

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة سعيدة الدكتور مولاي الطاهر
Université de Saïda Dr MOULAY Tahar



كلية علوم الطبيعة والحياة

N° d'Ordre

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

قسم البيولوجيا

Département de Biologie

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master

En Sciences biologiques

Spécialité : Biochimie Appliquée

Thème

Étude de l'hypersensibilité chez les adultes et les enfants dans la région de Saïda

Présentées par :

Melle : Benharir Hadjer

Melle : Boumaza Ahlem

Soutenu le :

Devant le jury composé de :

Présidente

Dr Chalane F

MCA Université UMTS

Examinatrice

Dr Benmahieddine A

MCB Université UMTS

Encadreur

Dr. Didaoui H

MCA Université UMTS

Année universitaire 2024/2025

Remerciements

La réalisation de ce mémoire a été rendue possible grâce au soutien et à l'accompagnement de nombreuses personnes, à qui nous souhaitons exprimer notre sincère gratitude.

Tout d'abord, **nous remercions Dieu**, pour nous avoir accordé la force, la volonté et la patience nécessaires pour mener à bien ce travail et franchir cette étape importante de notre formation.

Nous tenons à exprimer notre sincère reconnaissance à **Madame Didaoui Hayat**, notre encadrante, pour sa disponibilité, ses conseils précieux et son soutien constant. Grâce à son accompagnement, nous avons pu mener à bien ce travail dans les meilleures conditions. Sa rigueur scientifique et son approche bienveillante ont grandement contribué à l'aboutissement de ce mémoire.

Nous adressons également nos remerciements les plus respectueux à **Madame Chalane F** présidente du jury, et à **Madame Benmahieddine A** examinatrice, pour avoir accepté d'évaluer notre travail, et pour la qualité de leurs observations qui ont contribué à l'amélioration de ce mémoire.

Nous remercions chaleureusement le personnel de l'Hôpital Ahmed Medaghri, de la Maternité Hamdane Bakhta, ainsi que des EPH Adjir Ben Tabet de Youb et Mazouz Abdelkader de Hassasna pour leur précieuse collaboration. Également à tous les adultes ayant contribué à l'étude, ainsi qu'aux parents et à leurs enfants, dont la participation et la confiance ont largement contribué à la réussite de ce travail.

Nous exprimons également notre gratitude à l'ensemble des **enseignants et professeurs** de la Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie de **l'Université Dr Moulay Tahar de Saïda**, qui nous ont transmis leurs savoirs avec professionnalisme et bienveillance, et nous ont guidés tout au long de ces années d'étude.

Dédicace

À tous ceux qui sont chers, ceux à qui je dois mon succès :

À notre « Seigneur, Dieu tout puissant », merci dieu de m'avoir donné la vie, la foi, les prières exaucées pour m'y arriver.

À mes parents bien-aimés, pour leur amour infini, leurs prières silencieuses, leur patience et leur confiance en moi. Vous êtes ma source de courage, mes racines et mon repère dans la vie.

À mon époux Hichem, compagnon de route, merci pour ta présence constante, ton calme rassurant et ton soutien discret. Ta sérénité et ta confiance m'ont accompagnée avec douceur tout au long de ce chemin.

À mon fils, mon petit trésor, mon inspiration au quotidien. Ton regard, ton rire et ton amour me poussent à aller toujours plus loin.

À mes sœurs Fatima, Fadela et Salima, et à mon frère Mohamed : merci pour votre affection, vos mots justes, vos encouragements et votre présence. Votre amour fraternel m'a portée bien plus que vous ne pouvez l'imaginer.

À ma belle-famille, pour leur bienveillance et leur soutien tout au long de ce parcours.

À Madame Didaoui Hayat, mon encadreuse, pour sa disponibilité, sa rigueur et ses précieux conseils. Merci pour votre accompagnement sincère et motivant.

À Boumaza Ahlem , pour la collaboration, le respect et l'esprit d'équipe partagés pendant cette période.

Et enfin, une pensée toute spéciale aux enfants de la famille, qui illuminent nos vies : Racim, Mehdi, Ranime, Moayed, Djennah, Layane, les jumeaux Abdelkarim et Hanaa, Asmaa, Wael et Loudjaine.

Hadjer

Dédicace

Je tiens en premier à remercier mon Dieu tout-puissant, sans qui ce travail n'aurait pas pu voir le jour.

Je dédie ce travail à :

Qui a été mon point de départ, ma source de courage, de sagesse et de protection tout au long de mon parcours. : **Mon cher papa.**

À celle qui m'a guidé, soutenu par ses prières, éclairé mon chemin et élevé avec amour : la personne la plus précieuse de ma vie, **ma mère.**

À mes chers frères : **Réda, Farés, Youcef** qui, chacun à leur manière, ont su me soutenir, me faire sourire et me rappeler que la famille est une richesse inestimable.

À mon fiancé **Yacine**, pour ta présence, ton amour et ton soutien. Merci d'avoir cru en moi et de m'avoir accompagnée avec tant de bienveillance et de patience.

À la mémoire de **ma grand-mère** «paix à son âme » Ton absence est un silence qui pèse, mais ton amour continu de vivre en moi.

À **Hadjer**, ma sœur de cœur, ma complice, pour tous ces instants partagés, ces rires, cette écoute, et cette précieuse amitié.

À tous ma familles chacun son nom.

Ahlem

Résumé

L'hypersensibilité est un état de réaction exagérée du système immunitaire face à une substance étrangère, souvent inoffensive, que l'organisme perçoit à tort comme une menace. Cette réponse immunitaire disproportionnée peut provoquer des effets nocifs pour l'individu, allant de simples réactions allergiques à des complications plus graves, mettant en jeu la santé du patient. Dans ce contexte, notre travail s'inscrit dans une démarche d'évaluation de la prévalence et des caractéristiques de l'hypersensibilité chez les adultes et les enfants dans la région de Saïda. Nous avons réalisé une enquête prospective durant la période Février à Avril 2025, au sein de plusieurs établissements de santé de la région. L'étude a porté sur un échantillon de 200 participants, répartis entre 100 adultes et 100 enfants. L'hypersensibilité est un phénomène complexe qui affecte un nombre important d'individus, tant chez les adultes que chez les enfants. Cette affection semble résulter de l'interaction de divers facteurs, parmi lesquels figurent le mode de vie en milieu urbain, le tabagisme, les antécédents familiaux et personnels, le niveau de stress et la pratique limitée du sport. Ces observations soulignent l'influence conjointe de facteurs environnementaux, comportementaux et héréditaires dans le développement de l'hypersensibilité.

Mots clés : Hypersensibilité, réactions allergiques, adultes, enfants, Saida, valeurs biochimiques.

Abstract

Hypersensitivity is a state of exaggerated immune system reaction to a foreign substance, often harmless, that the body mistakenly perceives as a threat. This disproportionate immune response can lead to harmful effects for the individual, ranging from mild allergic reactions to more serious complications that can endanger the patient's health. In this context, our study aims to assess the prevalence and characteristics of hypersensitivity in both adults and children in the Saïda region. We conducted a prospective survey from February to April 2025 across several healthcare institutions in the region. The study involved a sample of 200 participants, equally divided between 100 adults and 100 children. Hypersensitivity is a complex phenomenon that affects a significant number of individuals, both adults and children. It appears to result from the interaction of various factors, including urban lifestyle, smoking, personal and family medical history, stress levels, and limited physical activity. These findings highlight the combined influence of environmental, behavioral, and hereditary factors in the development of hypersensitivity.

Keywords: Hypersensitivity, allergic reactions, adults, children, Said, biochemical values

ملخص

فرط الحساسية هو حالة من رد الفعل المفرط للجهاز المناعي تجاه مادة غريبة، غالبًا ما تكون غير ضارة، والتي يعتبرها الجسم عن طريق الخطأ تهديدًا. يمكن أن يؤدي هذا الاستجابة المناعية غير المتناسبة إلى آثار ضارة على الفرد، تتراوح بين تفاعلات تحسسية بسيطة ومضاعفات أكثر خطورة تهدد صحة المريض. وفي هذا السياق، يندرج عملنا ضمن مقاربة لتقييم مدى انتشار وخصائص فرط الحساسية لدى البالغين والأطفال في منطقة سعيدة. أجرينا دراسة استقصائية استباقية خلال الفترة الممتدة من فبراير إلى أبريل 2025، في العديد من المؤسسات الصحية في المنطقة. شملت الدراسة عينة مكونة من 200 مشارك، مقسمة بين 100 بالغ و100 طفل. يُعد فرط الحساسية ظاهرة معقدة تؤثر على عدد كبير من الأفراد، سواء من البالغين أو الأطفال. ويبدو أن هذه الحالة تتجم عن تفاعل عدة عوامل، من بينها نمط الحياة في المناطق الحضرية، والتدخين، والتاريخ العائلي والشخصي، ومستوى التوتر، ومحدودية ممارسة الرياضة. تؤكد هذه النتائج التأثير المشترك للعوامل البيئية والسلوكية والوراثية في تطور فرط الحساسية.

الكلمات المفتاحية: فرط الحساسية، التفاعلات التحسسية، البالغون، الأطفال، سعيدة، القيم البيوكيميائية.

SOMMAIRE

<i>Résumé</i>	VI
<i>Abstract</i>	VII
<i>ملخص</i>	VIII
<i>Sommaire</i>	IX
<i>Liste des figures</i>	XII
<i>Liste des tableaux</i>	XIII
<i>Liste des abréviations</i>	XV
<i>Introduction</i>	01

Synthèse bibliographique

Chapitre 1 : Hypersensibilité

<i>1.1</i>	<i>Définition</i>	06
<i>1.2</i>	<i>Classification</i>	06
<i>1.2.1</i>	<i>Type 1 (immunoglobulines E-IgE)</i>	07
<i>1.2.2</i>	<i>Type 2 (réaction cytotoxique)</i>	08
<i>1.2.3</i>	<i>Type 3 (réaction à complexes immuns)</i>	08
<i>1.2.4</i>	<i>Type 4 (réaction retardées)</i>	08
<i>1.3</i>	<i>Maladie auto immune</i>	09
<i>1.3.1</i>	<i>Anémie hémolytique</i>	10
<i>1.3.2</i>	<i>Goodpasture</i>	10
<i>1.3.3</i>	<i>Myasthénie</i>	11
<i>1.3.4</i>	<i>Lupus</i>	12
<i>1.3.5</i>	<i>Maladie cœliaque</i>	12
<i>1.4</i>	<i>Rupture de la tolérance</i>	13
<i>1.5</i>	<i>Déficit immunitaire</i>	13

Chapitre 2 : Facteurs de risque de l'hypersensibilité

<i>2.1</i>	<i>Facteurs déclenchants</i>	16
<i>2.1.1</i>	<i>Facteurs génétiques</i>	16
<i>2.1.2</i>	<i>Allergènes courants</i>	16
<i>2.1.3</i>	<i>Autres facteurs</i>	18

2.2	<i>Au niveau de l'Algérie</i>	19
2.2.1	<i>Rhinite allergique et l'asthme</i>	19
2.2.2	<i>Tuberculose</i>	20
2.2.3	<i>Diabète de type 1</i>	21
2.3	<i>Au niveau mondial</i>	21
2.3.1	<i>Asthme</i>	21
2.3.2	<i>Tuberculose</i>	22
2.3.3	<i>Diabète de type 1</i>	24

Partie pratique

Chapitre 3 : Matériel & méthodes

3.1	<i>Type et période d'étude</i>	28
3.2	<i>Population d'étude</i>	28
3.3	<i>Démarche de l'enquête</i>	28
3.4	<i>Analyse des données</i>	29

Chapitre 4 : Résultats et discussion

4.1	<i>Répartition de la population d'étude selon le sexe</i>	31
4.2	<i>Répartition de la population d'étude selon l'âge</i>	32
4.3	<i>Répartition de la population d'étude selon l'IMC</i>	34
4.4	<i>Mesures anthropométriques</i>	35
4.5	<i>Données socioprofessionnelles</i>	37
4.5.1	<i>Répartition de la population étudiée selon le lieu de résidence</i>	37
4.5.2	<i>Répartition de la population d'étude selon le niveau d'instruction</i>	39
4.5.3	<i>Répartition de la population d'étude selon le niveau socioprofessionnelle</i>	41
4.6	<i>Répartition de la population d'étude selon le tabagisme</i>	44
4.7	<i>Répartition de la population d'étude selon les types d'hypersensibilité</i>	45
4.8	<i>Répartition de la population d'étude selon les antécédents personnels</i>	47
4.8.1	<i>Répartition de la population d'étude selon la spécificité de maladies auto-immunes</i>	50
4.9	<i>Répartition de la population d'étude selon les antécédents familiaux</i>	53
4.10	<i>Répartition des adultes selon le stress</i>	55
4.11	<i>Répartition des patients selon la pratique de sport</i>	56

4.11.1	<i>Répartition de la population d'étude selon l'activité physique</i>	57
4.12	<i>Répartition des patients selon les paramètres biochimiques (paramètres hématologiques)</i>	59
	<i>Conclusion.....</i>	62
	<i>Référence Bibliographiques</i>	66
	<i>Annexes</i>	

