



**HAL**  
open science

# Allergie : faut-il tuer le chat ? : influence de l'exposition directe au chat sur la survenue des allergies respiratoires

Nastasia Tournant

## ► To cite this version:

Nastasia Tournant. Allergie : faut-il tuer le chat ? : influence de l'exposition directe au chat sur la survenue des allergies respiratoires. Médecine humaine et pathologie. 2019. dumas-02461279

**HAL Id: dumas-02461279**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02461279v1>**

Submitted on 30 Jan 2020

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ de CAEN - NORMANDIE

-----  
FACULTÉ de MÉDECINE

Année 2019

**THÈSE POUR L'OBTENTION**  
**DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

Présentée et soutenue publiquement le mercredi 28 aout 2019

par

Mme Nastasia TOURNANT

Née le 11 mai 1988 à Alençon (Orne)

TITRE DE LA THÈSE :

**ALLERGIE : FAUT-IL TUER LE CHAT ?**

**Influence de l'exposition directe au chat sur la survenue des  
allergies respiratoires**

**Président :** Madame le Professeur LE MAUFF Brigitte  
**Membres :** Monsieur le Professeur LE COUTOUR Xavier  
Monsieur le Docteur SAINMONT Nicolas  
Madame le Docteur LEPELTIER Laurence  
Monsieur le Docteur JULIEN Fabrice, Directeur de thèse

**Année Universitaire 2018/2019****Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

**Assesseurs**

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3<sup>ème</sup> cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS**

M.	AGOSTINI Denis	Biophysique et médecine nucléaire
M.	AIDE Nicolas	Biophysique et médecine nucléaire
M.	ALLOUCHE Stéphane	Biochimie et biologie moléculaire
M.	ALVES Arnaud	Chirurgie digestive
M.	AOUBA Achille	Médecine interne
M.	BABIN Emmanuel	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	BÉNATEAU Hervé	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M.	BENOIST Guillaume	Gynécologie - Obstétrique
M.	BERGER Ludovic	Chirurgie vasculaire
M.	BERGOT Emmanuel	Pneumologie
M.	BIBEAU Frédéric	Anatomie et cytologie pathologique
Mme	BRAZO Perrine	Psychiatrie d'adultes
M.	BROUARD Jacques	Pédiatrie
M.	BUSTANY Pierre	Pharmacologie
Mme	CHAPON Françoise	Histologie, Embryologie
Mme	CLIN-GODARD Bénédicte	Médecine et santé au travail
M.	COQUEREL Antoine	Pharmacologie
M.	DAO Manh Thông	Hépatologie-Gastro-Entérologie
M.	DAMAJ Ghandi Laurent	Hématologie
M.	DEFER Gilles	Neurologie
M.	DELAMILLIEURE Pascal	Psychiatrie d'adultes
M.	DENISE Pierre	Physiologie
M.	DERLON Jean-Michel <small>Éméritat jusqu'au 31/08/2020</small>	Neurochirurgie
Mme	DOLLFUS Sonia	Psychiatrie d'adultes
M.	DREYFUS Michel	Gynécologie - Obstétrique
M.	DU CHEYRON Damien	Réanimation médicale
Mme	ÉMERY Evelyne	Neurochirurgie

