,7-3,5-17,5-50-100 KU/L.

II.2.3.1. Courbe de calibration des IgE totales :

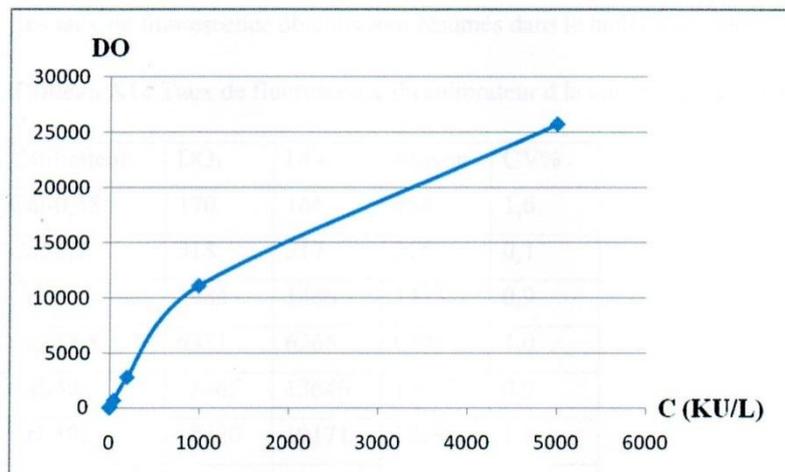


Figure 5 : Représentation graphique de la courbe de calibration des IgE totales.

Les taux de fluorescence obtenus sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau III : Taux de fluorescence des étalons de la courbe de calibration des IgE totales.

Calibrateur	DO ₁	DO ₂	Moyen	CV%
Cal-2	50	49	49	1,4
Cal-10	157	157	157	0,1
Cal-50	703	722	712	1,9
Cal-200	2844	2813	2828	0,8
Cal-1000	11220	10981	11101	1,5
Cal-5000	25642	25811	25727	0,5
CC-1 C=9,24KU/L	145	-		
CC-2 C=180KU/L	2536			

II.2.3.2. Courbe de calibration des IgE spécifiques :

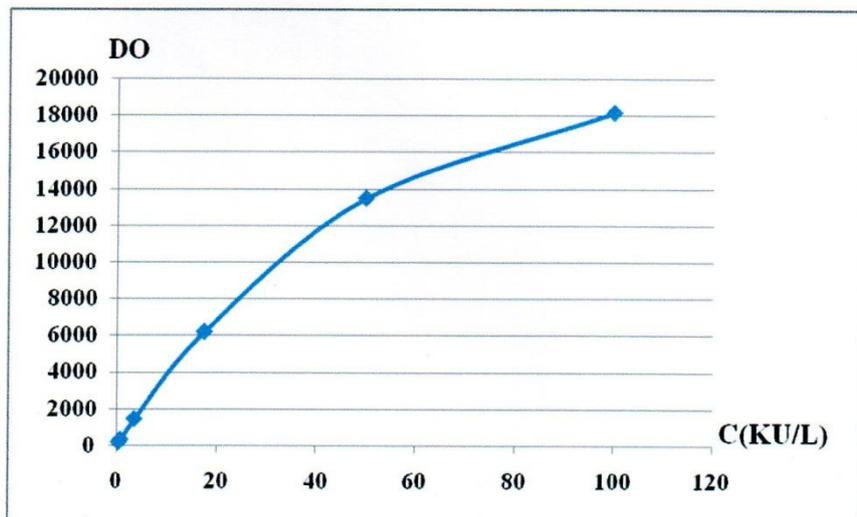


Figure 6 : Représentation graphique de la courbe de calibration des IgE spécifiques

Les taux de fluorescence obtenus sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau IV: Taux de fluorescence des étalons de la courbe de calibration des IgE spécifiques.

Calibrateur	DO ₁	DO ₂	Moyen	CV%
Cal-0,35	170	166	168	1,6
Cal-0,7	318	317	318	0,1
Cal-3 ,5	1484	1466	1475	0,9
Cal-17,5	6351	6265	6308	1,0
Cal-50	13465	13640	13552	0,9
Cal-100	18820	19171	18996	1,3
CC-1 0,65KU/L	354			
CC-2 16,5	7298			

CHAPITRE III

RESULTATS ET DICCUSSION

III. RESULTATS ET DISCUSSION

Afin de relever l'intérêt du dosage des IgE dans le diagnostic de l'allergie aux trophallergènes, l'ensemble des résultats obtenus seront présentés dans ce chapitre et discutés d'après les données de la littérature.

III.1. Répartition des cas selon l'âge et le sexe

D'après les cas réceptionnés (tableau II), nous constatons que l'allergie peut apparaître à tout âge. La fourchette d'âge de ces cas se situe entre 3 mois et 65 ans, mais avec 60% des cas ayant moins de 6 ans, la majorité des cas étant de sexe masculin.

La répartition selon l'âge présente 22% de cas dont l'âge est comprise entre 6 et 16 ans et 18% chez les adultes (à partir de 16 ans).

Ces résultats sont en corrélation avec une étude portée sur 1412 personnes. Selon cette étude, 14 à 20% des enfants de moins de 6 ans présentent une allergie alimentaire. Alors que 3,2% sont des adultes (Venter et *al.*, 2008).

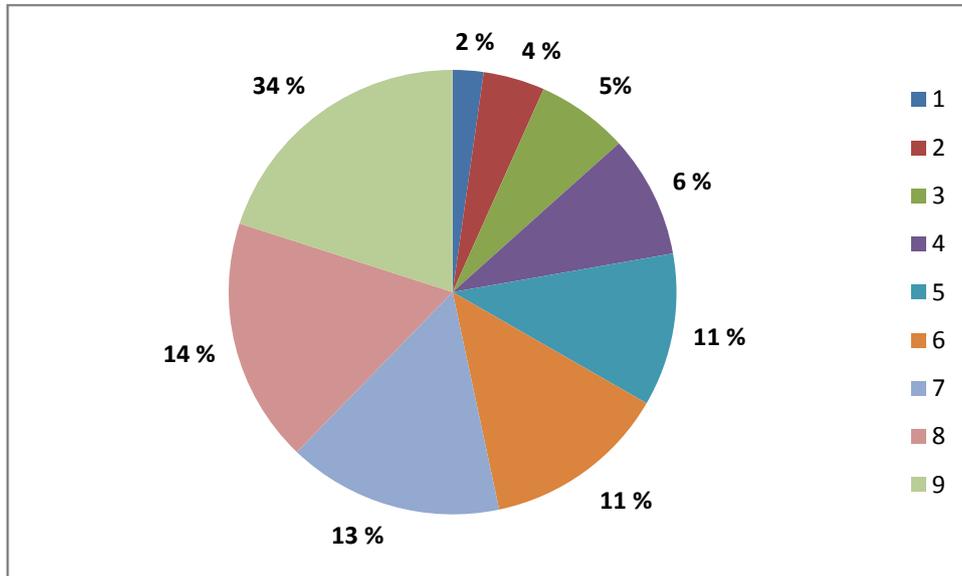
III.2. Répartition des cas selon les signes cliniques

Il est connu que L'allergie alimentaire intervient selon plusieurs mécanismes et s'exprime chez la personne par une clinique à plusieurs facettes : urticaire, la rougeur, la dermatite atopique et d'autres (Guillet et Guillet, 1997). Selon Molkhou (2004), l'allergie alimentaire est un phénomène en pleine croissance dans le monde suite aux modifications des habitudes alimentaires, à l'introduction de nouveaux aliments (fruits et légumes exotiques), et aux nouvelles technologies alimentaires.

D'après nos résultats (tableau II et figure 7), la prévalence d'urticaire est évaluée à 34% cas. Cependant, 13% présentent une allergie alimentaire comme signe clinique. Ces résultats sont en corrélation avec ceux rapportés par Rancé et *al.* (1999) qui ont noté 30,3% cas souffrant d'une urticaire allergique. Ce signe clinique survient de façon privilégiée chez l'atopique (Guillet et Guillet, 1997).

D'autres signes cliniques sont aussi enregistrés avec différents pourcentages : 11, 6, 2, 5, 4 et 14%. Ces derniers sont présentés par une diarrhée, une rougeur buccale, une dermatite

atopique, une allergie aux cacahuètes, au blanc d’œuf et au lait de vache respectivement (figure 7).