Liste des figures

Figure 1.1	Les différentes formes d'hypersensibilité et leurs mécanismes.....	07
Figure 1.2	Ptosis myasthénique.....	11
Figure 1.3	Photographies de lésions lupiques.....	12
Figure 2.1	Evolution de l'Incidence de la tuberculose en Algérie 2001-2017	20
Figure 2.2	Prévalence de l'asthme clinique dans le monde.....	22
Figure 2.3	Taux d'incidence estimés de tuberculose (Taux pour 100 000), 2010	23
Figure 2.4	Carte de l'incidence du diabète de type 1 chez les enfants en France (2012–2015)	25
Figure 4.1	Répartition des adultes selon le sexe.....	31
Figure 4.2	Répartition des enfants selon le sexe.....	32
Figure 4.3	Présentation des adultes selon le lieu de résidence	38
Figure 4.4	Présentation des enfants selon le lieu de résidence.....	39
Figure 4.5	Distribution des adultes selon le niveau d'instruction	40
Figure 4.6	Distribution des parents selon le niveau d'instruction.....	41
Figure 4.7	Présentation des adultes selon le niveau socioprofessionnel	42
Figure 4.8	Présentation des parents selon le niveau socioprofessionnel et le sexe.....	43
Figure 4.9	Distribution des types d'hypersensibilité chez les adultes.....	45
Figure 4.10	Distribution des enfants selon les types d'hypersensibilité.....	46
Figure 4.11	Présentation du stress chez les adultes.....	55
Figure 4.12	Répartition des adultes selon la pratique de sport.....	56
Figure 4.13	Répartition des enfants selon la pratique de sport.....	57
Figure 4.14	Distribution des adultes selon le degré d'activité physique	58
Figure 4.15	Distribution des enfants selon le degré d'activité physique	59

Liste des tableaux

Tableau 1.1	Classification de l'hypersensibilité, d'après Gell et Coombs.....	09
Tableau 2.1	Les effets des allergènes communs.....	18
Tableau 2.2	La prévalence de la Tuberculose Pulmonaire dans différentes régions du monde.....	24
Tableau 4.1	Répartition des adultes selon les tranches d'âges.....	33
Tableau 4.2	Répartition des enfants selon les tranches de l'âge.....	33
Tableau 4.3	Présentation de la population adulte selon IMC.....	34
Tableau 4.4	Présentation des enfants selon l'IMC.....	35
Tableau 4.5	Variation des paramètres anthropométriques en fonction de l'âge et le sexe.....	36
Tableau 4.6	Variation des paramètres anthropométriques en fonction de l'âge et le sexe.....	37
Tableau 4.7	Répartition des adultes selon le tabagisme	44
Tableau 4.8	Répartition des enfants selon le tabagisme passif.....	45
Tableau 4.9	Distribution des adultes selon les antécédents personnels.....	48
Tableau 4.10	Distribution des enfants selon les antécédents personnels.....	50
Tableau 4.11	Répartition des adultes selon les maladies auto immunes.....	51
Tableau 4.12	Répartition des adultes selon les maladies auto immunes.....	52
Tableau 4.13	Présentation des adultes selon les antécédents familiaux.....	53

Tableau 4.14	Présentation des enfants selon les antécédents familiaux.....	54
Tableau 4.15	Répartition des adultes selon les paramètres hématologiques.....	60
Tableau 4.16	Répartition des adultes selon les paramètres hématologiques.....	61

Liste des abréviations

IgE	Immunoglobulines E
IgG	Immunoglobulines G
IgM	Immunoglobulines M
RH	Réaction d'hypersensibilité
RHR	Réaction d'hypersensibilité retardée
CPA	Cellules présentatrices d'antigènes
Ac	Anticorps
LTH1	Lymphocyte T Helper de type 1
LTC	Lymphocyte T cytotoxique
HLA	Human leukocyte antigen
PTPN	Phosphatase et tensine homologues de type protéine
TLR	Toll-like receptors
CYPCL	Cyclophiline C
MAI	Maladies auto-immunes
AHAI	Anémie hémolytique auto-immune
Anti-GBM	Anti-membrane basale glomérulaire
Ac anti-RACH	Anticorps anti-récepteurs à l'acétylcholine
LED	Lupus Erythémateux Disséminé
LES	Lupus Erythémateux Systémique
MC	Maladie cœliaque
LPC	Lysophosphatidyle choline

TP	Tuberculose pulmonaire
DT1	Diabète de type 1
FID	Fédération internationale de diabète
EHS	Etablissement hospitalier spécialisé
GBD	Global burden of disease
OMS	Organisation mondiale de la santé
TBP	Tuberculose extra pulmonaire
IMC	Indice de masse corporelle
ONLCDT	Office nationale de lutte contre la drogue et la toxicomanie
TH2	T Helper 2
HHS	Hypothalamo-hypophyse-surrénalien
MAS	Multicenter allergy study
IL-4	Interleukin -4
IL-13	Interleukin-13
FOXP3	Forkhead box p3
CTLA-4	Cytotoxic T-lymphocyte antigen-4

Introduction

Introduction

Le système immunitaire est essentiel pour la santé de tous les tissus de l'organisme. Il réagit en cas d'invasion, notamment par des micro-organismes, des substances étrangères ou des cellules cancéreuses, et provoque une inflammation pour contrer cette invasion.

Normalement, la réaction immunitaire permet de protéger l'organisme et facilite la guérison. Cependant, il arrive que le système immunitaire surréagisse ou que la réaction immunitaire cible par erreur des tissus sains et entraîne une inflammation et des lésions importantes. Ces réponses anormales du système immunitaire sont appelées réactions d'hypersensibilité **(BENEDETTI, 2024)**.

Ces réactions d'hypersensibilité représentent un dérèglement du système immunitaire, qui devient capable de reconnaître à tort des substances inoffensives comme des menaces. Cette dérivation immunitaire peut déclencher des processus inflammatoires intenses, impliquant des cellules comme les mastocytes, les lymphocytes T ou les macrophages, ainsi que la libération de médiateurs chimiques pro-inflammatoires. Ce type de réaction peut survenir dans un large éventail de pathologies : de simples allergies saisonnières à des maladies chroniques comme l'asthme allergique ou certaines dermatites, mais aussi dans des affections auto-immunes, lorsque les tissus de l'organisme deviennent eux-mêmes la cible de l'immunité. Ainsi, la réaction immunitaire, initialement destinée à assurer une protection, peut dans certaines conditions aggraver l'état du patient en provoquant des lésions tissulaires persistantes **(FERNANDEZ, 2024)**.

Les facteurs de risque de l'hypersensibilité immunitaire sont variés et dépendent du type de réaction impliquée. Parmi les principaux facteurs, on retrouve la prédisposition génétique, notamment les antécédents familiaux d'atopie, qui augmentent le risque de développer des réactions de type I, telles que l'asthme allergique ou la rhinite. L'exposition environnementale précoce à certains allergènes (acariens, pollens, aliments) ou à des agents infectieux peut également influencer la réponse immunitaire en favorisant une polarisation vers une réponse Th2, propice à l'hypersensibilité. D'autres facteurs incluent l'âge, certaines infections chroniques, l'utilisation excessive d'antibiotiques, et les déséquilibres du microbiote intestinal, qui modulent la tolérance immunitaire. Enfin, des facteurs professionnels (exposition à des substances chimiques ou biologiques) ou des affections auto-immunes peuvent aussi être impliqués, notamment dans les hypersensibilités de type II à IV **(JANEWAY *et al.*, 2022)**.

Les réactions d'hypersensibilité sont très fréquentes. Quinze pour cent de la population mondiale sera touchée par un type de réaction allergique au cours de sa vie (**JUSTIZ VAILLANT et al., 2023**).

La prévalence des maladies allergiques a connu une augmentation significative au fil des ans, touchant actuellement environ 10 à 30 % de la population mondiale. Elles sont plus fréquentes chez les enfants d'âge préscolaire et leur prévalence est plus élevée dans les pays développés que dans les pays en développement (**Zheng et al., 2025**).

Un taux de 5 à 10% de la population mondiale est touché par une maladie liée à l'hypersensibilité, dont une grande majorité (80%) survient chez les femmes (**INSERM, 2023**).

Notre étude comporte les parties suivantes :

- **La première partie** présentera une revue globale sur l'hypersensibilité (*Chapitre 1*), Prévalence & données épidémiologiques (*Chapitre 2*) ;
- **La seconde partie** décrira en détail le protocole expérimental ainsi que les étapes et le déroulement de notre étude (*Chapitre 3*) ;
- **La troisième partie** abordera les résultats & discussion de cette étude (*Chapitre 4*), Et finalement une conclusion de ce travail.

L'objectif de notre étude est d'étudier l'hypersensibilité chez les adultes et les enfants dans la région de Saida. Nos travaux de mémoire s'inscrivent dans le cadre d'une étude prospective réalisée durant la période Février -Avril 2025, chez 100 adultes (46 hommes et 54 femmes) et 100 enfants (68 garçons et 32 filles).

Synthèse
bibliographique

Chapitre 01 :

Hypersensibilité

Chapitre 1 : Hypersensibilité

1.1 Définition

L'hypersensibilité est une réponse immunitaire inappropriée aux antigènes, entraînant des maladies graves. Elle englobe une réactivité modifiée à la suite d'une exposition à des antigènes étrangers, initialement appelée « allergie », et comprend à la fois l'immunité et l'hypersensibilité, avec quatre types définis basés sur des mécanismes immunologiques (**CHAUHAN *et al.*, 2024**).

Les réactions d'hypersensibilité sont des réactions excessives du système immunitaire cliniquement observées comme des maladies allergiques et auto-immunes (**KNOL& GILLES, 2021**), il s'agit d'une réponse immunitaire nocive dans laquelle des lésions tissulaires sont induites par des réponses immunitaires exagérées ou inappropriées chez un individu sensibilisé lors d'une réexposition au même antigène. Les bras humoral et cellulaire de la réponse immunitaire peuvent tous deux participer aux réactions d'hypersensibilité. Le Prince de Monaco a été le premier à observer les effets délétères des méduses sur les baigneurs. Par la suite, Portier et Richet (1906) ont suggéré qu'une toxine était responsable de ces effets et ont inventé le terme « anaphylaxie » (**PARIJA, 2023**).

1.2 Classification

Coombs et Gell ont défini en 1963 quatre types d'hypersensibilité en fonction des mécanismes immunologiques impliqués. Les trois premiers types I à III sont des réactions dépendantes des immunoglobulines impliquant une réponse humorale à médiation par les lymphocytes B. À l'inverse, le type IV est une réaction d'hypersensibilité à médiation par les lymphocytes T (voir la figure 1.1) (**CHAUHAN *et al.*, 2024**).

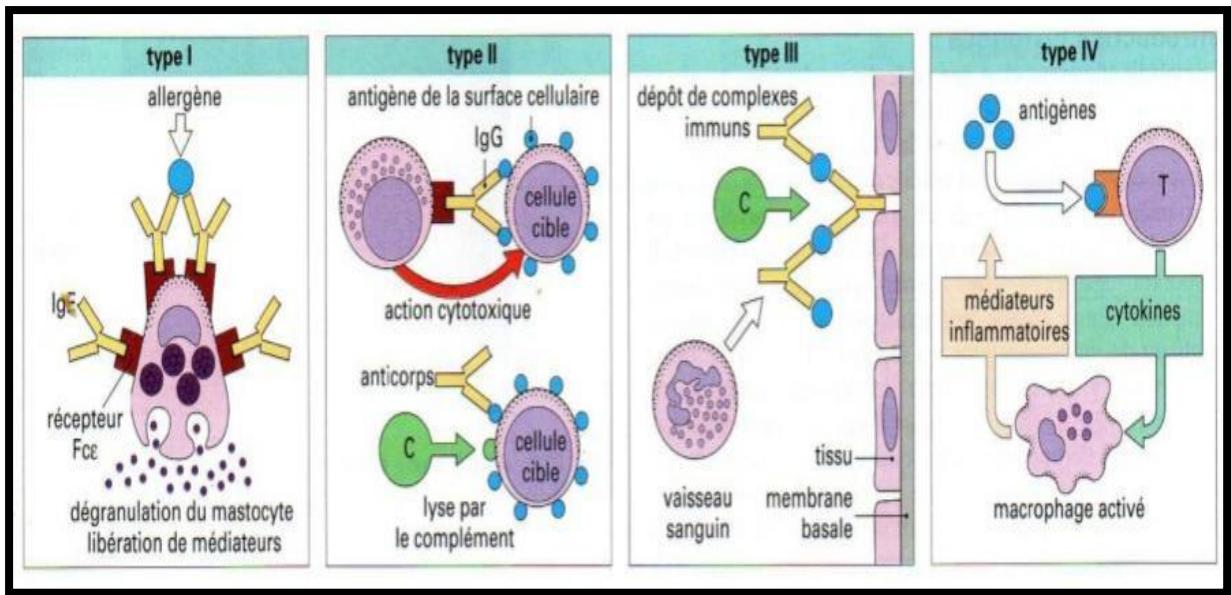


Figure 1.1 : Les différentes formes d'hypersensibilité et leurs mécanismes

(ROITTet *al.*, 2001)

1.2.1 Type1 (immunoglobulines E-IgE)

L'hypersensibilité de type 1 est une réaction allergique prototypique caractérisée par une réponse immunitaire exagérée à des substances inoffensives, appelées allergènes. Cette hypersensibilité est classée comme une hypersensibilité immédiate ou médiée par les immunoglobulines E (IgE), impliquant la libération immédiate de médiateurs inflammatoires lors d'une nouvelle exposition à des allergènes spécifiques (SUTANTO, 2024).