<b>M.</b>	<b>ESMAIL-BEYGUI Farzin</b>	Cardiologie
<b>Mme</b>	<b>FAUVET Raffaèle</b>	Gynécologie – Obstétrique
<b>M.</b>	<b>FISCHER Marc-Olivier</b>	Anesthésiologie et réanimation
<b>M.</b>	<b>GÉRARD Jean-Louis</b>	Anesthésiologie et réanimation
<b>M.</b>	<b>GUILLOIS Bernard</b>	Pédiatrie
<b>Mme</b>	<b>GUITTET-BAUD Lydia</b>	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
<b>M.</b>	<b>HABRAND Jean-Louis</b>	Cancérologie option Radiothérapie
<b>M.</b>	<b>HAMON Martial</b>	Cardiologie
<b>Mme</b>	<b>HAMON Michèle</b>	Radiologie et imagerie médicale
<b>M.</b>	<b>HANOUZ Jean-Luc</b>	Anesthésiologie et réa. médecine péri-opératoire
<b>M.</b>	<b>HULET Christophe</b>	Chirurgie orthopédique et traumatologique
<b>M.</b>	<b>HURAUT de LIGNY Bruno</b> <small>Éméritat jusqu'au 31/01/2020</small>	Néphrologie
<b>M.</b>	<b>ICARD Philippe</b>	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
<b>M.</b>	<b>JOIN-LAMBERT Olivier</b>	Bactériologie - Virologie
<b>Mme</b>	<b>JOLY-LOBBEDEZ Florence</b>	Cancérologie
<b>M.</b>	<b>JOUBERT Michael</b>	Endocrinologie
<b>Mme</b>	<b>KOTTLER Marie-Laure</b>	Biochimie et biologie moléculaire
<b>M.</b>	<b>LAUNOY Guy</b>	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
<b>M.</b>	<b>LE COUTOUR Xavier</b>	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
<b>M.</b>	<b>LE HELLO Simon</b>	Bactériologie-Virologie
<b>Mme</b>	<b>LE MAUFF Brigitte</b>	Immunologie
<b>M.</b>	<b>LEPORRIER Michel</b> <small>Éméritat jusqu'au 31/08/2020</small>	Hématologie
<b>M.</b>	<b>LEROY François</b>	Rééducation fonctionnelle
<b>M.</b>	<b>LOBBEDEZ Thierry</b>	Néphrologie
<b>M.</b>	<b>MANRIQUE Alain</b>	Biophysique et médecine nucléaire
<b>M.</b>	<b>MARCÉLLI Christian</b>	Rhumatologie
<b>M.</b>	<b>MARTINAUD Olivier</b>	Neurologie
<b>M.</b>	<b>MAUREL Jean</b>	Chirurgie générale
<b>M.</b>	<b>MILLIEZ Paul</b>	Cardiologie
<b>M.</b>	<b>MOREAU Sylvain</b>	Anatomie/Oto-Rhino-Laryngologie
<b>M.</b>	<b>MOUTEL Grégoire</b>	Médecine légale et droit de la santé
<b>M.</b>	<b>NORMAND Hervé</b>	Physiologie
<b>M.</b>	<b>PARIENTI Jean-Jacques</b>	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
<b>M.</b>	<b>PELAGE Jean-Pierre</b>	Radiologie et imagerie médicale
<b>Mme</b>	<b>PIQUET Marie-Astrid</b>	Nutrition
<b>M.</b>	<b>QUINTYN Jean-Claude</b>	Ophtalmologie
<b>M.</b>	<b>RAVASSE Philippe</b>	Chirurgie infantile
<b>M.</b>	<b>REZNIK Yves</b>	Endocrinologie
<b>M.</b>	<b>ROD Julien</b>	Chirurgie infantile
<b>M.</b>	<b>ROUPIE Eric</b>	Médecine d'urgence
<b>Mme</b>	<b>THARIAT Juliette</b>	Radiothérapie
<b>M.</b>	<b>TILLOU Xavier</b>	Urologie
<b>M.</b>	<b>TOUZÉ Emmanuel</b>	Neurologie
<b>M.</b>	<b>TROUSSARD Xavier</b>	Hématologie

<b>Mme</b>	<b>VABRET Astrid</b>	Bactériologie – Virologie
<b>M.</b>	<b>VERDON Renaud</b>	Maladies infectieuses
<b>Mme</b>	<b>VERNEUIL Laurence</b>	Dermatologie
<b>M.</b>	<b>VIADER Fausto</b>	Neurologie
<b>M.</b>	<b>VIVIEN Denis</b>	Biologie cellulaire