- | | |
|---------------------------|-------------------------------|
| 1 : dermatite atopique | 2 : allergie au blanc d’œuf |
| 3 : allergie à l’arachide | 4 : rougeur buccale |
| 5 : suspicion d’allergie | 6 : diarrhée |
| 7 : allergie alimentaire | 8 : allergie au lait de vache |
| 9 : urticaire | |

Figure 7 : Répartition des patients en fonction des signes cliniques.

La dermatite atopique représente le signe le plus faible dans notre population (2%). Ces résultats sont conformes à ceux obtenus par Sapson et *al.* (1997). En effet, ces auteurs ont montré que la dermatite atopique représente le signe le plus faible, bien que sa sévérité soit indépendante du taux des IgE spécifiques.

Les sujets pour lesquels les signes cliniques n’ont pas été mentionnés sur la demande établie par le clinicien (Suspicion d’allergie) représentent un taux de 11%. Ainsi, le manque de renseignement clinique ne permet pas d’orienter le biologiste afin de cibler les allergènes testés.

III.3. Taux sériques des immunoglobulines totales chez les patients

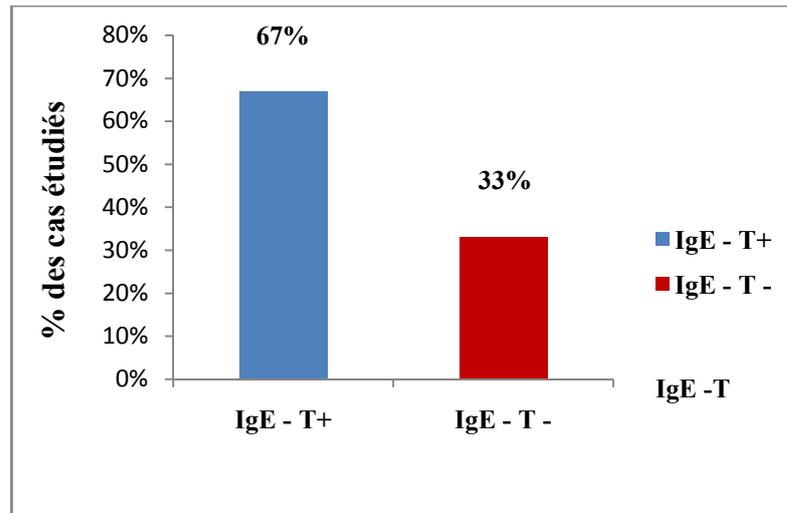
Les taux obtenus des deux contrôles de référence (CC-1, CC-2) (tableau III) introduits dans cette technique sont 9,24 kU/L et 180 KU/L respectivement. Ces contrôles nous ont permis de valider la technique.

En comparaison avec les normes établies en fonction de l'âge (Tableau IV) et pour une meilleure illustration des résultats, nous avons réparti nos cas en deux groupes (Figure 8).

Tableau V : Valeurs normales des IgE totales en fonction de l'âge

(www.phadia.com).

Age	Taux des IgE totales (KU/L)
3 mois	4
6 mois	8
9 mois	10
1an	13
2 ans	23
3 ans	32
4 ans	40
5 ans	48
6 ans	56
7 ans	63
8 ns	71
9 ans	78
≥ 10 ans	85



IgE-T : IgE totale ; T+ : Taux élevé ; T- : Taux faible.

Figure 8 : Taux moyens des IgE totales chez les cas étudiés.

- Le premier groupe des patients (67%) ont présenté des taux élevés en IgE totales qui s'étalent entre 10 et 5000 kU/L. Nous pouvons considérer la positivité des IgE totales comme un critère de diagnostic d'allergie alimentaire. D'après Sigurs et *al.* (1994), le taux des IgE sériques totales est généralement corrélé avec le développement des maladies atopiques.

En effet, le test positif d'IgE totale peut subvenir lorsque le patient se trouve confronté à l'une de ces pathologies : parasitose, virose aigue, certaines hémopathies, certaines formes de néphropathies glomérulaires, tabagisme, polyarthrites rhumatoïdes et certains déficits immunitaires (Didier et *al.*, 1998). Par ailleurs, chez la femme, ce taux positif d'IgE totales peut être dû à l'utilisation des contraceptifs oraux (Pauli et *al.*, 2007).

Pour une meilleure compréhension des résultats, nous avons réparti ce groupe en trois sous-groupes selon l'âge :

- les nourrissons de 3 mois à 2 ans (N=26) : la valeur normale en IgE totale est comprise entre 4 et 23 kU/L (Tableau IV). Le pourcentage de positivité en IgE totale est de 38,80 %. Les concentrations en IgE sont comprises entre 10 et 150 KU/L. Ces résultats montrent un taux d'IgE totale très élevé chez 12 patients seulement. Ces derniers sont caractérisés par des signes cliniques très évocateurs. Le nourrisson (n°28) a présenté un taux d'IgE totale très élevé (150 KU/L), correspondant à plus de 6 fois la valeur normale. Ce taux très significatif pourrait traduire une réaction allergique chez ce nourrisson, puisqu'il présente comme signe

clinique allergie au lait de vache. Le patient (n° 25) a également montré une augmentation en IgE totale avec un taux de 90 KU/L, correspondant à plus de 20 fois la valeur normale. Cependant, le reste des patients de ce groupe ont montré des valeurs en IgE totales proche de la normale. Ainsi, les taux retrouvés chez ces nourrissons probablement seraient non significatifs. Toutefois, la recherche des IgE spécifiques est indispensable.

- les enfants de 3 à 15 ans (N=29) : la valeur normale en IgE totale est comprise entre 32 et 85KU/L (Tableau IV).

Le pourcentage de positivité en IgE totale est de 43,28 %. Les valeurs des IgE totales sont comprises entre 46 et 450 KU/L. En effet, l'enfant (n°47) a présenté un taux d'IgE totale très élevé (450 KU/L), correspondant à plus de 5 fois la valeur normale. 15 patients seulement ont présenté des valeurs très élevés en IgE totale. Cette positivité est en concordance avec le tableau clinique de ces patients (Tableau II dans l'annexe 2).

Cependant, le reste des patients de ce groupe ont montré des valeurs en IgE totales proche de la normale. Ainsi, les taux retrouvés chez ces enfants probablement seraient non significatifs. Toutefois, la recherche des IgE spécifiques est indispensable.

- les adultes (16 ans - 65 ans) : la valeur normale en IgE totale est inférieure à 85 KU/L (Tableau IV). Les résultats du dosage des IgE totales obtenus dans ce groupe (N=12) ont montré un taux de 17,91 %. Les valeurs des IgE totales sont comprises entre 95 et 5000 KU/L. L'adulte (n°27) a présenté un taux d'IgE totale très élevé (5000 KU/L), correspondant à plus de 50 fois la valeur normale. Ce taux très significatif pourrait traduire une réaction allergique chez ce patient, puisqu'il présente comme signe urticaire allergique.

Tous les patients positifs en IgE totale ont la capacité de développer une réaction d'hypersensibilité immédiate de type I. En effet, ces résultats sont confirmés dans la littérature par Guez (2004) qui a démontré que lorsque le taux des IgE totales sériques dépasse un certain seuil et /ou en présence de manifestations cliniques évocatrices, le diagnostic d'hypersensibilité immédiate peut être envisagé. Ce dernier doit être affiné par la recherche des IgE spécifiques ou par la recherche directe des allergènes (tests cutanés, tests de provocation).

Nos résultats sont en corrélation avec ceux retrouvés dans les travaux d'Al abaidi et *al.* (2008). En effet, Ils ont démontré qu'il existe une relation entre la valeur d'IgE totales et l'apparition d'allergie alimentaire. Cette valeur est évaluée à 200 KU/L. En revanche, Didier et *al.* (2005) ont mentionné que le dosage d'IgE totale est utile dans le cas de l'eczéma atopique.

- Le deuxième groupe : en tenant compte des normes établies en fonction de l'âge, nous avons trouvé des résultats négatifs en IgE totale avec un taux de 33%. La négativité des IgE totales pourrait s'expliquer d'une part, par l'absence d'atopie chez ces patients (soit 33 malades). En effet, il pourrait s'agir d'une réaction IgE- indépendante. Cette réaction a comme support immunologique les anticorps de classe G (Noëlle, 2002).

D'autre part, cette négativité pourrait s'expliquer par la non détection des IgE totales dans le prélèvement sérique, puisque ces dernières peuvent être fixées sur les mastocytes et les basophiles par le biais de récepteurs de haute affinité Fc3RI (Malandain, 2002).