Les hypersensibilités de type I comprennent les maladies atopiques, qui se caractérisent par une exacerbation des réponses immunitaires à médiation IgE (allergies : asthme, rhinite, conjonctivite et dermatite), et les maladies allergiques, qui se caractérisent par une réponse immunitaire à des allergènes étrangers (anaphylaxie, urticaire, œdème de Quincke, allergies alimentaires et médicamenteuses). Les allergènes à l'origine d'une hypersensibilité de type I peuvent être inoffensifs (pollen, acariens, aliments, médicaments, etc.) ou plus dangereux, comme les venins d'insectes (ABBAS *et al.*, 2023).

1.2.2 Type 2 (réaction cytotoxique)

La réaction d'hypersensibilité de type II fait référence à une réaction immunitaire médiée par des anticorps dans laquelle les anticorps (IgG ou IgM) sont dirigés contre des antigènes de la matrice cellulaire ou extracellulaire, entraînant une destruction cellulaire, une perte fonctionnelle ou des dommages aux tissus (**BAJWA&MOHAMMED.,2023**).

Les réactions d'hypersensibilité de type II peuvent être observées dans la thrombocytopénie immunitaire, l'anémie hémolytique auto-immune et la neutropénie auto-immune (**JUSTIZ VAILLANT *et al.*, 2023**).

1.2.3 Type 3 (réaction à complexes immuns)

Dans la réaction d'hypersensibilité de type III, une réponse immunitaire anormale est médiée par la formation d'agrégats antigène-anticorps appelés « complexes immuns ». Ils peuvent précipiter dans divers tissus tels que la peau, les articulations, les vaisseaux ou les glomérules et déclencher la voie classique du complément. L'activation du complément entraîne le recrutement de cellules inflammatoires (monocytes et neutrophiles) qui libèrent des enzymes lysosomales et des radicaux libres au niveau des complexes immuns, provoquant des lésions tissulaires.

Les maladies les plus courantes impliquant une réaction d'hypersensibilité de type III sont la maladie sérique, la glomérulonéphrite post-streptococcique, le lupus érythémateux disséminé, la pneumopathie d'hypersensibilité et la polyarthrite rhumatoïde. La principale caractéristique qui distingue les réactions de type III des autres réactions d'hypersensibilité est que dans la réaction de type III, les complexes antigène-anticorps sont préformés dans la circulation avant leur dépôt dans les tissus (**NORINA&ANNAMARAJU., 2023**).

1.2.4 Type 4 (réaction retardées)

Coombs et Gel ont classé la réaction d'hypersensibilité de type IV (RH) comme une réaction d'hypersensibilité retardée (RHR), qui prend plus de 12 heures pour se développer. En général, le temps de réaction maximal se situe entre 48 et 72 heures.

Les anticorps ne sont pas responsables de la RHR ; elle est médiée par les lymphocytes T qui provoquent une réaction inflammatoire aux antigènes exogènes ou aux autoantigènes.

Cette RH aux antigènes exogènes implique les lymphocytes T et également les cellules présentatrices d'antigènes (CPA) telles que les macrophages et les cellules dendritiques, qui produisent toutes des cytokines qui stimulent une réponse inflammatoire locale chez un individu sensibilisé. La RHR aux autoantigènes peut être observée dans le diabète sucré de type 1, une maladie auto-immune résultant de la destruction par les cellules auto-immunes des cellules bêta pancréatiques sécrétant de l'insuline (**JUSTIZ VAILLANT^{Tetal.}, 2018**).

La classification établie par Gell et Coombs des différentes formes d'hypersensibilité est présentée dans le tableau 1.1.

Tableau 1.1 : Classification de l'hypersensibilité, d'après Gell et Coombs
(**ESPINOSA&CHILLET., 2006**)

HS	Effecteur	Mécanisme	Dommages tissulaire	Fonction initiale détournée
HS type I ou immédiate (0à4h).	IgE.	Activation des mastocytes, éosinophiles et basophiles.	Inflammation, œdème, broncho constriction, dégradation de la matrice extracellulaire, urticaire.	Lutte contre les parasites eucaryotes notamment pluricellulaire (ex : vers).
HS type II cytotoxique (4à8h).	IgG IgM	Cytotoxicité dépendante des Ac (ADCC), activation du complément.	Lyse de cellule ou tissus particuliers.	Lutte contre des microorganismes extracellulaires par activation du complément et opsonisation.
HS type III complexe immun (8à12h).	IgG IgM	Dépôts de complexes immuns, action des neutrophiles.	Arthrites, glomérulonéphrites.	Neutralisation des particules virales et des antigènes microbiens solubles (ex : toxine).
HS type IV ou retardée (12à48h).	LTh1.	Activation de l'immunité adaptative à médiation cellulaire (LTh1, LTc, Macrophage).	Inflammation, destruction de cellule ou tissus.	Réponse contre des pathogènes intracellulaires (motifs moléculaires associés aux pathogènes de type I).

1.3Maladie auto immune

Les maladies auto-immunes (MAI) sont définies comme des maladies dans lesquelles les réponses immunitaires à des auto-antigènes spécifiques contribuent aux lésions tissulaires continues. Les maladies auto-immunes peuvent être spécifiques de tissus (uniquement des antigènes spécifiques de tissus sont ciblés) ou peuvent être plus systémiques (de multiples tissus sont affectés

et une variété d'auto-antigènes apparemment exprimés de façon ubiquiste est ciblée) (**BIZZARO, 2007**).

La réponse immunitaire dans les maladies auto-immunes présente les caractéristiques d'une réponse immunitaire adaptative (habituellement dirigée contre les antigènes exogènes), mais ses cibles sont les auto-antigènes.

Ces maladies auto-immunes résultent d'une interaction complexe de voies et d'événements qui permettent à l'auto-réactivité de se manifester et causent des lésions tissulaires auto-entretenues (**BRENDAN&ROSEN., 2019**).

1.3.1 Anémie hémolytique

L'anémie hémolytique auto-immune (AHAI) est une maladie dans laquelle le système immunitaire génère des auto-anticorps contre les globules rouges, provoquant leur destruction prématurée. Ce processus fait partie des réactions d'hypersensibilité de type II, où des anticorps, principalement des IgG ou des IgM, se fixent aux antigènes présents à la surface des globules rouges, ce qui active la voie du complément et conduit à leur lyse (**GERBER *et al.*, 2024**).

Il existe deux formes principales d'AHA : l'AHA à anticorps chauds et l'AHA à agglutinines froides. Dans la première forme, les auto-anticorps, principalement des IgG, réagissent à des températures corporelles normales ($\geq 37^{\circ}\text{C}$), tandis que dans la deuxième forme, les anticorps IgM réagissent à des températures plus froides, souvent en dessous de 30°C , ce qui provoque une agglutination et une destruction des globules rouges (**MICHEL *et al.*, 2020**).

1.3.2 Goodpasture

Le syndrome de Goodpasture, également appelé maladie des anticorps anti-membrane basale glomérulaire (anti-GBM), est une maladie auto-immune rare caractérisée par la production d'auto-anticorps ciblant des antigènes des membranes basales glomérulaires et alvéolaires. Ces anticorps, principalement dirigés contre le domaine non collagène de la chaîne α -3 du collagène de type IV, déclenchent des réponses inflammatoires impliquant l'activation locale du complément et le recrutement de leucocytes polynucléaires. Des facteurs environnementaux, notamment le tabagisme et l'exposition aux solvants hydrocarbonés, peuvent précipiter l'apparition du syndrome de Goodpasture chez les personnes génétiquement prédisposées (**ROUT *et al.*, 2024**).

1.3.3 Myasthénie

La myasthénie auto-immune ou « myasthenia gravis », est une maladie chronique et invalidante dont la lésion se situe entre le nerf et le muscle, au niveau de la jonction neuromusculaire, touchant le système nerveux somatique donc uniquement les muscles striés (CAMBIER *et al.*, 2012).

Elle est caractérisée par un blocage post-synaptique de la jonction neuro-musculaire par des anticorps anti-récepteurs à l'acétylcholine (AC anti-RACH) inhibant ainsi l'effet excitateur de l'acétylcholine et entraînant une faiblesse fluctuante de la musculature striée squelettique et une fatigabilité excessive (GILHUS & VERSCHUUREN., 2015).

Dans près de la moitié des cas, les signes initiaux sont oculaires avec ptosis et diplopie mais d'autres atteintes peuvent apparaître comme celle des muscles pharyngolaryngés, muscles des membres et muscles respiratoires la maladie sera ainsi généralisée (voir la figure 1.2) (GILHUS & VERSCHUUREN., 2015 ; TORRE *et al.*, 2018).



Figure 1.2 : Ptosis myasthénique (SVHAN *et al.*, 2018)

1.3.4 Lupus

Le Lupus Erythémateux Disséminé (L.E.D.) ou Systémique (L.E.S.), encore appelé maladie lupique, est une maladie auto-immune qui, sous forme d'inflammation chronique, affecte de nombreux organes et tissus comme la peau, les articulations, les reins, les poumons, le système nerveux, les séreuses et les cellules sanguines. Cette affection multi-système conduit à des expressions cliniques différentes d'un sujet à l'autre avec comme point commun des poussées entrecoupées par des périodes de rémission (**CLÉMENCE, 2010**).

Le LED est le prototype même de la maladie auto-immune, qui est caractérisé par une importante production d'auto-anticorps et de complexes immuns pouvant se déposer au niveau des différents organes cibles. Ces dépôts de complexes immuns entraînent généralement la destruction des tissus et l'apparition d'atteintes et des lésions ulcérentes du visage notamment, semblable à une morsure de loup. Le mot érythémateux (rouge en grec) traduit la couleur rouge de l'éruption cutanée (voir la figure 1.3) (**KAHN *et al.* 2006**).

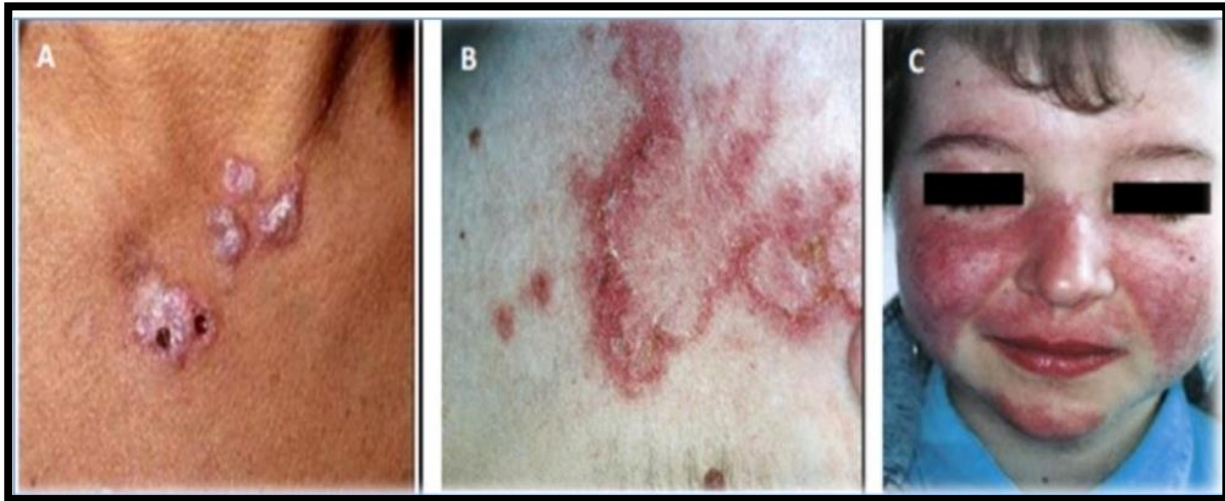


Figure 1.3 : Photographies de lésions lupiques. (A) lupus discoïde, (B) lupus subaigu (lésions annulaire), (C) lupus aiguai (**SAURAT, 2009**)

1.3.5 Maladie cœliaque

La maladie cœliaque(MC) est une entéropathie auto immune liée à une intolérance continue à une ou plusieurs fractions protéiques du gluten (protéine de réserve dans certain céréales, blé, orge et seigle). Elle induit des atrophies villositaires au niveau de la surface de la muqueuse intestinale.

La maladie est multifactorielle, elle implique des facteurs environnementaux, génétiques et immunologiques (MALAMUT & CELLIER., 2010 ; BATTU, 2017).

1.4 Rupture de la tolérance

La distinction entre le soi et le non-soi est un concept ne permettant de rendre compte de la totalité des mécanismes de tolérance. En effet, des substances étrangères (non-soi) peuvent être tolérées en l'absence de costimulation. De même, il est possible de rompre la tolérance au soi en présence d'adjuvants. En dépit de la sélection thymique et des mécanismes périphériques visant à contrôler les lymphocytes auto réactifs, dont la présence physiologique ne suffit pas à déclencher de maladies auto immunes à elle seule, la tolérance immunitaire peut être rompue, aboutissant alors à l'activation de lymphocytes autoréactifs et à l'apparition de maladies auto-immunes. L'auto-immunité traduit donc l'absence de rétrocontrôle.

Ce dérèglement peut être favorisé par un contexte infectieux ou inflammatoire. Ainsi, des lymphocytes présentant une faible affinité pour un auto-antigène peuvent s'activer s'ils rencontrent des cellules dendritiques activées présentant cet antigène et de forts signaux de costimulation ou encore une activation par certains TLR (par exemple le TLR-4 avec les LPS).

La rupture de tolérance peut induire par la présence anormale et/ou en quantité importante d'un auto-antigène habituellement présent dans un site privilégié. Cette situation peut être observée suite à la rupture traumatique, ou d'origine infectieuse d'une barrière naturelle, ou par nécrose tissulaire (LEMOINE *et al.*, 2018).