### **PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS**

### **PROFESSEUR ASSOCIÉ DES UNIVERSITÉS A TEMPS PLEIN**

<b>M.</b>	<b>VABRET François</b>	Addictologie
-----------	------------------------	--------------

### **PROFESSEURS ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS**

<b>M.</b>	<b>de la SAYETTE Vincent</b>	Neurologie
<b>Mme</b>	<b>DOMPMARTIN-BLANCHÈRE Anne</b>	Dermatologie
<b>Mme</b>	<b>LESCURE Pascale</b>	Gériatrie et biologie du vieillissement
<b>M.</b>	<b>SABATIER Rémi</b>	Cardiologie

### **PRCE**

<b>Mme</b>	<b>LELEU Solveig</b>	Anglais
------------	----------------------	---------

**Année Universitaire 2018 / 2019****Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

**Assesseurs**

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3<sup>ème</sup> cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

**MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS**

M.	ALEXANDRE Joachim	Pharmacologie clinique
Mme	BENHAÏM Annie	Biologie cellulaire
M.	BESNARD Stéphane	Physiologie
Mme	BONHOMME Julie	Parasitologie et mycologie
M.	BOUVIER Nicolas	Néphrologie
M.	COULBAULT Laurent	Biochimie et Biologie moléculaire
M.	CREVEUIL Christian	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
M.	DE BOYSSON Hubert	Médecine interne
Mme	DEBRUYNE Danièle Éméritat jusqu'au 31/08/2019	Pharmacologie fondamentale
Mme	DERLON-BOREL Annie Éméritat jusqu'au 31/08/2020	Hématologie
Mme	DINA Julia	Bactériologie - Virologie
Mme	DUPONT Claire	Pédiatrie
M.	ÉTARD Olivier	Physiologie
M.	GABEREL Thomas	Neurochirurgie
M.	GRUCHY Nicolas	Génétique
M.	GUÉNOLÉ Fabian	Pédopsychiatrie
M.	HITIER Martin	Anatomie - ORL Chirurgie Cervico-faciale
M.	ISNARD Christophe	Bactériologie Virologie
M.	LEGALLOIS Damien	Cardiologie
Mme	LELONG-BOULOUARD Véronique	Pharmacologie fondamentale
Mme	LEPORRIER Nathalie Éméritat jusqu'au 31/10/2020	Génétique
Mme	LEVALLET Guénaëlle	Cytologie et Histologie
M.	LUBRANO Jean	Chirurgie générale
M.	MITTRE Hervé	Biologie cellulaire
M.	REPESSÉ Yohann	Hématologie
M.	SESBOÛÉ Bruno	Physiologie

**M. TOUTIRAIS Olivier**

Immunologie

**M. VEYSSIERE Alexis**

Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

**MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS**

**Mme ABBATE-LERAY Pascale**

Médecine générale

**M. COUETTE Pierre-André** (fin 31/08/19)

Médecine générale

**Mme DE JAEGHER-NOEL Sophie** (fin 31/08/2021)

Médecine générale

**M. LE BAS François** (fin 31/08/19)

Médecine générale

**M. SAINMONT Nicolas** (fin 31/08/19)

Médecine générale

A notre maître et président de jury,

Madame Le Professeur Brigitte LE MAUFF  
Professeur d'immunologie au CHU de Caen

Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement au cours de nos études.

Vous nous a fait un grand honneur en acceptant de présider notre jury de thèse et en nous faisant bénéficier de vos précieux conseils.

Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et notre reconnaissance.