En tenant compte de tableau clinique de ces patients, il est préférable de compléter cette analyse par la recherche des IgE spécifiques aux trophallergènes et ce, dans le but de confirmer la présence d'une réaction allergique.

III.4. Taux sériques des IgE spécifiques chez les patients

Les résultats obtenus des deux contrôles (CC-1, CC-2) de référence introduits dans cette technique sont respectivement : 0,65 kU/L et 16,5 k/L (Tableau V). Ces contrôles nous ont permis de valider la technique.

Les résultats du dosage des IgE spécifiques obtenus chez les 100 patients ont montré que sur les 56 malades de sexe masculin, un nombre de 30 présentent au moins un test IgE spécifique positif (53,57%). En revanche, 19 patients de sexe féminin (43,18%) ont présenté au moins un test positif en IgE spécifique. Nos résultats sont en corrélation avec d'autres études présentées dans la littérature. En effet, les travaux de Young *et al.* (1994) portés sur la prévalence de l'allergie alimentaire chez 7500 familles (N= 20000), dont 60% de sexe féminin et 40% masculin, ont montré qu'il n'existe aucune relation entre le sexe et l'apparition de l'allergie alimentaire.

Les patients positifs en IgE totale (N=67), dont l'âge varie entre 3 mois et 65 ans, ont bénéficié d'un dosage des IgE spécifiques, ainsi que les patients (N=33) négatifs dont l'âge varie entre 3mois et 52 ans.

Les résultats en IgE spécifique obtenus dans le 1^{er} groupe (N=67) ont montré un taux de positivité de 73,13% (au moins un allergène) et un taux de négativité de 26,87%. En ce qui concerne le 2^{ème} groupe (N=33), le taux de positivité et de négativité sont évalués respectivement à 9,1 et 90,90%.

Pour une meilleure compréhension, nous avons réparti ces résultats comme suivant :

III.4.1. Taux des immunoglobulines E spécifiques au lait de vache (F2)

- Dans le premier groupe : les résultats du dosage des IgE spécifiques au lait de vache de ce groupe montrent un taux de positivité de 29,86% (N=20). Ce pourcentage montre clairement une sensibilisation à ce type d'allergène chez ces patients, dont l'âge varie entre 3 mois et 6 ans (Figure 9).

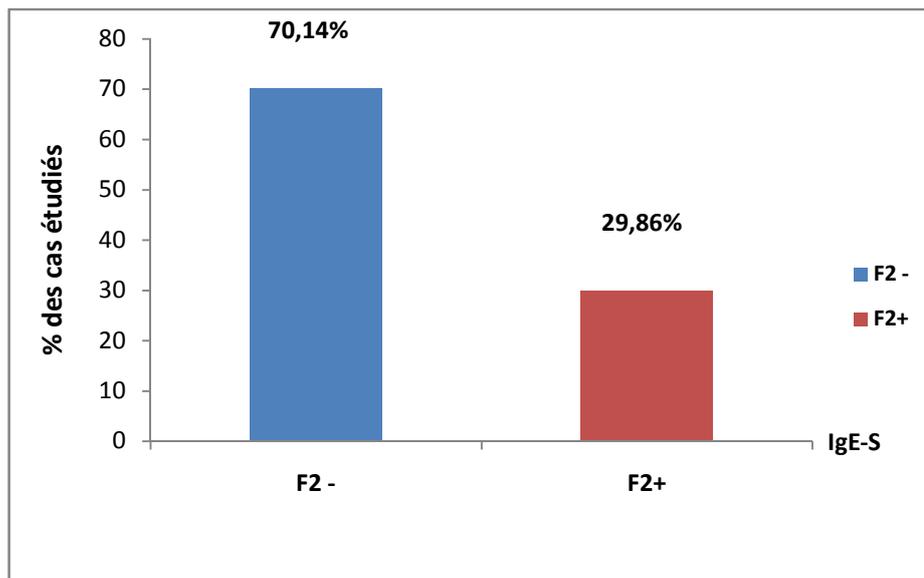


Figure 9 : Taux moyens des immunoglobulines spécifiques au lait de vache.

L'allergie au lait de vache peut être induite par plusieurs protéines, principalement la caséine, la β -lactoglobuline et par l' α -lactalbumine (Zarkadas et *al.*, 1999).

Nos résultats montrent clairement la présence d'une plus grande sensibilisation au lait de vache chez les sujets dont l'âge varie entre 1 et 3 ans (nourrisson) (Figure 10). En effet, le nourrisson (n°46) a présenté un taux élevé en anticorps anti-F2, qui est de 46,7kU/L, et ce en comparaison avec la valeur normale $< 0,35$ KU/L. Ces résultats sont confirmés par ceux de Vautrinn et *al.* (1998). Ces auteurs ont montré que les nourrissons sont les plus souvent frappés par les allergies alimentaires.

Le taux négatif d'anti-F2 retrouvé chez le nourrisson (n°75) atteint de dermatite est de 0,34 KU/L. Les études de Zarkadas et *al.* (1999) ont montré l'absence de réaction allergique au lait de vache chez les nourrissons souffrant de dermatite atopique.

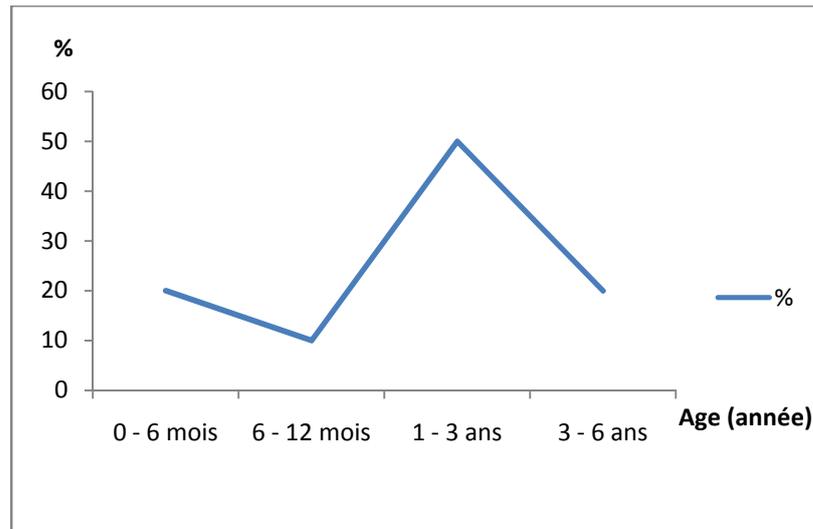


Figure 10 : Fréquence relative de l'allergie alimentaire au lait de vache selon les catégories d'âge.

Les anticorps anti-F2 sont également retrouvés chez l'enfant (3-6 ans), dont les concentrations sont comprises entre 0,54 et 33kU/L. Par ailleurs, l'étude de Businco (1998) a démontré que cet allergène représente le troisième allergène (8%) chez l'enfant, en France, après l'œuf et l'arachide.

Plusieurs études ont démontré une proportionnalité entre le taux des IgE spécifiques et la sévérité de l'allergie. Pour cela, des classes ont été déterminées permettant d'évaluer le stade de la maladie allergique (Soderstrom et *al.*, 2003).

Les valeurs des IgE spécifiques obtenues dans ce groupe, comprises entre 0,39 et 46,7 kU/L, correspondent aux classes de 1 à 4 (Tableau VII dans l'annexe 2). Ces dernières pourraient traduire un état de sensibilisation allant jusqu'à une sévérité.

Dans ce même groupe (N=20), nous avons constaté que seulement 17 patients ont présenté un seul résultat positif en IgE spécifique anti-F2.

Enfin, l'allergie au lait de vache pourrait trouver une explication dans le recul de l'allaitement maternel. En effet, les données de l'OMS et l'Unicef (2009) rapportent un taux de 7% en ce qui concerne l'allaitement maternel en Algérie, alors que dans les pays voisins, ce taux varie entre 30 et 47%.

- Dans le deuxième groupe (N=33), un seul résultat positif en IgE spécifique anti-F2 est obtenu chez le nourrisson (n°52) âgé de 1 an, dont le taux est de 2,85 KU/L. Ce résultat montre clairement qu'une valeur normale en IgE totale n'exclut pas une atopie.

III.4.2. Taux des immunoglobulines E spécifiques aux œufs (F1/F75)

D'après les travaux de Cant *et al.* (2000), l'allergie à l'œuf apparaît généralement tôt, dès les premiers mois après la naissance. La sensibilisation à cet allergène peut être induite par le biais de l'allaitement.