1.5 Déficit immunitaire

Les déficits immunitaires sont des manifestations rares, débutant dans l'enfance par transmission génétique, responsables d'infections opportunistes et récurrentes en impliquant des cellules du système immunitaire : Monocytes et protéines complémentaires (CASANOVA *et al.*, 2008).

Ces dysfonctionnements altèrent les capacités du système immunitaire à défendre l'organisme contre l'invasion ou l'attaque de cellules étrangères ou anormales (telles que des bactéries, des virus, des champignons et des cellules cancéreuses). Par conséquent, des infections bactériennes, virales ou fongiques inhabituelles ainsi que des lymphomes ou d'autres cancers peuvent se développer (Fernandez, 2024)

Lorsque le patient présente un déficit immunitaire depuis la naissance ou acquise dans l'enfance, elle est dite « primaire », mais lorsqu'elle survient lors de la prise de médicaments immunosuppresseurs ou d'immunosuppresseurs ou pour d'autres raisons, elle est dite « secondaire » (**DUMAS *et al.*, 2008**).

Chapitre 02 :
Facteurs de risques
de l'hypersensibilité

Chapitre 2 : Facteurs de risques de l'hypersensibilité

2.1 Facteurs déclenchants

2.1.1 Facteurs génétiques

La majorité des maladies auto-immunes ne sont pas monogéniques, mais sont parfois favorisées par des gènes de susceptibilité. Ces gènes augmentent le risque de maladie sans la causer directement. Parmi eux, des formes particulières des gènes HLA, comme le HLA B27 (associé à la spondylarthrite ankylosante) et HLA-DR4 (polyarthrite rhumatoïde), HLA-DR3/DR4 (diabète de type 1), HLA-DQ2 (maladie cœliaque), conduisent plus fréquemment à la présentation d'autoantigènes aux lymphocytes autoréactifs.

Des variations dans des gènes non-HLA, affectant des médiateurs de signalisation intracellulaire, des protéines de costimulation, ou des facteurs de transcription, sont également impliquées. Des polymorphismes dans le gène PTPN22 ont été identifiés comme facteurs de risque pour la polyarthrite rhumatoïde, le diabète de type 1, et le lupus. Ces variations génétiques ont cependant un impact moindre que les polymorphismes des gènes HLA.

La prépondérance féminine des maladies auto-immunes pourrait être génétique. Les femmes, portant deux chromosomes X, présentent des mécanismes de régulation pour éviter la surproduction de protéines et assurer une régulation génique identique entre hommes et femmes. Cependant, l'inactivation imparfaite de certains gènes sur l'un des chromosomes X, comme le gène TLR7, pourrait favoriser l'échappement auto-immun, contribuant ainsi à des maladies comme le lupus (INSERM, 2023).

2.1.2 Allergènes courants

Les réactions allergiques (réactions d'hypersensibilité) sont des réponses inadaptées du système immunitaire à des substances habituellement inoffensives.

Les allergènes sont des molécules identifiables par le système immunitaire, et capables de stimuler une réponse de celui-ci. Certaines personnes ne sont allergiques qu'à une seule substance. D'autres sont allergiques à de nombreux agents. Les allergènes peuvent entraîner une réaction allergique en cas de contact avec la peau ou les yeux, ou bien lorsqu'ils sont inhalés, ingérés ou injectés. Une réaction allergique peut survenir de plusieurs manières :

- Déclenchée par des substances présentes uniquement pendant certaines saisons, comme les pollens d'arbres, de graminées ou d'ambroisie (allergie saisonnière, y compris le rhume des foins) ;
- Déclenchée par la prise d'un médicament (allergie médicamenteuse) ;
- Déclenchée par la consommation de certains aliments (allergie alimentaire) ;
- Déclenchée par l'inhalation de poussière, de phanères d'animaux ou de moisissures (allergies perannuelles) ;
- Déclenchée par le contact avec certaines substances (telles que le latex) ;
- Déclenchée par les piqûres et morsures d'insectes (ce qui se produit lors des réactions anaphylactiques et des angioedèmes) (**FERNANDEZ, 2024**).

Le classement des allergènes communs selon leur mode d'entrée dans l'organisme. Par exemple, l'allergie alimentaire au poisson est causée par une protéine Cypcl, identifiée chez la carpe, mais ces protéines sont suffisamment identiques entre les différentes espèces de poisson et causent ainsi la même allergie. De même, de nombreux allergènes sont similaires entre grains de pollen de végétaux (voir le tableau 2.1) (**ESPINOSA & CHILLET., 2006**).

Tableau 2.1 : Les effets des allergènes communs (PARHAM, 2003)

Syndrome	Allergènes communs	Voie de pénétration	Réponse
Anaphylaxie systémique	Médicaments sérum Venins Cacahuètes	Intraveineuse (soit Directe , soit après une Absorption rapide)	Cedème augmentation De la perméabilité Vasculaire occlusion de La trachée collapsus Circulatoire mort
Papule érythémateuse	Piqures d'insectes Tests d'allergie	Sous cutanés	Augmentation locale du flux sanguin et de la Perméabilité vasculaire
Rhinite allergique (rhume des fois)	Pollens Poussière de maison	Par inhalation	Cedème et irritation de La muqueuse nasale
Asthme bronchique	Pollens Poussière de maison	Par inhalation	Broncho Constriction Augmentation de la Production de mucus Inflammatoire des vois respiratoires
Allergie alimentaire	Mollusques Lait Œufs Poisson farine	Orale	Vomissement diarrhée Prurit urticaire Anaphylaxie

2.1.3 Autres facteurs

Les médicaments chimiothérapeutiques sont largement utilisés dans le traitement des maladies cancéreuses depuis environ 70 ans. Le développement de nouveaux traitements n'a pas entravé leur utilisation et les oncologues les prescrivent toujours systématiquement, seuls ou en association avec d'autres agents antineoplasiques. Cependant, tous les agents chimiothérapeutiques peuvent induire des réactions d'hypersensibilité (RHS), avec des incidences différentes selon le médicament responsable. Ces réactions sont la troisième cause d'anaphylaxie médicamenteuse mortelle aux États-Unis. En Europe, des décès liés à la chimiothérapie ont également été signalés.

En particulier, la plupart des réactions sont causées par des composés du platine, des taxanes, des épipodophyllotoxines et de l'asparaginase (**PAGANI *et al.*, 2022**).

De multiples facteurs environnementaux sont associés au développement de l'asthme et des maladies allergiques :

Tabagisme passif (durant l'enfance) et actif (à l'adolescence), exposition allergénique (dans l'environnement intérieur ou extérieur), pollution atmosphérique (en particulier aux particules fines liées au trafic automobile), régime alimentaire (pauvre en oméga-3 et antioxydants), obésité (**BOURGOIN-HECK *et al.*, 2021**).

2.2 Au niveau de l'Algérie

2.2.1 Rhinite allergique et l'asthme

Une Rhinite allergique mal soignée mènera assurément à un asthme. Ces deux pathologies représentent 80% des maladies allergiques en Algérie et touche 25% de la Population (Statistiques 2019). Ces maladies sont en nette progression, en raison de l'impact de la pollution atmosphérique. En Algérie, 4% des adultes sont atteints d'asthme et 8% des enfants d'asthme bronchique (**AÏT YOUNES, 2020**).

C'est une maladie fréquente et grave, parfois mortelle, qui touche presque toutes les classes de la population et tous les âges. Sa prévalence estimée en Algérie est comprise entre 2 et 5%, soit environ 500 000 cas (tous âges confondus), dont 350 000 sont des adultes. Sa létalité est de l'ordre de 5 000 cas par ans (**AIDAOUÏ *et al.*, 1997**).

En Algérie, les maladies respiratoires sont la principale raison des consultations médicales, avec environ 10 à 12 millions de patients enregistrés chaque année (**MAKHLOUFI&GUERINIK., 2016**). En effet, l'asthme est classé comme la troisième maladie chronique la plus prévalente (3.45%) après l'hypertension artérielle et le diabète (**NAFTI *et al.*, 2009**).

2.2.2 Tuberculose

Plusieurs périodes de l'évolution de situation épidémiologique de la tuberculose ont été identifiées et qui correspondent à des changements socioéconomiques ou dans la prise en charge de la maladie. À partir de 1990, la courbe de l'évolution de la tuberculose connaît une stagnation puis une élévation de l'incidence de la tuberculose à cause de nombreux problèmes. À partir de l'année 2000, la relance des activités du programme antituberculeux a permis de constater une régression de l'incidence des cas de tuberculose pulmonaire contagieuse qui décline au-dessous du seuil de 17 cas pour 100 000 habitants en 2016. Durant cette période l'incidence de la tuberculose extra pulmonaire déclarée augmente rapidement dépassant de loin celle de la source de la maladie (TP) ces dernières années (voir la figure 2.1) (HALASSA, 2018).

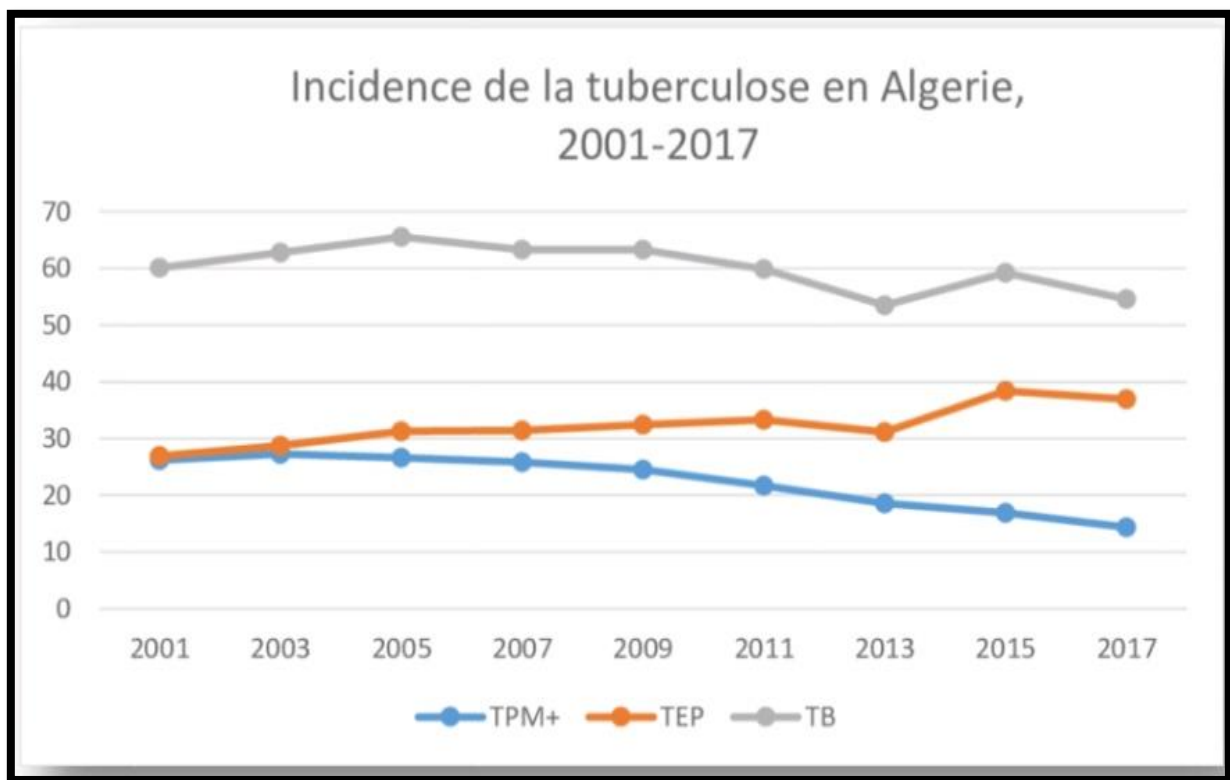


Figure 2.1 : Evolution de l'Incidence de la tuberculose en Algérie 2001-2017

(HALASSA, 2017)

2.2.3 Diabète de type 1

Le diabète de type 1 (DT1) chez l'enfant subit une mutation profonde depuis une vingtaine d'années au niveau mondial. Le changement touche essentiellement à l'incidence des moins de 15 ans sous la forme d'une véritable épidémie et à l'âge d'apparition de plus en plus précoce posant de sérieux problèmes en matière de prise en charge en milieu pédiatrique. L'Algérie est à ce point impactée qu'elle figurait en 2016 dans le « top 10 » des pays à très forte incidence de DT1 avec des chiffres de 26 pour 100 000 enfants et adolescents âgés de moins de 20 ans et de 2900 nouveaux cas âgés de moins de 15 ans, selon l'Atlas 2017 du Diabète de la Fédération internationale du diabète (FID) (TOUHAMI, 2019).

À Alger, en 2021, 385 nouveaux cas de diabète de type 1 ont été diagnostiqués chez les enfants de moins de 15 ans, avec une incidence brute de 28,1 pour 100 000 enfants (INSTITUT NATIONAL DE SANTE PUBLIQUE INSP, 2021).

À El Eulma, entre 2021 et 2022, 4,5 % des enfants admis à l'EHS étaient diabétiques, majoritairement âgés de 10 à 15 ans, avec une prédominance masculine (55 %) (REVUE SANTE INFO, 2023).