A notre directeur de thèse

Monsieur Le Docteur Fabrice JULIEN

Médecin généraliste, Praticien hospitalier du CHIC Alençon-Mamers

Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement au cours de notre internat

Votre expérience et votre esprit de synthèse nous ont servis pour la réalisation de ce travail dont vous avez guidé patiemment l'élaboration

Nous tenons à vous exprimer notre sincère reconnaissance

A notre Juge,

Monsieur Le Professeur Xavier LE COUTOUR

Professeur au CHU de Caen d'épidémiologie, économie de la santé et prévention

Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement au cours de nos études

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect

A notre Juge,

Monsieur Le Docteur Nicolas SAINMONT

Médecin généraliste à Deauville, Maître de conférences des Universités à la faculté de médecine de Caen

Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement au cours de nos études

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect

A notre Juge,

Madame Le Docteur Laurence LEPELTIER  
Allergologue à Hérouville-Saint-Clair

Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos précieux conseils pour la rédaction de notre travail

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail

Soyez assurée de notre reconnaissance et de notre profond respect

A mes parents,

Pour m'avoir poussée à exprimer toutes mes capacités et permis de suivre ces études de médecine et pour leur soutien au cours de ce long parcours

A Astrid,

Pour son amitié et son soutien indéfectible malgré les épreuves, pour ses conseils précieux et pour le bonheur d'avoir une telle amie

A Sonia et Charlène,

Pour leur amitié et leur soutien tout au long de ces années

A toute ma famille,

Pour son soutien et sa confiance en mes compétences

Au Docteur vétérinaire Christophe Plessy,

Pour m'avoir permis de trouver ma voie en me faisant découvrir la passion du soin et donné l'envie d'entreprendre ces longues mais passionnantes études. Ses précieux conseils ont rendu possible de vivre toutes mes passions de front

A toute l'équipe de soins palliatifs de Mamers,

Pour m'avoir adoptée parmi eux et pour leur soutien et leur confiance en moi. Une équipe exceptionnelle dont je suis fière de faire partie.

A tous mes protégés à poils, notamment mes chats,

Pour m'avoir inspiré ce sujet de thèse et pour leur capacité à me redonner le sourire et la motivation dans les moments de doute

## ABREVIATIONS

ATCD : Antécédent

IC : intervalle de confiance à 95%

IFN $\gamma$  : Interféron gamma

Ig : Immunoglobuline

IL : Interleukine

iTreg : Lymphocyte T helper régulateur naturel

Fel d : Felis domesticus

HEPA : High Efficiency Particulate Air

kU/l : kilo-unités par litre

NS : non significatif

nTreg : Lymphocyte T helper inductible

OR : Odd Ratio

RFc : Récepteur de fragment

RFcg : Récepteur de fragment Fc des IgG

RR : risqué relatif

Tfh : lymphocyte T folliculaire helper

Th : lymphocyte T helper

TGF- $\beta$  : Transforming growth factor (facteur de croissance transformant)

TNF : Tumor necrosis factor

Treg : Lymphocyte T régulateurs

# INDEX DES TABLEAUX ET FIGURES

## **Figures**

Figure 1 : Facteurs de risques de la sensibilisation allergique et de maladies respiratoires.....	1
Figure 2 : Les différents types d'hypersensibilité .....	3
Figure 3 : Principales étapes de l'hypersensibilité immédiate.....	5
Figure 4 : Différenciation des lymphocytes T helper.....	7
Figure 5 : Diagramme des flux.....	14
Figure 6 : Forest plot sensibilisation au chat après exposition dans l'enfance.....	41
Figure 7 : Forest plot Asthme/Rhinite après exposition au chat dans l'enfance.....	41

## **Tableaux**

Tableau 1 : Description des études.....	17
Tableau 2 : Etudes retrouvant un effet protecteur du chat sur les allergies respiratoires.....	33
Tableau 3 : Etudes retrouvant un effet délétère du chat sur les allergies respiratoires.....	39