Le blanc d'œuf contient les principaux éléments allergéniques : ovalbumine (58% du blanc d'œuf), ovomucoïde (11%), conalbumine (14%), lysozyme (3,4%). (Schwartz, 1992). L'ovalbumine et l'ovomucoïde restent très allergéniques (Schwartz, 1992).

• Dans le premier groupe, les résultats du dosage des IgE spécifiques aux œufs obtenus dans ce groupe montrent un taux de positivité de 29,86% (N=20). Ceci pourrait traduire la sensibilité de nos patients vis-à-vis ce type d'allergènes, dont l'âge varie entre 5 mois et 40 ans (Figure 11).

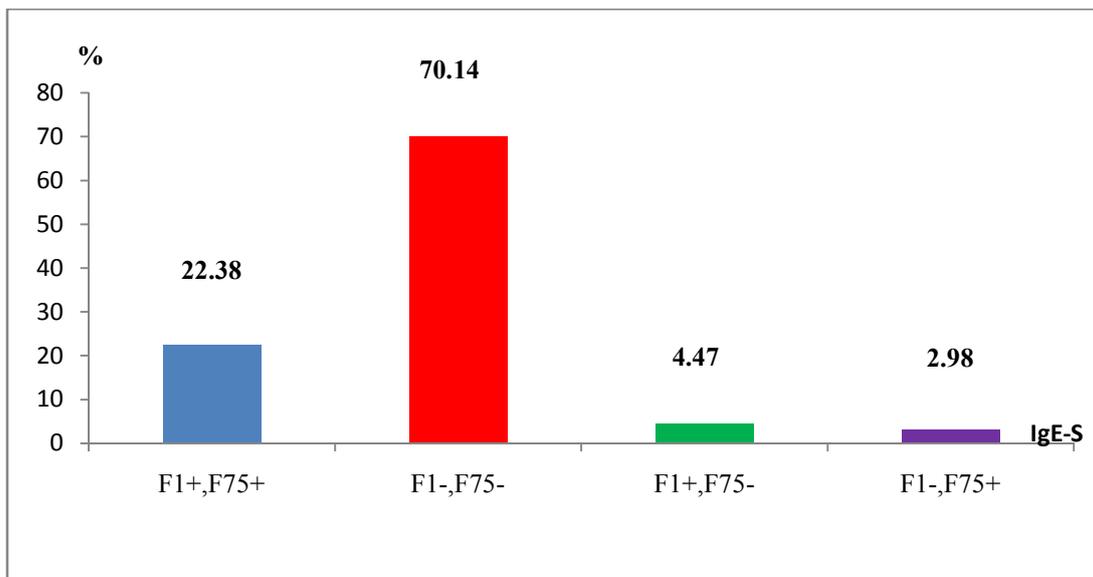


Figure 11: Taux moyens des immunoglobulines E spécifiques aux œufs.

Les résultats des IgE spécifiques anti- F1 et anti - F75 obtenus sont retrouvés dans le tableau ci-dessous.

Tableau VI : Répartition des allergènes aux œufs (blanc et jaune d'œuf) en fonction de l'âge.

	F1+,F75+	F1+,F75-	F1-,F75+
Nourrisson	3	3	1
Enfant	11	0	1
Adulte	1	0	0

En effet, 15 patients ont présenté des taux élevés en anticorps anti-F1/F75, qui sont respectivement de 0,41 et 63,4kU/L, correspondant aux classes de 1 à 4. Ces dernières pourraient refléter le degré de sensibilisation allant jusqu'à une sévérité des symptômes.

Les anticorps anti-F1/F75 sont retrouvés chez les nourrissons (20 mois-2 ans), avec un taux de 4,47%. Le nourrisson (n°10), a présenté un taux très élevé en anticorps anti-F1/F75 (63,4/ 10kU/L), la plus haute valeur obtenue en anticorps anti-F1/F75, puisqu'il présente comme signe urticaire allergique. Les études de Schwartz (1992) ont montré que les manifestations cliniques à l'œuf peuvent être cutanées (urticaire, eczéma).

Cependant, les résultats montrent la présence d'une plus grande sensibilisation aux œufs chez les enfants (3-13 ans), avec un taux de positivité de 16,41%. Un seul résultat positif (anti-F1/F75) est retrouvé chez un patient âgé de 40 ans. Nos résultats sont en corrélation avec ceux de l'étude de Schwartz (1992). En effet, cet auteur a montré que, en France comme dans tous les pays, l'œuf est l'allergène principal chez l'enfant (35% des cas d'allergie, contre 1,3% chez l'adulte).

Ces taux élevés chez les enfants pourraient trouver une explication d'une part, par l'utilisation de vaccin contre les oreillons, la grippe et la fièvre jaune qui sont fabriqués sur des souches d'œufs. D'une autre part, Plus que n'importe quel autre allergène, l'œuf est très représenté dans les produits alimentaires industriels en tant qu'ingrédient ou additif (conservateur, liant, coagulant) (Cant et *al.*, 2000).

Nos résultats ont également montré une positivité en anticorps anti-F1, chez trois nourrissons dont la valeur est comprise entre 0,5 et 2,5 KU/L, correspondant aux classes de 1 à 2. Ces dernières pourraient traduire le stade des symptômes allant d'une sensibilisation à modéré.

Par ailleurs, les études de Vautrin (2001) ont montré une forte fréquence de l'allergie au blanc d'œuf chez les enfants (34%). Ceci pourrait être expliqué par l'effectif des patients étudiés.

- Dans le deuxième groupe (N=33), deux résultats positifs en IgE spécifique au blanc d'œuf sont obtenus chez les enfants (n°13 et n° 83) âgés de 4 et 13 ans, dont les taux

respectifs sont : 0,42 et 4 kU/L. Ces résultats montrent clairement qu'une valeur normale en IgE totale n'exclut pas une atopie.

III.4.3. Taux des immunoglobulines E spécifiques aux arachides (F13)

L'arachide est une plante légumineuse de la famille des Papilionacées, comme les pois, les lentilles, le lupin, le soja, les fèves ou encore les haricots.

- Dans le premier groupe, les résultats du dosage des IgE spécifiques montrent un taux de positivité de 13,43% (N=9). Ce pourcentage montre clairement une sensibilisation à cet allergène chez ces patients, dont l'âge varie entre 9 ans et 45 ans (Figure 12).

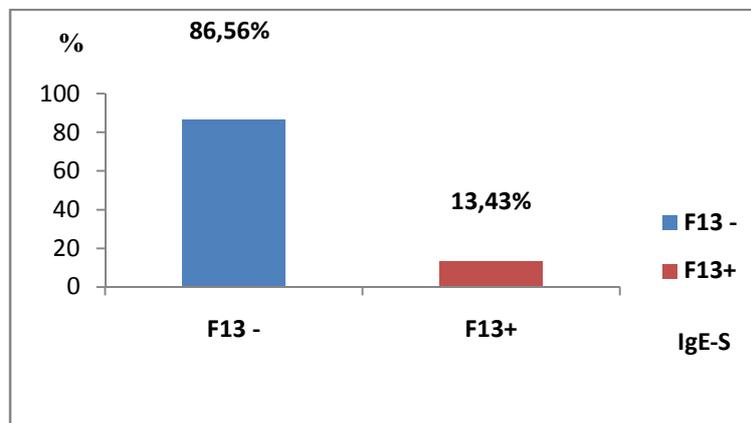


Figure 12 : Taux moyens des immunoglobulines E spécifiques A l'arachide.

Nous avons retrouvé des taux élevés en anticorps anti-F13 chez 5 enfants (7,46%) et 4 adultes (5,97%). Nos résultats montrent que l'enfant est plus touché par l'allergie à l'arachide que l'adulte.

Ces résultats sont confirmés ceux de Vautrin et *al.* (1998). Ces auteurs ont montré que l'arachide, un des aliments les plus allergéniques, représente l'allergène le plus fréquent et aboutissant à des réactions très sévères. Elle touche beaucoup plus les enfants (23%) que les adultes (13%).

Nos résultats sont en corrélation avec la symptomatologie de ces patients (N=9). En effet, ces derniers sont présentés comme signes cliniques des manifestations digestives. Par ailleurs, les études de Vautrin et *al.* (1998) ont permis de définir les caractéristiques cliniques

de l'allergie à l'arachide qui sont la dermatite atopique, symptômes digestifs et le choc anaphylactique.