2.3 Au niveau mondial

2.3.1 Asthme

La morbidité et la mortalité dues à l'asthme ne cessent d'augmenter, entraînant un impact socioéconomique considérable à l'échelle mondiale. En effet, les données épidémiologiques les plus récentes révèlent en effet que 300 millions de personnes dans le monde souffrent d'asthme, dont 30 millions en Europe, soit une prévalence variant de 2% à 9%, et il paraît que le fardeau mondial augmentera vraisemblablement de 100 millions de cas d'ici à 2025 (FEHRENBACH *et al.*, 2017).

L'asthme touche environ 4 millions de personnes en France, et est responsable chaque année de près de 60 000 hospitalisations. En 2014, 851 décès par asthme sont survenus en France, soit un taux brut de mortalité par asthme de 1,3/100 000 habitants.

Dans le monde, la prévalence de l'asthme chez les jeunes adultes, âgés de 18 à 45 ans, est estimée à l'aide des données de l'Enquête mondiale sur la santé (World Health Survey) menée par l'Organisation mondiale de la santé (2002-2003), chez 177 496 adultes vivant dans 70 pays. La prévalence globale de l'asthme varie considérablement selon les pays. Dans l'ensemble, 4,5 % de la

population mondiale de ce groupe d'âge déclare avoir reçu un diagnostic d'asthme ou suivre un traitement pour l'asthme, et 8,6 % déclare avoir eu une respiration sifflante au cours des douze mois précédents. La prévalence la plus élevée se situe en Australie, en Europe du Nord et de l'Ouest et au Brésil. En 2016, l'étude Global Burden of Disease (GBD) estime que 339,4 millions de personnes dans le monde sont atteintes d'asthme. Cela représente une augmentation de 3,6 % de la prévalence normalisée selon l'âge depuis 2006 (voir la figure 2.2) (BOURGOIN-HECK & ANNESI-MAESANO., 2021).

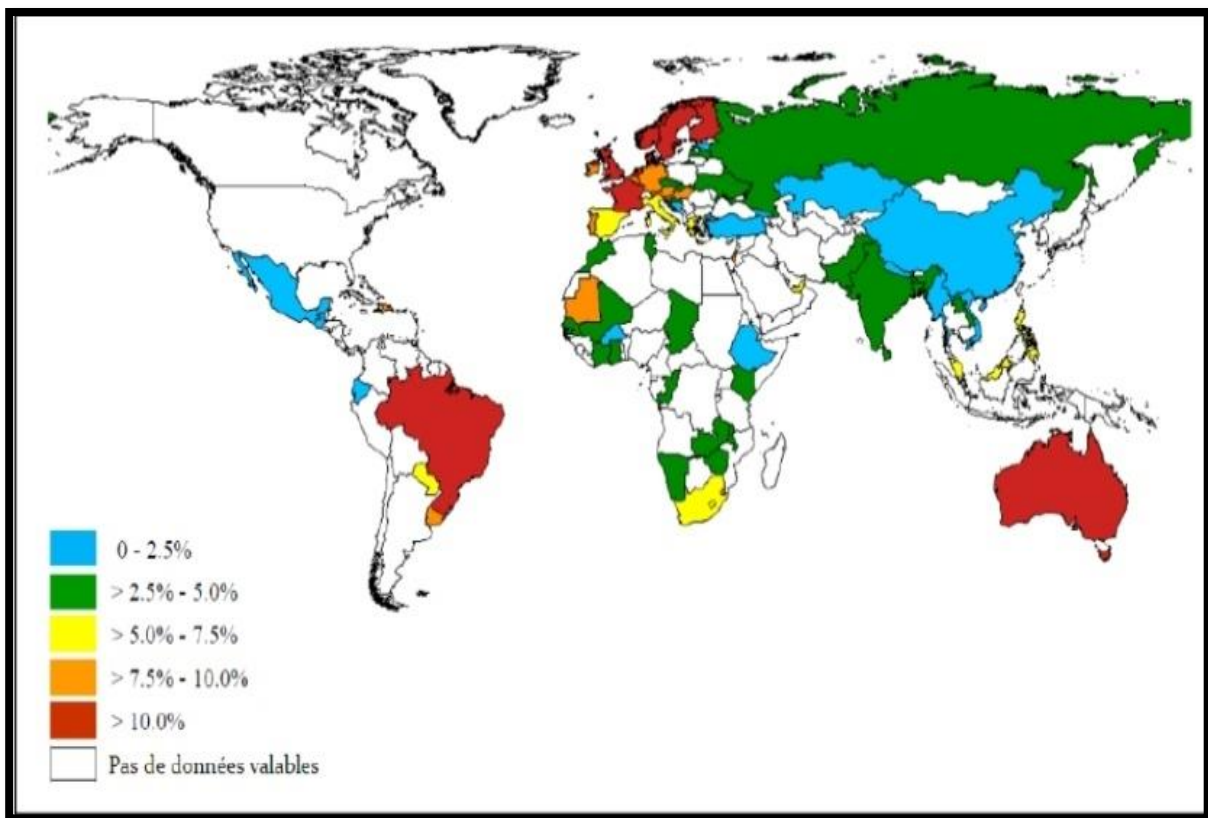


Figure 2.2 : Prévalence de l'asthme clinique dans le monde (To *et al.*, 2012)

2.3.2. Tuberculose

Selon l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), un quart de la population mondiale serait actuellement infecté par le bacille de Koch. Près de 11 millions de ces personnes ont développé la tuberculose-maladie en 2022, et 1,3 millions en sont décédés. Ces chiffres font de la tuberculose la première cause de mortalité due à un agent infectieux unique (hormis durant l'épidémie de Covid-19). En 2022, le plus grand nombre de nouveaux cas a été enregistré en Asie du Sud-Est (46 % des nouveaux cas). Ce sont ensuite les régions Afrique (23 %) et Pacifique occidental (18 %) qui ont été

les plus impactées. Ainsi, deux tiers du nombre total des cas de tuberculose sont concentrés au Bangladesh, en Chine, en Inde, en Indonésie, au Nigeria, au Pakistan, aux Philippines et en République démocratique du Congo. Environ 2,2 % des malades vivent dans la région européenne (voir la figure 2.3) (INSERM, 2016).

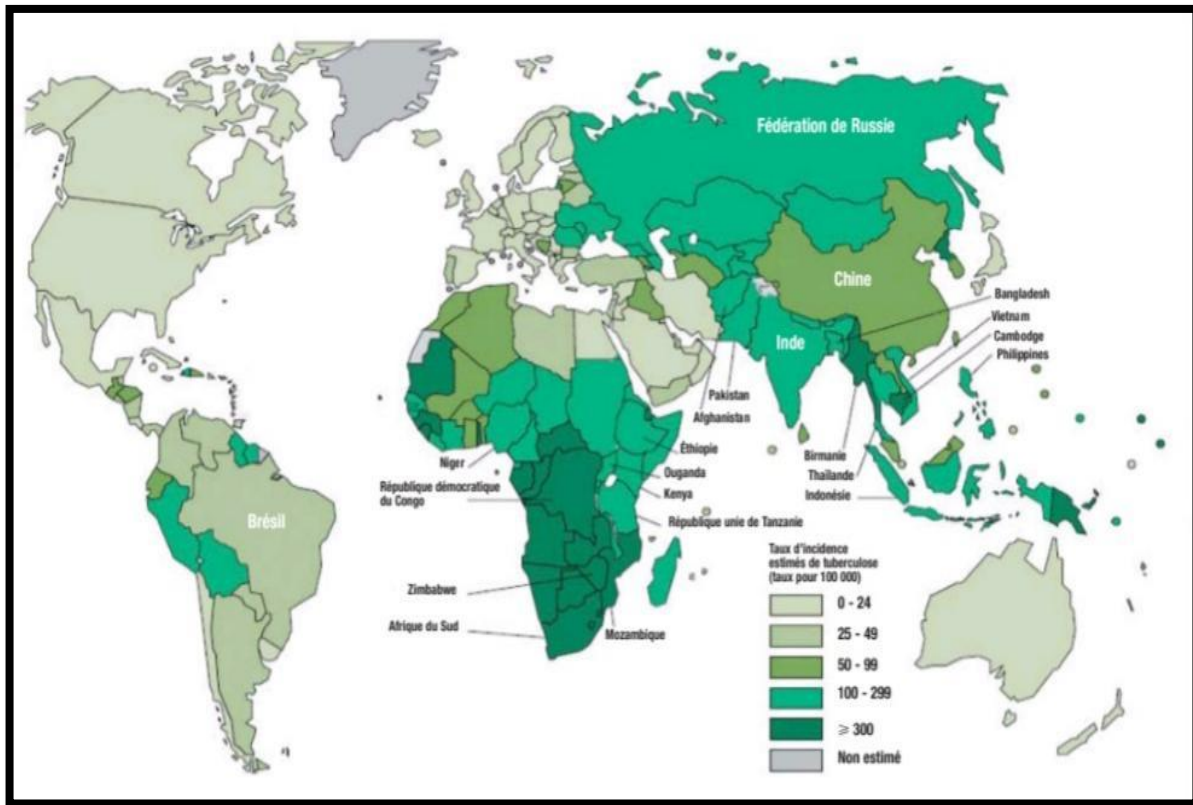


Figure 2.3 : Taux d'incidence estimés de tuberculose (Taux pour 100 000), 2010 (OMS, 2011)

En 2017, la Prévalence de tuberculose extra pulmonaire (TBP) bactériologiquement confirmés dans la région de l'OMS est estimé par 3,1 millions (voir le tableau 2.2) (BENBETKA, 2016).

Tableau 2.2 : la prévalence de la Tuberculose Pulmonaire dans différentes régions du monde (YOHHEI, 2019)

Régions OMS	Nombre des cas confirmés bactériologiquement de tuberculose pulmonaire	Prévalence de la TEB (%)
Africaine	713 693	23%
Américaine	152 730	4,91%
Asie du Sud-est	1414 408	45,52%
Européenne	129 110	4,15%
Méditerranée	210 073	6,76%
Pacifique	487 089	17,67%
Globale	3107 103	100%

2.3.3 Diabète de type 1

L'incidence du diabète de type 1 (DT1) a augmenté dans de très nombreux pays durant les 20-30 dernières années. Cette tendance à la hausse de l'incidence du DT1, d'abord décrite dans les populations à haut risque de l'Europe du Nord, semble être un phénomène mondial global. L'incidence du DT1 a augmenté au cours de la décennie dernière par une moyenne annuelle de 3% dans le monde entier de 1960 à 1996, et de 3,2% en Europe de 1989 à 1998 (NIAR *et al.*, 2015).

Le diabète de type 1 représente environ 10% des cas de diabètes en France et dans le monde. La moitié des cas se déclare avant l'âge de 20 ans. Actuellement en France, l'incidence du diabète de type 1 est d'environ 15 cas pour 100 000 enfants de moins de 15 ans. Ce chiffre varie d'un pays à l'autre, avec en Europe un gradient nord-sud marqué par une prévalence plus importante au Nord.

Depuis une vingtaine d'années, le nombre de personnes atteintes de diabète de type 1 ne cesse d'augmenter, au rythme de 3 à 4% par an. En outre, son apparition est de plus en plus précoce, avec une augmentation importante de la prévalence chez les enfants de moins de 5 ans (INSERM, 2019).

Entre 2013 et 2015, 6 424 enfants ont été nouvellement diagnostiqués avec un diabète de type 1 en France, soit un taux d'incidence de 18 pour 100 000 personnes-années. Cette incidence a augmenté en moyenne de 4 % par an entre 2010 et 2015 (voir la figure 2.4) (SANTÉPUBLIQUEFRANCE, 2017).

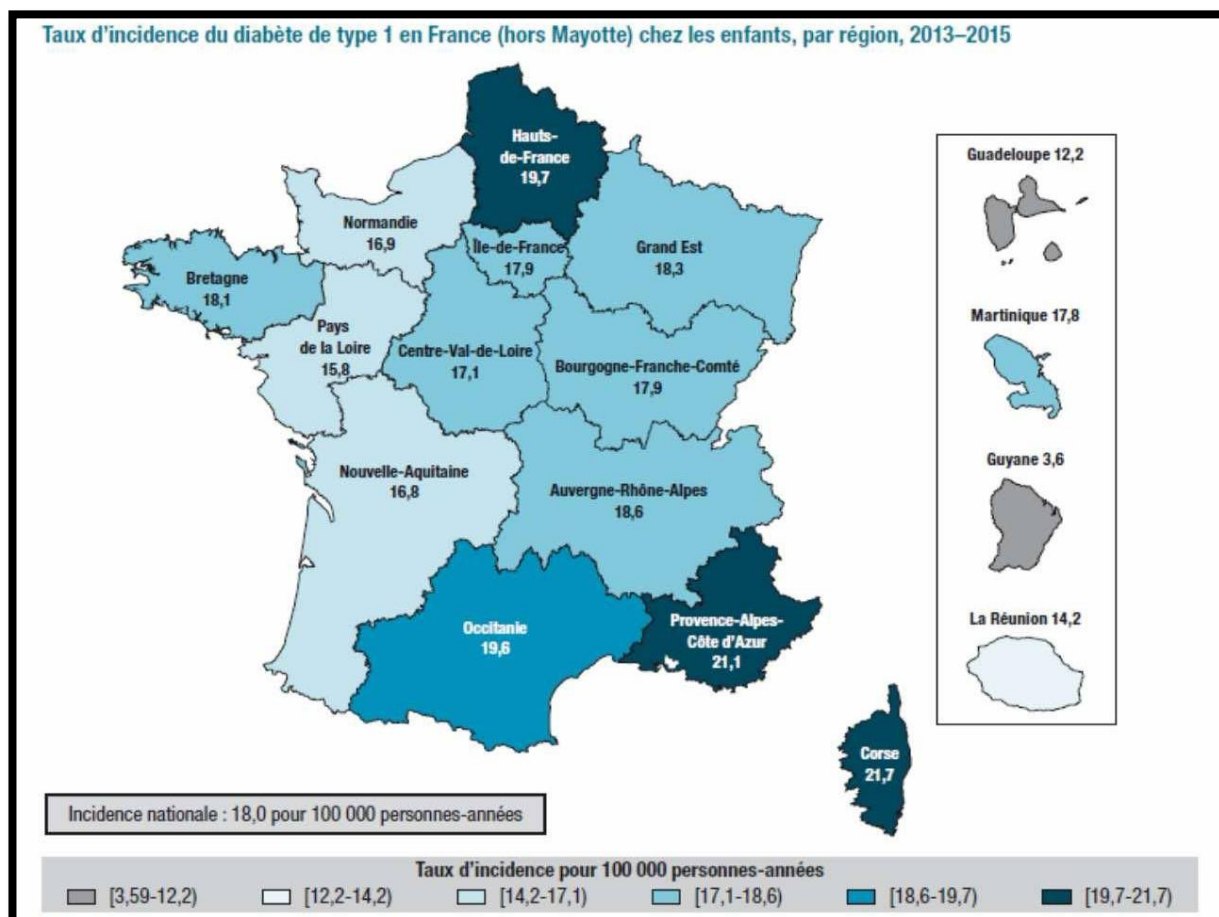


Figure 2.4 : Carte de l'incidence du diabète de type 1 chez les enfants en France (2012–2015)
(ASSOCIATIONDESJEUNESDIABÉTIQUES AJD, 2015)