# SOMMAIRE

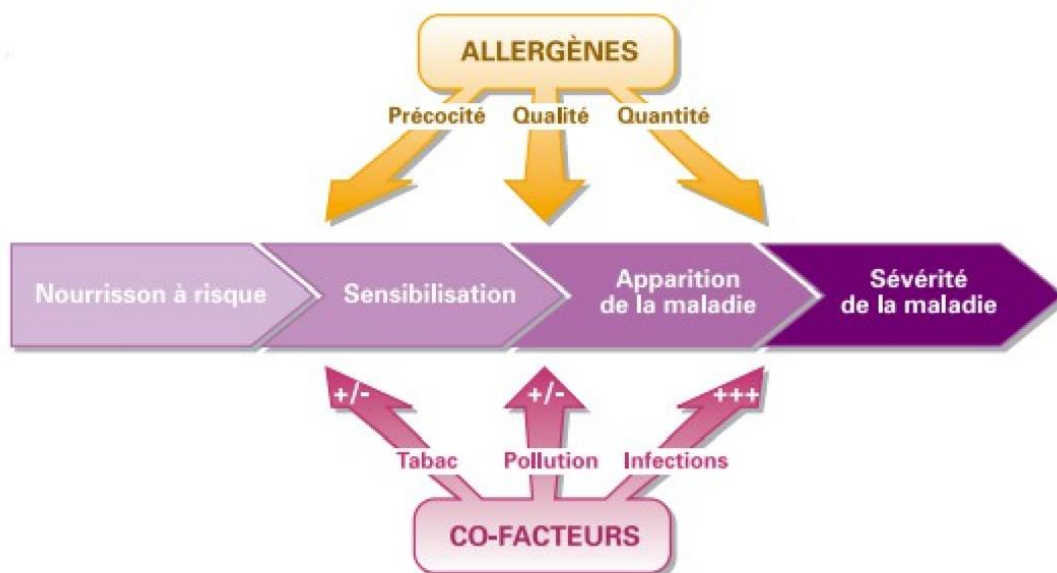
1 - INTRODUCTION.....	1
2 - PHYSIOPATHOLOGIE.....	3
2.1 Les allergènes	
2.2 Les IgE	
2.3 Les IgG	
2.4 Les lymphocytes T helper	
2.5 Signes Cliniques	
2.6 Diagnostic	
2.7 Le cas du chat	
3 - MATERIEL ET METHODE.....	12
3.1 Stratégie de recherche	
3.2 Sélection des études	
3.3 Setting	
4 - RESULTATS.....	15
4.1 Description des études	
4.2 Analyse	
5 - DISCUSSION.....	42
5.1 Revue de littérature	
5.2 L'éviction du chat chez les patients atopiques est-elle nécessaire ?	
6 - CONCLUSION.....	50
7 - BIBLIOGRAPHIE.....	51
8 - ANNEXES.....	57
8.1 Critères PRISMA	
8.2 Critères STROBE	



# 1 - INTRODUCTION

La prévalence des maladies allergiques respiratoires est en augmentation depuis 30 ans. Ces dernières sont essentiellement représentées par l'asthme et la rhinite allergique. Ceci constitue désormais un enjeu de santé publique dans les pays industrialisés puisque que l'on estime qu'actuellement 25% de la population souffre de rhinite allergique et 10% d'asthme et qu'une personne sur deux sera allergique d'ici à 2050 (1), avec les retentissements qui en découlent : inconfort, arrêt de travail, hospitalisation et décès pour l'asthme (2)(3)

Plusieurs facteurs sont évoqués pour expliquer cette situation : l'exposition allergénique, l'excès d'hygiène, l'exposition à des cofacteurs (tabac, pollution, infections...) (4), bien que les antécédents familiaux d'atopie, principalement maternels, reste le principal facteur de risque (5).



*Figure 1 : Facteurs de risques de la sensibilisation allergique et de maladies respiratoires (6)*

Au vu du polymorphisme des étiologies aux allergies respiratoires, quelle est la part de l'exposition à un animal de compagnie, en particulier au chat ? Dans quelle mesure une exposition directe au chat peut-elle influencer l'émergence et l'aggravation d'une maladie allergique respiratoire ? Cette question est très controversée.