Enfin, une principale hypothèse est avancée pour expliquer l'allergie à l'arachide chez l'enfant : une consommation de cacahuètes durant la grossesse et une utilisation de crèmes « anti-crevasses » contenant de l'arachide chez la femme allaitante (Zarkadas et al., 1999).

*Dans le deuxième groupe, tous les patients ont présenté un résultat négatif en IgE spécifique anti-F13. En tenant compte des résultats négatifs en IgE totale et des différents symptômes de ces patients, il serait préférable de recontrôler le test à l'arachide ultérieurement.

Les résultats obtenus chez les patients poly-sensibilisés (20,89%) peuvent refléter la proximité phylogénique des allergènes. Cependant, une valeur normale en IgE totale n'exclut pas une atopie. Ainsi, la recherche d'IgE spécifique doit être entreprise, particulièrement devant une symptomatologie très évocatrice.

CONCLUSION

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous confirmons l'intérêt du dosage des IgE totales et des IgE spécifiques réalisées par la technique fluoro-immunoenzymatique (automate : ImmunoCap), dans le diagnostic de l'allergie IgE dépendante. Ces techniques représentent à l'heure actuelle les techniques les plus appropriées à l'obtention de résultats fiables.

Dans un premier temps, nos résultats montrent que l'allergietouche aussi bien les femmes que les hommes et peut survenir à tout âge. Toutefois, la prévalence de l'allergie est plus importante chez le nourrisson et l'enfant.

Dans un deuxième temps, les résultats obtenus montrent d'une part la nécessité de doser les IgE totales, jouant un rôle central dans l'hypersensibilité de type I, chez des patients atteints des maladies atopiques, particulièrement l'urticaire. Toutefois, une augmentation des IgE totales peut être présente dans d'autres cas cliniques. Cependant, une valeur normale en IgE totale n'exclut pas une atopie.

Nos résultats montrent clairement l'intérêt de chercher les anticorps IgE spécifiques afin de pouvoir identifier l'allergène en cause. Ainsi, ce dosage peut aider à orienter le diagnostic destiné à améliorer la prise en charge thérapeutique du malade. Cependant, le dosage des anticorps IgE spécifiques n'est rentable que s'il est prescrit après une anamnèse minutieuse établie par le clinicien. Ainsi, les IgE spécifiques représentent un bon outil de diagnostic et de suivi pour le clinicien.

Pour une meilleure prise en charge du patient, il serait judicieux de combiner les tests cutanés, le dosage des IgE totales et des IgE spécifiques, associés à une bonne anamnèse.

Dans un but économique, il est préférable d'utiliser des allergènes mixtes et ce, pour une meilleure orientation.

La prévention permet d'assurer des mesures prophylactiques chez l'enfant à risque.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Anonyme : www. Phadia. Com.

Al obaidi AHA., Al samarai AGM., Al samarai AKY., AL janabi JM. 2008. The predictive value of IgE as a biomarker in asthma. J asthma, Pp 43.

Arnoud S. 2011. Intérêt des allergènes moléculaires dans le diagnostic des allergies à l'arachide. Thèse de doctorat en médecine. Université ; Paris Descartes, Pp 87.

Balaazi O. 2009. La place de l'environnement dans la présentation des médecins face à la maladie allergique. Thèse de doctorat, université Paris XII, Pp 93- 98.

Blanc M. 2008. Développement d'un modèle cellulaire de déclenchement de la réaction allergique. Application à l'étude des allergènes du lait et de l'arachide, et évaluation de l'effet de traitement thermique sur l'allergénicité de Ara h1. Thèse de doctorat, institut AgroParistech, Pp 154-167.

Blank U., Jouvin. MH.,Gurin-Marchand C., Kinet DP. 2003. The high affinity IgE receptor: lessons structural analysis. Med. Sci Paris, volume 1, Pp 76-79.

Bock S., Munoz-Furlong A., Sampson H. 2001. Fatalities due to anaphylactic reactions to food. Journal of Allergy and Clinical Immunology; 107 (1): 191-193.

Brunet J-L. 2002. Les allergies. Edition Michel Servet, Pp 95.

Businco L., Cantani A., Longhi A., Giampietro P. 1998. Anaphylactic reactions to a cow's milk whey protein hydrolysate (alpha-R6, Nestlé) in infants with cow's milk allergy. Annals of Allergy; 62: 333-335.

Cant A., Bailes J., Marsden R., Hewitt D. 2000. Effect of maternal dietary exclusion on breast-fed infants with eczema: two controlled studies. British Medical Journal; 293:231-233.

Chatenoud L., Bach J-F. 2008. Immunologie. Édition médecine science flammarion. 400 pages (250-258).

Demoly P., Brousquet J. 2002. La rhinite allergique, édition John Libbery Eurotext, Pp 148.

Demoly P. 2004. CD rome encyclopédique d'allergologie.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Didier A., Percodani J., Doussau S., Serrano E. 1998. Rhinite allergique : démarche diagnostic. *Rev Fr allergol*, 38.7, 602-609.

Didier A., Rance F., Doussau S., Dutau G. 2005. Le diagnostic allergologique, *Mal respir*, 17,203-210.

Douves J., Travier N., Huang K., Cheng S., Mckenzie J., Von ME., Pearce N. 2007. Liflong farm exposure may strongly reduce, the risk of asthma in adults. *Allergy*. 26:1158-1165.

Dupont C., Molkhou P. 2000. Allergènes alimentaires. *Impact médecin*; 494 (supplément : Les allergies alimentaires) : 4-9.

Dutau G. 2006. Allergologie abrégé en médecine. Edition massan, 267 pages.

El kettani S., Lotfi B., Aichane A. 2009. Prévalence de la rhinite allergique en milieu rural à settat (Maroc). *Journal de santé méditerranéenne*, vol 15. 167-177.

Filipiak B., Heinrich J., Schafer T., Ring J., Wichmann HE. 2001. Farming, rural lifestyle and atopy in adults from souther Germany, results from the Monika/ Kora Study Augsburg.31:1829-1838.

Floisrup H., Swartz J., Bergstrom A., Scheynius A., Van HM., Waser M., Braun – Fahrlander C., Schram – Bijkerk D., Huber M., Zutavern A., Von ME., Ublagger E., Riedler J., Michaels KB., Pershagen G. 2006. The Parsifal Study Groupe : Allergic disease and sensitization in steiner school children. *J. Allergy Clin Immunol*, 117: 59-66.

Guez S., Sacco O., Sale R., Silvestri M., Serpero L., Sabatini F., Royal M. 2004. Les allergies alimentaires ; *Pediatric Allergy and Immunology* 14 (6), 475-481.

Guillet G, Guillet MH. 1997. L'allergie alimentaire dans la pathologie cutanée de l'enfant. *Rev. fr.Allergol.*, 37-5.

Hacquin L. 2001. 5^{ème} journée française de l'allergie respiratoire.

Janeway M., Murphy V., Travers N.,Walport B. 2009. Traduction de la 7^e édition anglaise par pierre L. Masson. *Immunologie*, édition de boeck, (555-583).

Johansson SG., Hourihane JQ., Bousquet J., Bruijnzeel-Koomen C., Dreborg S., Haahtela T., Kowalski ML., Mygind N., Ring J., Van CP., Van Hage-Hamsten M.,

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Wuthrich B. 2001. Arevised nomenclature for allergy. An EAACI nomenclature task force. *Allergy*, 56 : 813-824.

Kalliomaki M., Salminen S., Arvilommi H., Kero P., Koskinen P., Isolauri E. 2001. Probiotics in primary prevention of atopic disease : a randomised placebo- controlled trial; 357: 1076-1079.

Kindt T.J., Goldsby RA., Osborne BA., Fridman. 2008. Immunologie ; les cours de Janis Kuby avec questions de révision.traduction de la 6^{ème} édition par **Cathrine** Edition Dunod (377-397).

Lannero E., Wickman M.,Vane H., Bergstrom A., Pershagen G., Nordvall L. 2008. Exposure to environmental tobacco smoke and sensitization in children. *Thorax*, 63: 172-176.

Lorentz A., Schwengber S., Sellge G., Manns RB., Bischoff SC. 2000. Human intestinal mast cells are capable of producing different cytokines profiles: Role of IgE receptor. *Journal of immunology*.

Malandain H. 2002. Quelles valeurs cliniques accorder aux résultats chiffrés des dosages d'IgE spécifiques. *Rev française d'allergologie et d'immunologie clinique* 42 : 798-805.

Milgrom E., Usatine R. 2004. Allergie en pratique. Edition Elsevier, 269 pages.