En 2021, environ 8,4 millions de personnes vivaient avec un diabète de type 1 dans le monde, dont 1,5 million (18 %) étaient âgées de moins de 20 ans. Les projections estiment que ce nombre pourrait atteindre entre 13,5 et 17,4 millions d'ici 2040, avec une augmentation significative dans les pays à faibles et moyens revenus (IDF DIABETESATLAS, 2021).

Partie pratique

Chapitre 03 :
Matériel &
Méthodes

Chapitre 3 : Matériel & Méthodes

3.1 Type et période d'étude

Notre étude est une enquête épidémiologique prospective réalisée au niveau de la région de Saïda (Ouest Algérien), portant sur 200 patients. Les données ont été récoltées durant la période de Février à Avril 2025.

L'accès au sein des structures hospitalières publiques pour réaliser notre étude a été autorisé par la direction de santé de la wilaya de Saida.

3.2 Population d'étude

L'étude a inclus un total de 200 participants, répartis en 100 adultes et 100 enfants, tous atteints des maladies auto-immunes liées à l'hypersensibilité. Les participants ont été recrutés dans différents hôpitaux de la wilaya de Saïda, notamment l'hôpital Ahmed Medaghri, EPH Mazouz Abd El Kader dans la daïra de Hassasna et EPH Adjir Ben Tabet à Youb, ainsi que dans le service de pédiatrie de la maternité Hamdane Bakhta pour les enfants.

3.3 Démarche de l'enquête

Un questionnaire général a été utilisé comme principal outil de collecte de données, voir l'annexe 1. Ce questionnaire a été conçu pour évaluer les symptômes et l'impact de l'hypersensibilité chez les adultes et les enfants souffrant de maladies auto-immunes dans la région de Saïda. Pour les enfants, le questionnaire a été administré aux parents afin d'obtenir des réponses plus fiables et précises.

Le questionnaire administré est structuré en plusieurs sections visant à recueillir des informations détaillées sur les participants :

- Date et lieu : de 3 Février à 6 Avril 2025 dans différents services ;
- Identification de la population étudiée : âge, lieu
- Données socio-professionnelles : lieu de résidence, niveau d'instruction et profession
- Mode de vie : Habitudes de vie telles que tabagisme et consommation d'alcool
- Antécédents personnels : historique des pathologies et identification des types d'hypersensibilité.
- Antécédents familiaux : notamment asthme allergique, diabète type 1, Tuberculose, rhumatisme inflammatoire, thyroïde.
- Activité physique : niveau d'activité physique pratiquée par les participants.

- Paramètres biochimiques.

3.4 Analyse des données

Les données recueillies sont codées, saisies et analysées par les logiciels Microsoft Office Excel 2019 et StatView, pour procéder aux analyses statistiques ; le calcul des valeurs de pourcentages, la moyenne et l'écart type ainsi pour le tracé des graphes. Les variables quantitatives par groupes ont été comparées par le test « t » de Student.

Chapitre 04 :
Résultats et
discussion

Chapitre 4 : Résultats et discussion

Le système immunitaire est essentiel pour la santé de tous les tissus de l'organisme. Il réagit en cas d'invasion, notamment par des micro-organismes, des substances étrangères ou des cellules cancéreuses, et provoque une inflammation pour contrer cette invasion.

Normalement, la réaction immunitaire permet de protéger l'organisme et facilite la guérison. Cependant, il arrive que le système immunitaire surréagisse ou que la réaction immunitaire cible par erreur des tissus sains et entraîne une inflammation et des lésions importantes. Ces réponses anormales du système immunitaire sont appelées réactions d'hypersensibilité **(BENEDETTI, 2024)**.

Ces réactions d'hypersensibilité représentent un dérèglement du système immunitaire, qui devient capable de reconnaître à tort des substances inoffensives comme des menaces. Cette dérivation immunitaire peut déclencher des processus inflammatoires intenses, impliquant des cellules comme les mastocytes, les lymphocytes T ou les macrophages, ainsi que la libération de médiateurs chimiques pro-inflammatoires. Ce type de réaction peut survenir dans un large éventail de pathologies : de simples allergies saisonnières à des maladies chroniques comme l'asthme allergique ou certaines dermatites, mais aussi dans des affections auto-immunes, lorsque les tissus de l'organisme deviennent eux-mêmes la cible de l'immunité. Ainsi, la réaction immunitaire, initialement destinée à assurer une protection, peut dans certaines conditions aggraver l'état du patient en provoquant des lésions tissulaires persistantes **(FERNANDEZ, 2024)**.

1.4 Rupture de la tolérance

La distinction entre le soi et le non-soi est un concept ne permettant pas de rendre compte de la totalité des mécanismes de tolérance. En effet, des substances étrangères (non-soi) peuvent être tolérées en l'absence de costimulation. De même, il est possible de rompre la tolérance au soi en présence d'adjuvants. En dépit de la sélection thymique et des mécanismes périphériques visant à contrôler les lymphocytes auto réactifs, dont la présence physiologique ne suffit pas à déclencher de maladies auto immunes à elle seule, la tolérance immunitaire peut être rompue, aboutissant alors à l'activation de lymphocytes autoréactifs et à l'apparition de maladies auto-immunes. L'auto-immunité traduit donc l'absence de rétrocontrôle.

Ce dérèglement peut être favorisé par un contexte infectieux ou inflammatoire. Ainsi, des lymphocytes présentant une faible affinité pour un auto-antigène peuvent s'activer s'ils rencontrent

des cellules dendritiques activées présentant cet antigène et de forts signaux de costimulation ou encore une activation par certains TLR (par exemple le TLR-4 avec les LPS).

La rupture de tolérance peut induire par la présence anormale et/ou en quantité importante d'un auto-antigène habituellement présent dans un site privilégié. Cette situation peut être observée suite à la rupture traumatique, ou d'origine infectieuse d'une barrière naturelle, ou par nécrose tissulaire (**LEMOINE *et al.*, 2018**).

1.5 Déficit immunitaire

Les déficits immunitaires sont des manifestations rares, débutant dans l'enfance par transmission génétique, responsables d'infections opportunistes et récurrentes en impliquant des cellules du système immunitaire : Monocytes et protéines complémentaires (**CASANOVA *et al.*, 2008**).

Ces dysfonctionnements altèrent les capacités du système immunitaire à défendre l'organisme contre l'invasion ou l'attaque de cellules étrangères ou anormales (telles que des bactéries, des virus, des champignons et des cellules cancéreuses). Par conséquent, des infections bactériennes, virales ou fongiques inhabituelles ainsi que des lymphomes ou d'autres cancers peuvent se développer (**Fernandez, 2024**)

Lorsque le patient présente un déficit immunitaire depuis la naissance ou acquise dans l'enfance, elle est dite « primaire », mais lorsqu'elle survient lors de la prise de médicaments immunosuppresseurs ou d'immunosuppresseurs ou pour d'autres raisons, elle est dite « secondaire » (**DUMAS *et al.*, 2008**).

Mettre en place des outils diagnostiques plus accessibles et performants pour détecter rapidement les signes d'hypersensibilité immunitaire, adopter un suivi médical individualisé pour chaque patient, en tenant compte de ses antécédents familiaux, de son mode de vie et des facteurs environnementaux spécifiques, offrir des sessions éducatives pour sensibiliser les patients et leurs familles aux facteurs déclencheurs et à la gestion quotidienne de l'hypersensibilité, encourager la collaboration entre divers spécialistes (allergologues, immunologues, pédiatres, psychologues) pour une approche globale et coordonnée des soins, mener des actions pour réduire les facteurs environnementaux (pollution, tabagisme, allergènes) qui peuvent aggraver les symptômes

d'hypersensibilité, rendre les soins de santé plus accessibles, notamment dans les zones rurales ou défavorisées, pour garantir un suivi médical optimal pour les personnes affectées par l'hypersensibilité, assurer une formation continue des professionnels de santé sur les dernières avancées dans la prise en charge des maladies liées à l'hypersensibilité immunitaire.

Conclusion

Conclusion

L'hypersensibilité est une réaction anormale du système immunitaire qui survient lorsqu'il réagit de manière excessive ou inappropriée à des substances généralement inoffensives. Ce phénomène peut conduire à des complications variées, allant des symptômes bénins comme des éruptions cutanées, à des affections plus graves telles que l'asthme allergique ou l'urticaire. À long terme, des complications chroniques peuvent se développer, comme des maladies auto-immunes où le système immunitaire attaque les tissus corporels sains, provoquant des lésions tissulaires irréversibles. Ces troubles sont souvent associés à des inflammations systémiques persistantes, responsables de pathologies telles que la polyarthrite rhumatoïde. En conséquence, le traitement des réactions d'hypersensibilité nécessite une gestion prudente et, dans certains cas, une prise en charge à vie avec des médicaments immunosuppresseurs ou des thérapies biologiques pour éviter l'aggravation des symptômes (**FERNANDEZ, 2024**).

L'analyse menée à portée sur la fréquence de l'hypersensibilité chez les enfants et les adultes dans la région de Saïda, tout en recherchant les facteurs de risque susceptibles de favoriser son développement ou d'en accentuer la gravité.

L'enquête a été réalisée au niveau de plusieurs services cliniques, notamment la pneumologie, la médecine interne et l'hématologie, au sein de l'établissement hospitalier Ahmed Medaghri, elle a également concerné le service de pédiatrie de la maternité Hamdane Bakhta, l'EPH Mazouz Abdelkader à Hassasna, ainsi que l'EPH Adjir Ben Tabet à Youb. Cette diversité de lieux a permis de recueillir des données variées et représentatives pour mieux comprendre le profil des patients concernés par les réactions d'hypersensibilité.

Nous encourageons la réalisation de futures recherches sur cette problématique dans différentes régions du pays, en utilisant un échantillon plus large et représentatif, en tenant compte des influences socioculturelles et en intégrant une analyse des facteurs génétiques associés à l'hypersensibilité.

En s'appuyant sur les résultats de notre étude, et dans l'optique d'améliorer la prise en charge des patients, nous proposons les actions suivantes :

- Mettre en place des outils diagnostiques plus accessibles et performants pour détecter rapidement les signes d'hypersensibilité immunitaire ;
- Adopter un suivi médical individualisé pour chaque patient, en tenant compte de ses antécédents familiaux, de son mode de vie et des facteurs environnementaux spécifiques ;

- Offrir des sessions éducatives pour sensibiliser les patients et leurs familles aux facteurs déclencheurs et à la gestion quotidienne de l'hypersensibilité ;
- Encourager la collaboration entre divers spécialistes (allergologues, immunologues, pédiatres, psychologues) pour une approche globale et coordonnée des soins ;
- Mener des actions pour réduire les facteurs environnementaux (pollution, tabagisme, allergènes) qui peuvent aggraver les symptômes d'hypersensibilité ;
- Rendre les soins de santé plus accessibles, notamment dans les zones rurales ou défavorisées, pour garantir un suivi médical optimal pour les personnes affectées par l'hypersensibilité ;
- Assurer une formation continue des professionnels de santé sur les dernières avancées dans la prise en charge des maladies liées à l'hypersensibilité immunitaire.