La France comptant 13 millions de chats domestiques et autant de chats errants, la pratique actuelle qui consiste à systématiquement inciter les personnes allergiques, qu'elles soient sensibilisées ou non aux chats, à se séparer de leur animal, pose un réel problème pour les patients attachés à leur compagnon.

A la lumière des données actuelles de la littérature, l'objectif de ce travail consiste à déterminer l'influence de l'exposition directe au chat vivant au domicile dans la survenue et l'acutisation éventuelle de la maladie allergique respiratoire. Un objectif secondaire de recherche portera sur la nécessité éventuelle de soustraire la personne allergique aux allergènes félinés.

## 2 - PHYSIOPATHOLOGIE

L'allergie aux chats et une hypersensibilité de type 1 selon la classification de Gell et Coombs : c'est une réaction immédiate liée à la production d'IgE.

	<b>Effecteurs</b>	<b>Délai</b>	<b>Mécanismes</b>	<b>Aspects cliniques</b>
<b>Type I</b>	HS* à IgE	immédiat 5-30 min	Pontage par l'Ag** des IgE fixées sur mastocytes et basophiles : libération de médiateurs vasoactifs	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Erythème</li> <li>• Œdème</li> <li>• Prurit</li> <li>• Anaphylaxie</li> </ul>
<b>Type II</b>	HS médiée par IgM, IgG	semi-retardée 5-8 h	Ac*** dirigés contre Ag cellulaires : destruction cellulaire (Complément ou ADCC)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Transfusion incompatible</li> <li>• Anémie hémolytique autoimmune</li> <li>• Incompatibilité foetomaternelle</li> </ul>
<b>Type III</b>	HS à immuncomplexes	semi-retardée 2-8 h	Dépôt tissulaire d'immuncomplexes : activation Complément et réponse inflammatoire	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Arthus localisé</li> <li>• Maladie sérique</li> <li>• Glomérulonéphrite</li> <li>• Lupus</li> </ul>
<b>Type IV</b>	HS cellulaire	retardée 24-72 h	T sensibilisés à l'Ag libèrent des cytokines qui activent des macrophages ou des cellules T cytotoxiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Induration,</li> <li>• Nodule HS tuberculique</li> <li>• Dermate de contact</li> <li>• Rejet de greffe</li> </ul>

*Figure 2 : Les différents types d'hypersensibilité (7)*

### 2.1 – Les allergènes

Un allergène est un antigène induisant une réponse allergique chez un individu prédisposé dans un environnement propice. On distingue les allergènes majeurs caractérisés par une structure reconnue par des IgE présentes chez plus de 50% des patients qui y sont allergiques, des allergènes mineurs pour lesquels moins de 50% des patients ont une IgE spécifique.

Une source allergénique peut contenir plusieurs allergènes majeurs et mineurs.

### 2.2 – Les IgE

La réaction IgE se déroule en 2 phases : la phase de sensibilisation puis la phase effectrice (7)(8).

### Phase de sensibilisation

Les cellules dendritiques, présentes au niveau des tissus frontières, peau et muqueuses, capturent les allergènes qui y pénètrent puis migrent vers les organes lymphoïdes. Elles y activent alors une réponse immunitaire cellulaire avec les lymphocytes T ainsi qu'une réponse B spécifique par l'intermédiaire des lymphocytes T helper - Th.

De cette activation B résulte une production préférentielle d'IgE par les plasmocytes. Cette production excessive d'IgE est initiée dans les environnements riches en interleukine-IL-4, IL-5 et IL-13 qui sont produites par les lymphocytes Th2.

Cette phase de sensibilisation aboutit à une production d'IgE polyclonale contre un antigène donné. Elle peut se produire à n'importe quel âge, est asymptomatique et peut durer plusieurs semaines ou années.