Molkhou P. 2004. Épidémiologie de l'allergie alimentaire. *Journal de pédiatrie et de puériculture.*,17 : 249-253.

Mondoulet H. 2005. 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 de Toulouse, Pp 101-104.

Noëlle G. 2002. Immunologie. 4^{ème} édition médicale internationale. 842 pages (492-520).

Pauli G., Scheinmann P., Tunon JM., Demoly P., Tonnel AB. 2007. Quand et comment faire une enquête allergologique. *Rev Mal respir.* 24, 7S17-7S26.

Pradalier A., Campinos C. 2001.Allergies alimentaires : les manifestations cliniques et la prise en charge. 41^{ème} journée annuelle de nutrition et de diététique (Hôtel Dieu – Université Paris VI).

Quéquet C., Leynadier F. 2005. Vaincre l'allergie ; 95 pages.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Rame M., Emmanuel C. 2005. Indication de dosage des IgE spécifiques dans le diagnostic et le suivie des maladies allergiques. Haute Autorité de santé.

Rancé F., Kanny G., Dutau G., Vautrin M. 1999. Food hypersensitivity in children : clinical aspects and distribution of allergens. *Pediatr. Allergy Immunol*, 10:33-38.

Roitt S., Ivan T., Rrostoff F., Janathan R. 2002. Immunologie. 3^{ème} édition de boek. 480 pages (323-345).

Salzard A. 2009. Les allergies respiratoires a travers la presse écrite, enquête auprès de lecteurs. Thèse de doctorat, université de Nancy, Pp 89-90.

Sampson H., Mendelson L., Rosen J. 1992. Fatal and near fatal anaphylactic réactions to food in children and adolescents. *New England Journa of Medecine*;327: 380-384.

Sampson HA., Ho DG. 1997. Relation ship between food specific IgE concentration and the of positive food challenges in children and adolescents. *J allergy clin immunol*; 100: 444-510.

Sampson HA., Munoz-Furlong AM., Campbell RL., Adkinson NF., Bock SA., Branum A. 2006. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: Summary report –Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network Symposium. *J Allergy Clin Immunol* : 117-391.

Schwartz R. 1992. Allergy, intolerance, and over adverse reactions to foods. *Pediatric Annals*; 21: 654-674.

Sigurs N., Hattevig G., Kjellman B.,Kjellman NI., Nilsson L., Bjorksten B. 1994. Appearance of atopic disease in relation to serum IgE antibodies in children followed up from birth for 4 to 15 years. *J. Allergy.Clin.Immunol*: **94**:757-63

Soderstrom L., Kober A., Ahlstedt S., Degroot H., Lange CE., Paganelli R. 2003. A further evaluation of the clinical use of specific IgE antibody testing in allergic diseases. *Aller*, 58 (9): 921 -8.

Vautrin M., Kanny G., Thévenin F. 1998. A population study of food allergy in France : a survy concerning 33 110 individuals. *Journal of Allergy and clinical Immunology*; 101: S 87.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Vautrin M. 2001.épidémiologie de l'allergie alimentaire et prévalence relative des trophallergènes en France. 41^{ème} journée annuelle de nutrition et de diététique (Hôtel Dieu-Université Pris VI).

Venter C., Pereira B., Voigt K., Grundy J., Clayton CB., Higgine B., Arshad SH., Dean T. 2008. Prevalence and cumulative incidence of food hypersensitivity in the first 3 years of life. *Allergy*, 63: 354-359.

Weyer A., Guilloux L., Motin J., Ville G., Weyer J., David B. 1997. Interprétation des dosages biologiques: critères à définir pour un objectif de rechercher ou pour un diagnostic clinique. Application en allergologie. *Rev. Fr. Allergol* ; 37 (7) 819-826.

Young E., Stoneham M., Petruck Vich A. 1994. A population study of food intolerance. *Lancet*; 343: 1127-1130.

Zarkadas M., Scott F., Salminen J., Ham Pong A. 1999. Etiquetage des aliments allergènes courants au Canada *Journal of allergy and clinical immunology* ; 4 (3) : 118-141.

Zitouni N., Errahali Y., Metche M. 2000. Influence of refining steps on trace allergenic protein content in sunflower oil. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*; 106: 962-967.

ANNEXES

➤ **Appareillage utilisé**

L'immunoCap 100^E est composé d'un ensemble de plusieurs unités (Figure 2).

- 1 : Liquide externes
- 2 : Carroussel
- 3 : Pipette de prélèvement
- 4 : Distributeur des ImmunoCap
- 5 : Chambre de réaction
- 6 : Imprimante intégrée

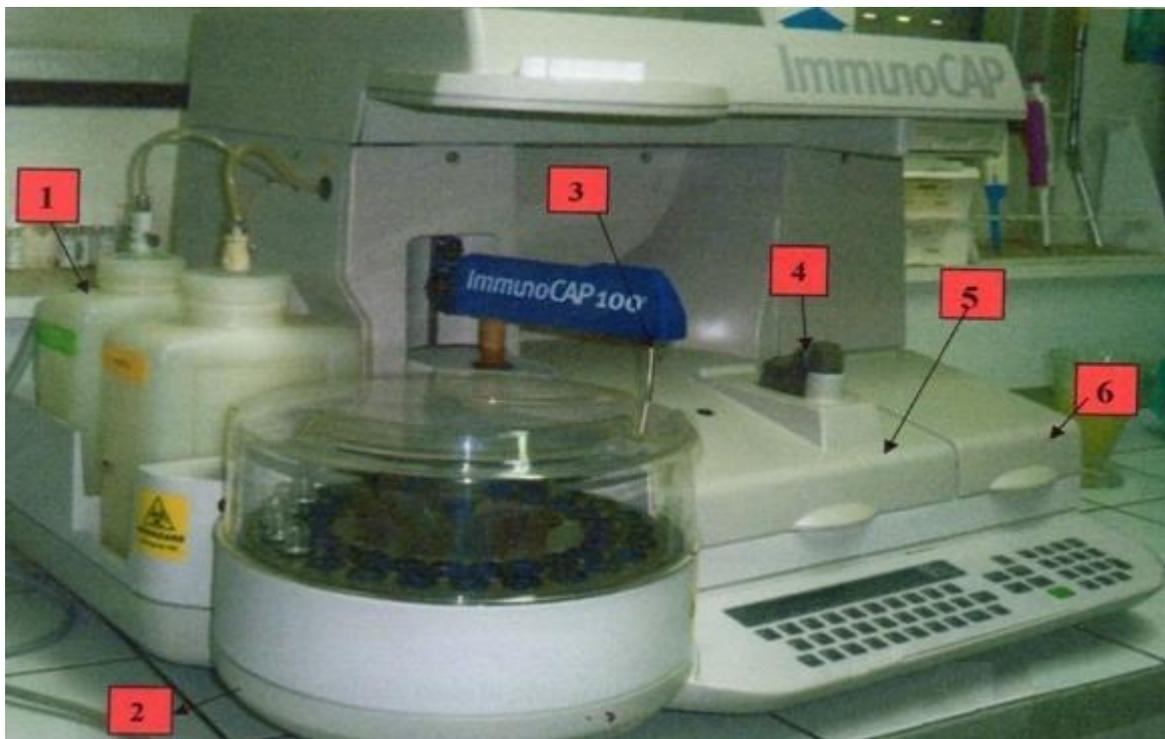


Figure 2 : Présentation de l'immunoCap 100^E (www.phadia.com).