***Références
bibliographiques***

Références bibliographiques

- Abbas, A K., & Lichtman, A H., et al. (2021). Cellular and Molecular Immunology. 10th ed. Elsevier.
- Abbas, Malak., Mohamed, Moussa., Hassan, Akel., (2023). Type I Hypersensitivity Reaction. StatPearls. StatPearls Publishing.
- Aidaoui, H., Ait-Khaled, N., Alouache, H. (1997). Prise en charge de l'asthme de l'adulte : 45 pages.
- Aïdoudi, S., & Chouaib, M. (2016). Niveau socioprofessionnel des parents et pathologies infantiles : une analyse des facteurs de risque. Revue de la Santé Publique ; 23(1) : 10-20.
- Aissaoui R (2017). Obésité de l'enfant : rôle des facteurs socioéconomiques, obésité parentale, comportement alimentaire et activité physique, chez des enfants scolarisés dans une ville de l'Est algérien. Elsevier. EM consulte.
- Aït Younes Karine. (2020). Asthme : en Algérie Maladie en Constante Progression !. Salama.
- Aït-Saïd, L., & Belmokhtar, N. (2020). Femmes éducation et progrès social en Algérie: une lecture territoriale. Cahiers de la recherche en éducation; 15(1): 34-49.
- Akdis, CA., & Akdis, M. (2017). Mechanisms of allergen-specific immunotherapy and immune tolerance to allergens. World Allergy Organization Journal ; 10(1), 1-12.
- Association des Jeunes Diabétiques (AJD) (2015). Taux d'incidence du diabète de type 1 chez les enfants en France 2012–2015 [Infographie]. AJD.
- Bajwa, SF., & MOHAMMED, REEM H. (2023). Type II Hypersensitivity Reaction. StatPearls. StatPearls Publishing.
- Battu C (2017). L'accompagnement nutritionnel d'un patient souffrant d'une maladie coélique. Actualité pharmaceutique., 567: 55-58.
- Ben Ghezala, H., Slama, H., feki, M. (2018). Prévalence du surpoids et de l'obésité chez les femmes tunisiennes d'âge moyen. La Tunisie Médicale.
- Benamor, M., & Rachidi, L. (2020). Les mères et la santé infantile : étude sur les facteurs socioprofessionnels et leur influence sur les pathologies des enfants. Revue Algérienne de Pédiatrie; 12(2): 22-30.
- Benbetka Yacine (2016). Epidémiologie de la tuberculose dans le monde prédisposition génétique et tuberculose pulmonaire à propos de 250 cas, thèse pour l'obtention du diplôme de doctorat en sciences médicales. Université d'Alger 1 Ben Youcef Benkhedda : 194p.
- Benhassine, L., Ait-Lounis, M., Ferhat, Z. (2020). Impact du tabagisme passif sur la santé respiratoire de l'enfant en Algérie. Revue Algérienne de Pédiatrie.

- Berkman, ND., Sheridan, SL., Donahue, KE. (2011). Health literacy interventions and outcomes: an updated systematic review. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep).*, 199:1-941.
- Bizzaro N (2007). Autoantibodies as predictors of disease: the clinical and experimental Evidence. *Autoimmun Reviews*; 6(6): 325–333.
- Booth, FW., Roberts, CK., Laye, MJ. (2012). Lack of exercise is a major cause of chronic diseases. *Comprehensive Physiology*; 2(2): 1143-1211.
- Boukli-Hacene, M., Taleb, A., Ben Yamina. (2020). Tabagisme et perceptions genrées en Algérie: entre habitudes et stigmatisation. *Revue Santé Maghreb*.
- Bourgoïn-Heck, Mélisande., & Annesi-Maesano, Isabella. (2021). Épidémiologie de l'asthme : de la prévalence en lien avec L'environnement ?. *La Revue du Praticien*; 35 (1056):192-4.
- Bourgoïn-Heck, Mélisande., Nathalie, Cottel., Sarah, Saf., Stéphanie, Wanin. (2021). Hypersensibilités et allergies chez l'enfant et l'adulte : aspects physiopathologiques, épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement. *La revue du praticien*; 71 (6):675-83.
- Bousquet, J., Khaltaev, N., Cruz, AA. (2008). Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA). *Allergy*; 63 Suppl86:8-160.
- Bouzidi, A., & Khellaf, M. (2019). L'évolution du niveau d'instruction des parents en Algérie : étude sociodémographique. *Revue Algérienne des Sciences Sociales*; 8(2): 55-70.
- Brendan, Antiochos., & Antony, Rosen. (2019). Mechanisms of Autoimmunity. *Clinical Immunology*. 5th edition.
- Cambier, J., Masson, M., Masson, C., Dehen, H. (2012). *Abrèges neurologie*. 13ème edition. Ed. Elsevier Masson, PARIS-France., 509-516.
- Casanova, JL., Fieschi, C., Zhang, SY., Abel, L. (2008). Revisiter les immunodéficiences Primaires humaines. *Journal de médecine interne*; 264 (2): 115-127.
- Chauhan, Ramswaroop Singh., Malik, Yashpal Singh., Saminathan, M., Tripathi, Bhupendra Nath. (2024). Hypersensitivity. *Essentials of Veterinary Immunology and Immunopathology*. Springer. Singapour, 49-88.
- Clémence Herbin (2010). Problèmes méthodologiques dans le développement Clinique d'un immunomodulateur dans le lupus. Université Henri Poincaré-Nancy1.
- Cole, TJ., Bellizzi, MC., Flegal, KM., Dietz, WH., (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*; 320(7244):1240-1243.

- Cooper, GS., Bynum, MLK., Somers, EC. (2009). Recent insights in the epidemiology of autoimmune diseases: Improved prevalence estimates and understanding of clustering of diseases. *Journal of Autoimmunity*; 33(3–4): 197–207.
- Dacie, JV., & LEWIS, SM. (2016). *Practical Haematology* 11th ed. Elsevier Health Sciences.
- De Marco R. (2004). Incidence and remission of asthma: a retrospective study on the natural history of asthma in Italy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*; 113 (1): 91-96.
- Djeflal, A., & Mekki-Berrada, A. (2019). Tabagisme passif en milieu domestique: impact sur les femmes et les enfants. *Journal Algérien de Santé Publique*.
- Didaoui Hayet (2025). Questionnaire sur l'hypersensibilité destiné aux adultes et aux parents des enfants. Université Dr Moulay Tahar, Saida .Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie. Département de Biologie,
- Doudou, R., & Hachemi, S. (2018). Femmes et emploi en Algérie : Évolution des catégories socioprofessionnelles. *Revue Maghrébine des Sciences Sociales*; 12 (1): 67-81.
- Dumas, HM., Watson, K., Fragala-Pinkham, MA., Haley, SM., Bilodeau, N., Montpetit, K., Tucker, CA. (2008). Utilisation de l'entretien cognitif pour les éléments de test afin d'évaluer la fonction physique chez les enfants atteints de paralysie cérébrale. *Physiothérapie pédiatrique*; 20 (4): 356-362.
- Edward, FK., & Stéphanie, Gilles. (2021). Allergy: Type I, II, III and IV. *Allergic Diseases - From Basic Mechanisms to Comprehensive Management and Preventions*, 31-41.
- Ege, MJ., Mayer, M., Normand, AC. (2011). Exposure to environmental microorganisms and childhood asthma. *N Engl. J. Med*; 364(8): 701-709.
- Ekelund, U., Tomkinson, GR., Armstrong, N. (2012). Physical activity and performance in children. *Journal of Sports Sciences*; 30(sup1), S1–S12.
- Espinosa, E., Chillet, P. (2006). *Immunologie*. Ellipses: 432 pages.
- Fehrenbach, H, Wagner, C., Wegmann, M. (2017). Airway remodeling in asthma: what Really matters?. *Cell Tissue Research*; 367 (3): 551-569.
- François, Lemoine ., Makoto, Miyara., Olivier, Boyer., Yvon, Lebranchu. (2018). L'immunité adaptative: lymphocytes T régulateurs et notion de tolérance. *Immunologie fondamentale et immunopathologie*. Elsevier Masson SAS.
- Fredriks, AM., van Buuren, S., Burgmeijer, RJF. (2000). Continuing positive secular growth change in The Netherlands 1955–1997. *Archives of Disease in Childhood*; 82(2): 107–112.
- Gerber, GF., et al. (2024). Anémie hémolytique auto-immune. Johns Hopkins school of medicine. Division of hematology.

- Gibbs M. (2010). QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH ALLERGIC DISEASE: addressing the issues. *Journal of Allergy Clin Immunol*;125 (2 Suppl 2):S21-S26.
- Gilhus, NE., Verschuuren, JJ. (2015). Myasthenia gravis: subgroup classification and therapeutic strategies. *The Lancet Neurology*; 14(10):1023-1036.
- GuerraS., et al.(2002). Gender differences in allergic sensitization. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*.
- Guthold, R., Stevens, GA., Riley, LM., Bull, FC. (2018). Worldwide trends in insufficient physical activity from 2001 to 2016: a pooled analysis of 358 population-based surveys with 1.9 million participants. *The Lancet Global Health*; 6 (10): 1077-1086.109X(18)30357-7.
- Halassa Ali.(2017), Programme national de lutte contre la tuberculose.
- Halassa Ali.(2018). Comprendre l'épidémiologie de la tuberculose en Algérie. *Revue des Maladies Respiratoires.*, 35:234-235.
- Henri Sutanto.(2024). Mécanobiologie de l'hypersensibilité de type 1 : élucider les impacts des forces mécaniques dans les réactions allergiques. *Mécanobiologieenmédecine*; 2(1).
- Holt, PG., & Sly, PD. (2012). Viral infections and atopy in asthma pathogenesis: new rationales for asthma prevention and treatment. *Nature Medicine* ; 18(5) : 726-735.
- Illi, S., Von Mutius, E., Lau, S., Niggemann, B., Grüber, C., Wahn, U., The Mas Study Group. (2004). The Multicenter Allergy Study (MAS): Design, methods, and first results. *Allergy* ; 59(3): 200-207.
- INSERM (2023). Maladies auto-immunes : La rupture de la tolérance au soi.
- INSERM(2019). Diabète de type 1 : une maladie auto-immune de plus en plus fréquente.
- INSERM.(2016). Tuberculose : le bacille fait de la résistance.
- Institut National de santé publique (INSP) (2021). Rapport annuel sur les maladies chroniques en Algérie. Chapitrediabète. INSP, Alger.
- International Diabetes Federation (IDF) (2021). IDF Diabète Atlas. 10th edition. Brusses: IDF
- James Fernandez (2024). Présentation des déficits immunitaires. Manuel MSD.
- James Fernandez (2024). Présentation des réactions allergiques. Manuel MSD.
- James Fernandez (2024).Revue générales des troubles allergiques et atopiques. Manuel MSD.
- Janeway, CA., Travers, P.,Walport, M., Shlomchik, MJ., (2022). Immunobiology : The immune system in health and disease. 9th ed. Garland science.

- Janssen, I., & Leblanc, AG. (2010). Systematic review of the health benefits of physical activity and fitness in school-aged children and youth. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*; 7 (1): 40.
- Julia Benedetti.(2024). Présentation de l'hypersensibilité et des troubles cutanés inflammatoires. Manuel MSD.
- Justiz Vaillant, AA., Vashisht, Rishik., Patrick, M Zito. (2023). Immediate Hypersensitivity Reactions. StatPearls. StatPearls Publishing.
- Justiz Vaillant,AA., Zulfiqar, H., Ramphul, K.(2018). Delayed Hypersensitivity Reactions. StatPearls Publishing. Treasure Island (FL).
- Kabore, L., Samadoulougou, S, Millogo, T.(2014). Prévalence du surpoids et de l'obésité chez les adultes en Afrique de l'Ouest : exemple du Burkina Faso. *Santé Publique*.
- Kaci, S., &Merad, L. (2018). Genre et emploi : répartition socioprofessionnelle des femmes en Algérie. *Revue de la DémographieMaghrébine*; 22 (1): 33-48.
- Kahn, MF., Peltier, AP., Meyer, O., Piette, JC. (2006). Les maladies systémiques. Paris. Flammarion. *Medecine Sciences*, 131-368.
- Kickbusch, 1., Wait, S., Maag, D. (2006). Navigating health: The role of health literacy. *Alliance for Health and the Future*.
- Kihlström, A., Lilja, G., Pershagen, G. (2002). Gender and allergy in children. *Allergy*.
- Kozieł, SM., Górski, S., Wierzbicka, M.,Rogowski, J. (2022). Changes in anthropometric measurements and physical fitness of Polish students in a 20-year period. *International Journal of Environmental Research and Public Health*; 19 (24): 16885.
- Kudielka, BM., & Kirschbaum, C. (2005). Sex differences in HPA axis responses to stress. *BiologicalPsychology*; 69 (1): 113-132.
- Kumar, S., Velayudhan, R., Pillai, S. (2020). Prevalence of thyroid dysfunction in patients with systemic lupus erythematosus. *Indian Journal of Rheumatology*; 15(2): 89-93.
- Lin RY., et al. (2011). Gender differences in allergy and immunology. *Current Allergy and Asthma Reports*.
- Liu, MY., Wang, X., Zhou, X. (2017). The role of stress in the pathogenesis of autoimmune diseases. *Current Pharmaceutical Design*;23 (19): 3042-3048.
- Makhouloufi, M.,&Guerinik M.(2016). Évolution du profil des asthmatiques en Alger. *Revue des Maladies Respiratoires.*, 33, A77.
- Malamut, G., & Cellier C. (2010). Maladie coelacique. *Revue de médecine interne.*, 31: 428-433.