### Phase effectrice

La phase effectrice de l'hypersensibilité immédiate, dépendante des IgE, est essentiellement due aux mastocytes. Les polynucléaires basophiles peuvent également jouer un rôle.

Après sensibilisation, en cas de nouveau contact avec l'allergène, celui-ci est reconnu par les IgE spécifiques. Les IgE fixées aux récepteurs Fc pour les IgE des mastocytes et basophiles vont reconnaître les allergènes et entraîner leur activation en cascade. Cette activation nécessite que l'allergène soit au moins divalent afin de permettre aux IgE de se relier entre elles ; c'est le phénomène d'agrégation des IgE par l'allergène ou « pontage ». Lorsqu'il y a pontage un signal d'activation est transmis par le récepteur Fc portant les IgE à la cellule par des voies de signalisation dépendantes de la tyrosine kinase. Ce signal provoque la migration de granules sécrétoires des cellules vers les membranes plasmiques puis l'exocytose de ce contenu vers le milieu extracellulaire. Ce phénomène d'exocytose des basophiles et mastocytes est rapide et brutal, d'où le nom d'hypersensibilité immédiate. Le couple récepteur-IgE à la surface des cellules les rendent prêtent à dégranuler brutalement à chaque contact avec l'allergène.

Les granules sécrétoires contiennent les médiateurs de l'hypersensibilité immédiate : histamine, protéoglycanes, polypeptides, enzymes lysosomales, chémokines et cytokines. Un mastocyte peut libérer en une seule fois la totalité du contenu de ses granules sécrétoires et a un temps de régénération de 72 heures. Lors de l'exocytose du contenu granulaire l'histamine diffuse à travers les tissus pour se

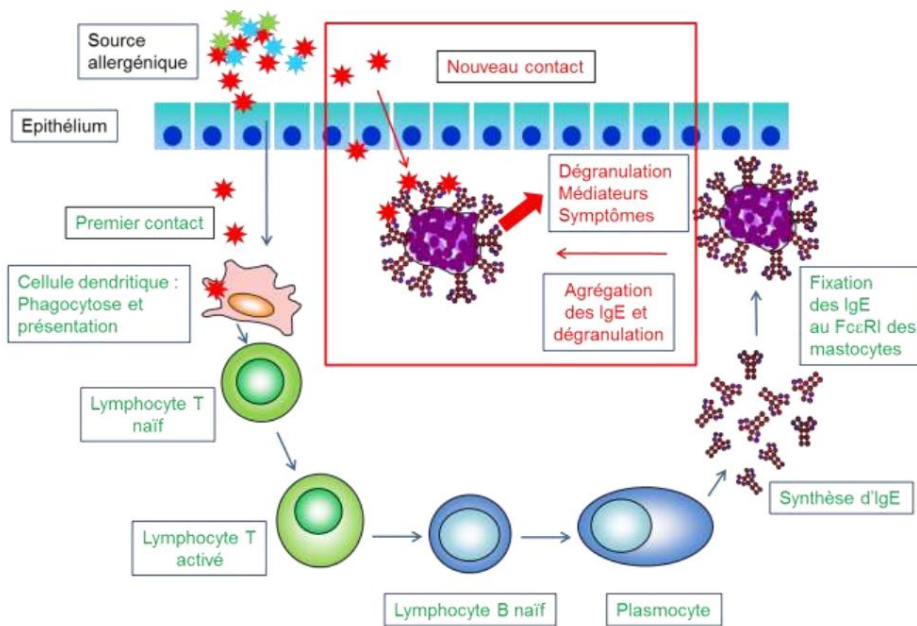
lier à ses récepteurs et provoquer vasodilatation, augmentation de la perméabilité capillaire et bronchospasme, responsables des symptômes d'allergie respiratoire.

La phase effectrice est donc cliniquement symptomatique avec l'apparition des signes cliniques en quelques minutes (de 5 à 30 mn).