➤ **Réactifs**

Tableau I : Kits de dosage des IgE totales et spécifiques fournis par la ferme Phadia

IgE totale		IgE spécifiques	
Réactifs	Composition	Réactifs	Composition
ImmunoCapanti-IgE totale	Un tube contenant 16 immunocap (anti-IgE)	Conjugué IgE spécifique	Anti-IgE- β -Galactosidase (monoclonaux de souris) : environ 2ug/ml Albumine sérique bovine Azide de sodium 0,06
Conjugué IgE totale	Anti-IgE- β -Galactosidase : environ 1ug/ml Azide de sodium 0,06	Solution de développement	4-Méthylombelliféryl- β -D-Galactosidase : 0,01%
Solution de développement	4-Méthylombelliféryl- β -D-Galactosidase : 0,01%	Solution stop	Carbonate de sodium 4%
Solution stop	Carbonate de sodium 4%	ImmunoCap allergène simple	Tube contenant 16 immunocap spécifique à chaque allergène (F2, F1, F75, F13)
IgE total calibrateur	Concentration : 2 ; 10 ; 50 ; 200 ; 1000 ; 5000 KU/L	IgE spécifique calibrateur	Concentration : 0,35 ; 0,7 ; 3,5 ; 17,5 ; 50 et 100 KU/L
Control IgE total (CC-1)	Concentration : 9,24 KU/L	Control IgE spécifique (CC-1)	Concentration : 0,65 KU/L
Control IgE total (CC-2)	Concentration : 180 KU/L	Control IgE spécifique (CC-2)	Concentration : 16,5 KU/L
Solution de lavage additive	Un mélange de 5-chloro-2-méthyl-4-isothiazoline et de 2-méthyl-2-Hisothiazol : 17,2ml	Solution de lavage additive	Un mélange de 5-chloro-2-méthyl-4-isothiazoline et de 2-méthyl-2-Hisothiazol : 17,2ml
Solution de lavage concentrée	Tampon phosphate : 80 ml	Solution de lavage concentrée	Tampon phosphate : 80 ml

ANNEXE 2

Tableau II : Signes cliniques et les résultats du dosage des immunoglobulines E totales et spécifiques chez cent cas.

N° de patient	Service	Age	Sexe	Signes cliniques	Résultats
01	Pédiatrie	1 an	M	Urticaire	IgE t=17,3kU/L F75 } F1 } < 0,35 F2 } F13 }
02	pédiatrie	3 ans	M	Allergie alimentaire	IgE t=70 kU/L F75= 9,75 F1 } F2 } < 0,35 F13 }
03	pédiatrie	2 ans	F	Patiente présente une allergie alimentaire	IgE T=10 kU/L F1 } F75 } < 0,35 F13 } F2 }
04	pédiatrie	2 ans	F	Urticaire	IgE t=27,7kU/L F1 } F13 } <0,35 F75 } F2 }
05	pneumologie	54 ans	F	Urticaire	IgE t=200 kU/L F1 } F13 } <0,35 F75 } F2 }
06	Pédiatrie	2 ans	M	Dermatite	IgE t=30 kU/L F2=0,41 F1=0,64 F75=0,51 F13=0,31
07	Dermatologie	65 ans	M	Allergie alimentaire	IgE t=80 kU/L F1 } F75 } <0,35 F13 } F2 }
08	Pédiatrie	3 ans	F	Intolérance au lait de vache	IgE t=50 kU/L F1 } F75 } <0,35 F2 } F13 }

ANNEXE 2

09	Pneumo-allergologie	13 ans	M	Allergie aux cacahuètes	IgE t= 320 kU/L F13=78,5 F1 } F75 } <0,35 F2 }
10	Pédiatrie	1 an	F	urticaire	IgE t=70,7kU/L F1=63,4 F75=10,8 F13 } <0,35 F2 }
11	pédiatrie	4 ans	M	Allergie alimentaire	IgE t=207kU/L F2=0,62 F1 } F75 } <0,35 F13 }
12	Pédiatrie	3 ans	F	Urticaire	IgE t=13,5kU/L F1 } F75 } <0,35 F2 } F13 }
13	Pédiatrie	4 ans	M	Allergie au blanc d'œuf	IgE t =18 KU/L F1=4 F2 } F75 } <0,35 F13 }
14	Dermatologie	10 mois	M	Intolérance au lait de vache	IgE t = 25 kU/L F2=0,06 F1 } F75 } <0,35 F13 }
15	Externe	28 ans	M	diarrhée	IgE t= 120 kU/L F1=0 F75=0 F2=0 F13=4,51
16	Externe	3,5 ans	M	urticaire	IgE T=150 kU/L F1 =0,93 F75=3,5 F2=0 F13=0
17	Pédiatrie	10 ans	F	Urticaire	IgE t=95 kU/L F75=0,04 F1=0,20 F2=0 F13=0
18	Pédiatrie	2 ans	F	Rougeur buccale	IgE t=7,8 kU/L

ANNEXE 2

					F1 } F75 } <0,35 F2 } F13 }
19	pédiatrie	1 an	M	Urticaire	IgE T=11,3 KU/L F1=0,05 F75=0 F2=0 F13=0
20	Pneumologie	45 ans	M	Arachide	IgE t=200 kU/L F13=2,53 F1 } F2 } <0,35 F75 }
21	Pneumologie	30 ans	F	Urticaire	IgE T=75 kU/L F1 } F13 } <0,35 F75 } F2 }
22	Pédiatrie	1 an	M	Diarrhée	IgE t= 11,5 KU/L F2= 0,06 F1=0 F75=0 F13=0
23	Pédiatrie	4 ans	M	Suspicion : Intolérance au lait	IgE t=100 kU/L F2=0,54 F1 } F75 } <0,35 F13 }
24	Externe	12 ans	F	Urticaire	IgE t=95 kU/L F2=0,03 F13=0,39 F1=0 F75=0
25	pédiatrie	3 mois	F	Allergie au lait de vache	IgE t=90 kU/L F2=14,6 F1 } F75 } <0,35 F13 }
26	Pédiatrie	6 ans	M	Allergie alimentaire	IgE t=296 kU/L F1=3,45 F75=2,57 F2=0 F13=0
27	Dermatologie	40 ans	M	Urticaire	IgE t =5000 kU/L F2=0,05 F1=0,69

ANNEXE 2

					F75=0,41 F13=0
28	pédiatrie	2 ans	M	Intolérance au lait de vache	IgE t=150 kU/L F2=21,4 F1 } F75 } <0,35 F13 }
29	Externe	10 ans	M	Suspicion d'allergie	IgE t=145 kU/L F1=0,51 F75=0,43 F2=0 F13=0
30	pneumologie	28 ans	M	Urticaire	IgE t=78 KU/L F1=0,04 F75=0 F13 } <0,35 F2 }
31	pneumologie	52 ans	F	Urticaire	IgE t=80 kU/L F1 } F75 } <0,35 F13 } F2 }
32	pédiatrie	3 ans	F	Suspicion D'allergie	IgE t=9,04 kU/L F1 } F75 } <0,35 F13 } F2 }
33	Externe	38 ans	F	Urticaire	IgE t= 25,6 kU/L F1 } F75 } <0,35 F2 } F13 }
34	pédiatrie	3 mois	F	Diarrhée	IgE t=4 kU/L F1 } F75 } <0,35 F2 } F13 }
35	pédiatrie	2,5 ans	F	Rougeur buccale	IgE t=12 kU/L F2=0,17 F1=0,04 F75=0,2 F13=0
36	pédiatrie	4 ans	F	Allergie au lait de vache	IgE t=186 kU/L F2=33 F1 } F75 } <0,35

ANNEXE 2

					F13
37	pédiatrie	5 ans	F	Urticaire	IgE t=110 kU/L F1 } F75 } <0,35 F2 } F13 }
38	pneumologie	15 ans	M	Urticaire	IgE t=60 kU/L F75=0 F2=0 F1=0 F13=0
39	Externe	20 ans	M	Urticaire	IgE T=160 kU/L F13=1,22 F1 } F75 } <0,35 F2 }
40	pédiatrie	7 ans	M	Allergie alimentaire	IgE t=270 kU/L F1=6,31 F75=2,56 F13=0 F2=0
41	pédiatrie	11 mois	F	Intolérance au lait de vache	IgE T=95 kU/L F2=17,3 F1 } F75 } <0,35 F13 }
42	pédiatrie	2 ans	M	Allergie au lait de vache	IgE t=125 kU/L F2=12,7 F1 } F75 } <0,35 F13 }
43	pédiatrie	22 mois	M	Diarrhée	IgE t=25 kU/L F2=0,04 F1=0 F75=0 F13=0
44	pédiatrie	3 ans	M	Diarrhée	IgE t=58 kU/L F2=0 F1=0 F75=0 F13=0
45	pédiatrie	2,5 ans	M	Suspicion D'allergie	IgE t=46 KU/L F1=0