- Male D(2019). Immunologie aide-mémoire illustré la réponse immunitaire. Paris,Bruxelle. 4édition de Boeck: 109 pages.
- Mauro, Pagani., Sevim,Bavbek., Emilio, Álvarez-Cuesta.,Dursun, Adile Berna., Patrizia, Bonadonna., Castells,Mariana.,Cernadas, Joséfina.,Chiriac, Anca., Hamadi, Sahar., Ricardo Madrigal-Burgaleta, Soledad, Sanchez. (2022). Hypersensitivity reactions to chemotherapy: an EAACI Position Paper. *Allergy*; 77 (2): 388-403.
- Michel, M., et al. (2020). Anémies hémolytique auto-immune. *Hématologie*;14: 432-441.
- Milman N. (2011). Anemia-still a major health problem in many parts of the world!.*Annals of Hematology*;90 (4): 369-377. <https://doi.org/10.1007/500277-010-1144-3>
- Moffatt MF., et al. (2010). Genetic variants regulating ORMDL3 expression contribute to the risk of childhood asthma. *Nature*;448 (7152): 470-473.
- Nafti, S., Taright, S., El Ftouh, M., Yassine, N., Benkheder, A., Bouacha, H., El Hasnaoui, A.(2009). Prevalence of asthma in North Africa : the Asthma Insights and Reality in the Maghreb (AIRMAG) study. *Respiratory medicine*; 103: S2-S11.
- Ngo, ST., Steyn, FJ., McCombe, PA.(2014). Gender differences in autoimmune disease. *Frontiers in Neuroendocrinology*; 35(3): 347–369.
- Niar, S., Naceur, M., Bessahraoui, M., Bouchetara, A., Zennaki, A., Gharnouti, M., Bouziane-Nedjadi, K., Touhami, M.(2015). Épidémiologie du diabète de type 1 de l'enfant dans le département d'Oran (Algérie), de 1975 à 2014. *Médecine des Maladies Métaboliques*; 9 (5):529–532.
- Ober, C., & Yao, TC. (2011). The genetics of asthma and allergic disease: a 21st century perspective. *Immunological Reviews* ; 242 (1) : 10-30.
- Office National De Lutte Contre La Drogue Et La Toxicomanie (ONLCDT)(2022). Rapport national sur la consommation des substances psychoactives en Algérie.
- Office National des Statistiques (ONS) (2011). Catégories socioprofessionnelles.
- OMS (2011). Global tuberculosis control., 1-258.
- Organisation Mondiale De La Sante (OMS) (2020). Recommandations mondiales sur l'activité physique pour la santé, 2012. Mean platelet volume in neonatal sepsis. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*; 26(6): 493–496.
- Parham P. (2003). Le système immunitaire. De Boeck, 407 pages.
- Parija SC. (2023). Hypersensitivity. *Textbook of Microbiology and Immunology*. Springer. Singapour, 227-237.
- Roitt, I., Brostoff, J., Male, D.(2001). Immunologie. Boeck 3eme édition. Masson : 479 Pages.

- Rout, P., Bradley, W., Devrieze. (2024). Goodpasture syndrome. StatPearls. StatPearls Publishing.
- Saurat J (2009). Étude et gestion d'un cas de lupus érythémateux cutané chronique chez une jument et comparaison avec le lupus érythémateux cutané de l'homme. Université Claud Bernard Lyon (médecine pharmacie): 30 pages.
- SharmaD., et al.(2009). Allergy profile in children: A clinical study. Indian Journal of Pediatrics.
- Soldin, SJ., Brugnara, C., Wong, EC. (2007). Pediatric reference intervals. AACC Press.
- SporikR., et al. (1997). Exposure to house-dust mite allergen and the development of asthma in childhood. New England Journal of Medicine; 336 (9): 621-627.
- Svahn, J., Chenevier, F., Bouhour., Vial, C. (2018). Myasthénies et syndromes myasthéniques. EMC-Neurologie., 15: 125-127.
- To, T., Stanojevic, S., Moores, G., Gershon, AS., Bateman, ED., Cruz, AA., Boulet, L. (2012). Global asthma prevalence in adults: findings from the cross-sectional world health survey. BMC Public Health.,12 : 202-208.
- Torre, SM., Molinero, IG., Giron, RM. (2018). Puesta al gravis. Medicina de Familia; 44 (5): 351-354.
- Touhami, M.,Zennaki, A., Bouchetara, A., Naceur, M., Aoui, A., Gharnouti, M., Latroch, C., Bouziane-Nedjadi, K., Boudraa, G. (2019). Évolution épidémiologique du diabète de type 1 chez l'enfant : données du registre du département d'Oran, Algérie, 1973-2017. Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique; 67 (6): 369-374.
- Usman, Norina., &Annamaraju,Pavan. (2023). Type III Hypersensitivity Reaction. StatPearls. StatPearls Publishing.
- Valenta, R., Karaulov, A., Niederberger, V. (2015). Allergy and autoimmunity: common mechanisms and therapies. Nat Rev Immunol;15 (3):202-216.
- Viegi, G et al., Indoor Air Pollution And Airway Disease. (2004). Int. J. Tuberc Lung Dis;8(12):1401-1415.
- Von Mutius, E. (2000). Allergy. Asthma and immunology in the urban environment. Eur. Respir. J;16(3):627-633.
- Yohhei, H. (2019). Article, Prevention of tuberculosis in household members: Estimates of children eligible for treatment.,. 18: 5-18.
- Zheng, Jun., Yi-Jing, Jin., Cheng-Hai, Wang., Chu Feng., Xin-Yuan Lai., Shu-Qing, Hua., Jia-Hui, Tai., (2025). Global, regional, and national epidemiology of allergic diseases in

children from 1990 to 2021: findings from the Global Burden of Disease Study 2021. BMC Pulmonary Medicine; 25(54).

- Zimmermann, Mb., Gübeli, C., Püntener, C., Molinari, L. (2012). Detection of overweight and obesity in a national sample of 6-12-year-old Swiss children: accuracy and validity of reference values for body mass index. IntObes.2012;26(4):832-838.
- Zuraimi, Ms., Tham, Kw., Chew, Ft. (2008). The influence of home environment on indoor levels of house dust mites in Singapore. Clin Exp Allergy;38(7):1128-1134.

Annexes

Annexes 1**Formulaire Enquête(Adultes)****Patient N :****ANTHROPOMETRIE :**Cocher l'option choisie

Âge : ans

Sexe : Homme ☐ Femme ☐Poids : Kg Taille : cm / **IMC :****DONNÉES SOCIOPROFESSIONNELLES:**

Lieu de résidence :

Urbaine ☐ rurale ☐**Niveau d'instruction :**Analphabète ☐ Primaire ☐ Moyen ☐ Secondaire ☐ Universitaire ☐**Niveau socioprofessionnelle :**

Catégorie1	Catégorie2	Catégorie3	Catégorie4	Catégorie5	Catégorie6	Catégorie7	Catégorie8

MODE DE VIE :1. Tabagisme T. Active ☐ T. Passif ☐ non ☐ ex-fumeur ☐2. Alcoolique oui ☐ non ☐ ex-alcoolique ☐**Antécédents personnels :**

_ Avez-vous déjà consulté un professionnel pour des problèmes liés à l'hypersensibilité ?

oui ☐ non ☐

_ Avez-vous un impact de l'hypersensibilité sur la vie quotidienne ?

oui ☐ non ☐

_ Déjà à une autre maladie avec l'hypersensibilité ?

oui ☐ non ☐_ Allergie oui ☐ non ☐

Si oui, quelle allergie avez-vous ? :

_ Asthme oui ☐ non ☐_ Dermatite atopique (eczéma) oui ☐ non ☐

_ Rhumatisme inflammatoire oui ☐ non ☐

_ Lupus oui ☐ non ☐

_ Maladie rénales oui ☐ non ☐

_ Stress oui ☐ non ☐

_ Autres maladies :

Types d'hypersensibilité :

_ Type 1 :

- Asthme ☐
- Eczéma ☐
- Allergie :(piqure d'insecte, médicament, alimentaire, rhinite) ☐

_ Type 2 :

- Anémie hémolytique ☐
- Goodpasture ☐
- Myasthénie ☐

_ Type 3 :

- Lupus ☐
- Vascularite ☐

_ Type 4 :

- Thyroïde ☐
- Tuberculose ☐
- Diabète de type 1 ☐

Antécédents familiaux :

_ Est-ce que des personnes de votre famille proche (parents, frères, sœurs) ont des antécédents d'hypersensibilité ou de maladies liées ?

oui ☐ non ☐

Activité physique :

_ Pratiquer vous un sport ? oui ☐ non ☐

_ Êtes-vous ?

Sédentaire ☐ Peu actif ☐

Actif ☐ Très actif ☐

Paramètres biochimiques :

1 Numération formulaire sanguine (FNS)

Formulaire Enquête (Enfants)**Patient N :****ANTHROPOMETRIE :***Cocher l'option choisie*

Âge : ans

Sexe : Garçon ☐ Fille ☐Poids : Kg Taille : cm / **IMC :****DONNÉES SOCIOPROFESSIONNELLES:**

Lieu de résidence :

Urbaine ☐ rurale ☐**Niveau d'instruction des parents :**Analphabète ☐ Primaire ☐ Moyen ☐ Secondaire ☐ Universitaire ☐**Niveau socioprofessionnelle :**

_ Profession des parents

Catégorie 1	Catégorie 2	Catégorie 3	Catégorie 4	Catégorie 5	Catégorie 6	Catégorie 7	Catégorie 8

MODE DE VIE :1. Tabagisme : T-passif ☐ non ☐**Antécédents personnels :**

_ Est-ce que vous avez déjà consulté un professionnel pour des problèmes liés à l'hypersensibilité de votre enfant ?

oui ☐ non ☐

_ Est-ce que l'hypersensibilité de votre enfant a un impact sur sa vie quotidienne ?

oui ☐ non ☐

_ Votre enfant a-t-il déjà été diagnostiqué avec une autre maladie en plus de son hypersensibilité ?

oui ☐ non ☐_ Allergie oui ☐ non ☐

Si oui, Quelles allergies a votre enfant ?.....

_ Asthme oui ☐ non ☐_ Dermatite atopique (eczéma) oui ☐ non ☐

- _ Rhumatismes inflammatoires oui ☐ non ☐
- _ Lupus oui ☐ non ☐
- _ Maladies rénale oui ☐ non ☐
- _ Autres maladies :

Types d'hypersensibilité :

_ Type 1 :

- Asthme ☐
- Eczéma ☐
- Allergie (piqure d'insecte, médicament, alimentaire, rhinite) ☐

_ Type 2 :

- Anémie hémolytique ☐
- Goodpasture ☐
- Myasthénie ☐

_ Type 3 :

- Lupus ☐
- Vascularite ☐

_ Type 4 :

- Thyroïde ☐
- Tuberculose ☐
- Diabète de type 1 ☐
- Maladie cœliaque ☐

Antécédents familiaux :

_ Est-ce que des membres de votre famille proche, comme vous ou vos enfants, avez des antécédents d'hypersensibilité ou de maladies liées ?

oui ☐ non ☐

Activité physique :

_ Votre enfant pratique un sport ? oui ☐ non ☐

– Votre enfant est ?

Sédentaire ☐ Peu actif ☐

Actif ☐ Très actif ☐

Paramètres biochimiques :

1. Numérotation formulaire sanguine (FNS)

Annexe 2

Classification de l'obésité selon l'OMS

Classification	IMC (kg /m ²)
Poids (normal)	18 – 29,9
Surpoids	25 – 29,9
Obésité (classe1)	30 – 34,9
Obésité sévère (classe2)	35 – 39,9
Obésité (classe3)	≥40

Annexe 3

Catégories socioprofessionnelles selon ONS 2011 (Office National des Statistiques)

Catégorie 1	-Agriculteur
Catégorie 2	- Profession intellectuelle supérieure (médecins, pharmaciens, vétérinaires, dentiste, avocat, notaire, expert-comptable, magistrat, personnel administratif catégorie A, enseignant d'enseignement supérieur, journaliste, ingénieur) - Commerçants, chef d'entreprise
Catégorie 3	- Instituteur, professeur école collège et lycée, infirmiers, moniteur autoécole
Catégorie 4	-Employés salariés, mécaniciens, artisans, chauffeur poids lourd, agents de sécurité, agents d'administration
Catégorie 5	-Ouvriers artisans, ouvriers, gardiens, chauffeurs poids léger
Catégorie 6	- Travailleurs occasionnel, Chômeurs
Catégorie 7	-Retraités, titulaires d'une pension
Catégorie 8	Étudiant (e)

Annexe 4

Valeurs normales d'un hémogramme

Valeurs Normales D'un Hémogramme

Examens complémentaires en hématologie

hémogramme

Numération globulaire normale en fonction de l'âge et du sexe

	Homme	Femme	Enfant 3-12ans	Nourrisson 3 mois-1an	Nouveau-né
Nombre de GR $10^{12}/l$	4.5-5.8	4-5.4	3.6-5.5	3.2-4.2	3.9-5.5
Hb (g/dl)	13-18	12-16	11-15	10-12.5	13.5-19.5
VGM (fl)	83-98	83-98	76-93	72-85	98-118
TGMH (pg)	27-32	27-32	24-32	25-34	30-36
Hématocrite					
CCMH (g/dl)	32-36	32-36	32-36	32-36	32-36
Nombre de GB $10^9/l$	4-10	4-10	4.5-12	6-17	10-25
neutrophiles	1.8-7	1.8-7	1.5-8	1-8.7	6-25
éosinophiles	0.05-0.5	0.05-0.5	0.05-0.7	0.05-0.7	0.05-0.6
basophiles	0-0.05	0-0.05	0-0.05	0-0.05	0-0.05
lymphocytes	1.5-4	1.5-4	1.5-6.5	3.5-16	2-15
monocytes	0.1-0.9	0.1-0.9	0.1-0.6	0.1-0.8	0.1-1.5
Plaquettes $10^9/l$	150-500	150-500	150-450	150-600	150-600