ANNEXE 2

					F13=0 F2=0,95 F75=0
46	pédiatrie	5 mois	M	Intolérance au lait de vache	IgE t=115 kU/L F2=46,7 F1 F75 } <0,35 F13 }
47	Externe	9 ans	M	Allergie alimentaire	IgE t=450 kU/L F1=6,93 F75=4,89 F13=21,1 F2=0
48	pédiatrie	3 ans	M	Urticaire	IgE t=26,5 kU/L F1=0,05 F2=0,07 F75=0,05 F13=0
49	pneumologie	15 ans	F	Allergie aux cacahuètes	IgE t=110 kU/L F13=3,46 F1 F75 } <0,35 F2 }
50	Pneumologie	19 ans	M	Urticaire	IgE t=148 kU/L F1=0 F75=0 F13=0 F2=0
51	pédiatrie	2 ans	M	Rougeur buccale	IgE t=40,1 kU/L F2=0 F1=0 F75=0 F13=0
52	pédiatrie	1 an	F	Suspicion : D'allergie	IgE t=12,4 kU/L F2=2,85 F1 F75 } <0,35 F13 }
53	pédiatrie	3 ans	M	Diarrhée	IgE t=20,6 kU/L F2=0,35 F1 F75 } <0,35 F13 }
54	pédiatrie	4 ans	M	Rougeur buccale	IgE t=37,8

ANNEXE 2

					kU/L F2=0,11 F1=0 F75=0 F13=0,02
55	Externe	32 ans	M	Allergie alimentaire	IgE t=95 KU/L F75=0,35 F1=0,22 F2=0 F13=0
56	pédiatrie	8 ans	M	Allergie alimentaire	IgE t=125 kU/L F1=0,21 F75=0 F2=0 F13=0
57	Externe	16 ans	M	Suspicion d'allergie	IgE t=160 KU/L F75=0 F2=0 F1=0 F13=0
58	pneumologie	46 ans	M	Suspicion d'allergie	IgE t=41,6 kU/L F75=0 F2=0 F1=0 F13=0
59	pédiatrie	13 mois	M	Intolérance au lait De vache	IgE t=30 kU/L F2=1,48 F1 F75 F13 } <0,35
60	pédiatrie	20 mois	F	Allergie alimentaire	IgE t=180 kU/L F1=3,86 F75=1,92 F2=0,96 F13=0
61	pneumologie	25 ans	F	Urticaire	IgE t=75 kU/L F13=0 F1=0 F75=0 F2=0
62	pédiatrie	6 mois	H	Diarrhée	IgE t=3,70 kU/L F1 F75 F2 F13 } <0,35
63	pneumologie	20 ans	F	Urticaire	IgE t=44,1

ANNEXE 2

					KU/L F75=0 F1=0 F2=0 F13=0
64	Dermatologie	21 ans	M	Suspicion d'allergie	IgE t=65,3 kU/L F1=0 F75=0 F13=0 F2=0
65	pédiatrie	3 mois	M	Suspicion : Intolérance au lait de vache	IgE t=55 kU/L F2=0,78 F1 } <0,35 F75 } F13 }
66	pédiatrie	10 mois	F	Intolérance au lait de vache	IgE t=28 KU/L F2=0,39 F1 } <0,35 F75 } F13 }
67	pédiatrie	1 an	F	intolérance au lait de vache	IgE t=46 kU/L F2=0,49 F1 } <0,35 F75 } F13 }
68	pédiatrie	10 ans	F	Suspicion d'allergie	IgE t=65 kU/L F75=0 F1=0 F2=0 F13=0
69	pédiatrie	2 ans	M	Diarrhée	IgE t=7,58 kU/L F2=0,35 F1 } <0,35 F75 } F13 }
70	pédiatrie	5 mois	M	Allergie au blanc d'œuf	IgE t=56 kU/L F1=1,57 F75 } <0,35 F2 } F13 }
71	Pneumologie	32 ans	F	Urticaire	IgE t=176 KU/L F2=0

ANNEXE 2

					F1=0 F75=0 F13=0
72	Pédiatrie	7 ans	M	Allergie alimentaire	IgE t=190 kU/L F1=1,80 F75=0,76 F2=0 F13=0
73	pédiatrie	4 ans	F	Rougeur buccale	IgE t=5,98 kU/L F1=0 F75=0 F2=0 F13=0
74	Pédiatrie	1 an	M	Diarrhée	IgE t=4,5 kU/L F1 } F2 } <0,35 F75 } F13 }
75	pédiatrie	3 mois	M	Dermatite	IgE t=10 kU/L F2=0,34 F1=0 F75=0 F13=0
76	pédiatrie	4 ans	F	Rougeur buccale	IgE t=51 kU/L F1 } F2 } <0,35 F75 } F13 }
77	Pneumologie	13 ans	F	urticaire	IgE t=175 kU/L F75=0,64 F1=1,4 F2=0 F13=0
78	pédiatrie	6 ans	F	Allergie alimentaire	IgE t=290 kU/L F1=5,5 F75=2 F2=0 F13=0
79	pédiatrie	3 ans	F	Urticaire	IgE t=30 kU/L F1 } F2 } <0,35 F75 } F13 }
80	pédiatrie	11 ans	F	urticaire	IgE t=148 kU/L F75=0,46 F1=1,5 F2=0 F13=0

ANNEXE 2

81	pneumologie	12 ans	M	urticaire	IgE t=150 kU/L F1=0,8 F75=0,5 F2=0 F13=0
82	pédiatrie	2,5 ans	M	Urticaire	IgE t=85 kU/L F2=4 F1 } F13 } <0,35 F75 }
83	Pneumologie	13 ans	M	Allergie au blanc d'œuf	IgE t=80,1 kU/L F1=0,42 F2 } F13 } <0,35 F75 }
84	pédiatrie	3 ans	M	urticaire	IgE t=64,9 kU/L F1=4 F2=3 F75=0,9 F13=0
85	pneumologie	9 ans	M	Urticaire	IgE t=90 kU/L F1= 0,34 F75=0,23 F2=0 F13=0
86	pédiatrie	6 mois	M	Diarrhée	IgE t=73 kU/L F1 } F13 } <0,35 F75 } F2 }
87	pédiatrie	9 ans	M	Urticaire	IgE t=70 kU/L F1 } <0,35 F75 } F2 } F13 }
88	pédiatrie	1 an	F	Intolérance au lait de vache	IgE t=110 kU/L F2=3,5 F1 } F13 } <0,35 F75 }
89	pédiatrie	22 mois	F	Urticaire	IgE t=44,5 kU/L F1=0,5 F2 } F13 } <0,35 F75 }
90	pédiatrie	8	F	Intolérance au	IgE t=22,1

ANNEXE 2

		mois		lait de vache	kU/L F2=2,5 F1 } F13 } <0,35 F75 }
91	Externe	10 ans	M	Allergie aux cacahuètes	IgE t=120kU/L F13= 1,35 F1 } F2 } <0,35 F75 }
92	Externe	13 ans	F	Urticaire	IgE t=41,1 kU/L F13 } F2 } <0,35 F1 } F75 }
93	pédiatrie	2,5 ans	M	Intolérance au lait de vache	IgE t=112 kU/L F2=1,5kU/L F1 } <0,35 F75 } F13 }
94	pneumologie	26 ans	F	Allergie aux cacahuètes	IgE t=230 kU/L F13=2,53 F2=1,5 F1=0 F75=0
95	pédiatrie	1,5 an	F	Allergie au blanc d'œuf	IgE t=24 kU/L F1=2,5 F75 } <0,35 F2 } F13 }
96	pédiatrie	6 mois	F	Diarrhée	IgE t=12,8 kU/L F75=0,52 F1 } <0,35 F2 } F13 }
97	Pédiatrie	6 ans	F	Allergie alimentaire	IgE t= 90 kU/L F1=0,26 F75=0,04 F2=0 F13=0
98	pédiatrie	5 ans	F	Urticaire	IgE t=50 kU/L F1 } F13 } F2<0,35 } F75 }
99	Pneumologie	30 ans	F	Suspicion	IgE t=160 kU/L

ANNEXE 2

				d'allergie	F75=0 F1=0 F2=0 F13=0
100	pédiatrie	3,5 ans	M	Urticaire	IgE t=85 kU/L F1=0,13 F2=0,04 F13=0 F75=0,01

Les normes de la concentration des IgE spécifiques

Valeur négative : si le taux des IgE spécifiques est inférieur à 0,35 kU/L

Valeur positive : si le taux des IgE spécifiques est supérieur à 0,35 kU/L

Degré de sévérité des allergies

6 classes ont été définies, permettant d'évaluer le degré de sévérité des allergies.

Tableau VII : Classement des allergies alimentaires.

Classe	Taux des IgE spécifiques (kU/L)
Classe 0	<0,35
Classe 1	0,35 – 0,7
Classe 2	0,7 – 3,5
Classe 3	3,5 – 17,5
Classe 4	17,5 – 50
Classe 5	50 – 100
Classe 6	<100