### Phase inflammatoire

L'activation mastocytaire conduit également à la production différée de médiateurs lipidiques pro-inflammatoires tels que les leucotriènes, d'interleukines-IL dont IL5, de TNF... qui favorisent le recrutement et l'activation des polynucléaires éosinophiles et des facteurs de croissance des mastocytes et cellules myéloïdes. Ensemble ces médiateurs contribuent à l'installation d'une réaction inflammatoire chronique avec un remodelage tissulaire (bronche, muqueuse nasale...). L'absence de traitement conduit à l'apparition de lésions anatomiques irréversibles auto-entretenues.

Cette phase inflammatoire survient de manière inconstante, quelques heures après la première.



**Figure 3 : Principales étapes de l'hypersensibilité immédiate (8)**

## 2.3 – Les IgG

Les IgG sont les immunoglobulines majoritaires du sérum ; elles représentent 75% des Ig totales et sont divisées en quatre sous-classes.

Les IgG sont produites, lors d'une exposition initiale aux antigènes (essentiellement les bactéries et virus) par les plasmocytes issus de la différenciation des lymphocytes B plasmatisques. L'organisme possède de façon innée « un catalogue » d'IgG qui s'amplifie à chaque nouveau contact. Ces IgG peuvent être produites rapidement en cas de nouvelle exposition et constituent ainsi les bases de l'immunité à long terme et de la vaccination.

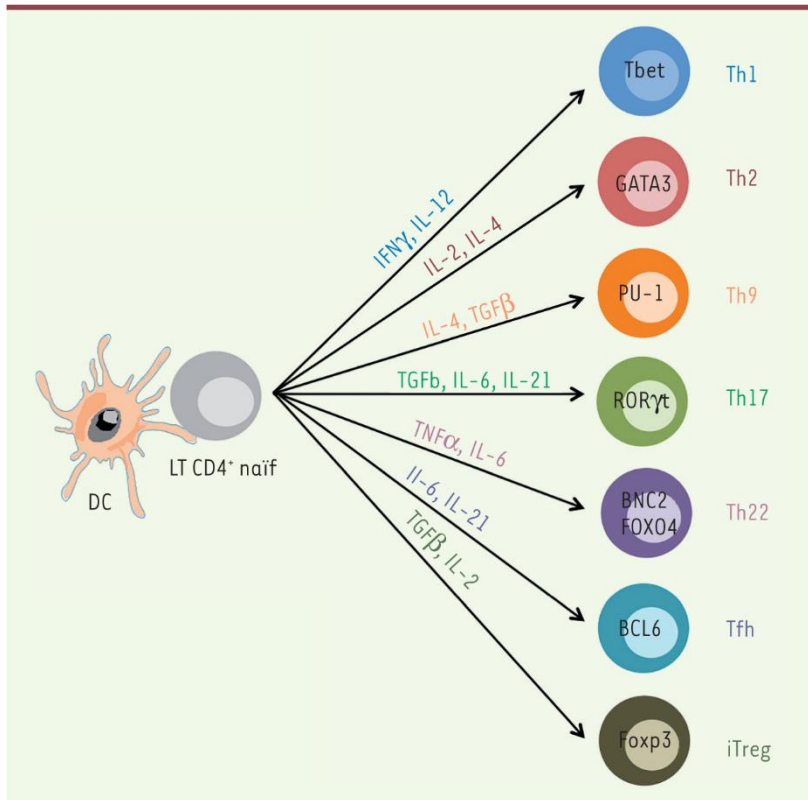
Les récepteurs de fragment – RFc, constituent une famille de molécules situées à la surface d'une grande variété de cellules effectrices de l'immunité (les macrophages, neutrophiles, éosinophiles, mastocytes, Natural Killer...) qui peuvent fixer la portion Fc d'une Ig. Les IgG, une fois complexées à un antigène, peuvent se fixer sur les RFc et ont alors essentiellement pour but l'activation des cellules capables d'éliminer les agents pathogènes. Cependant, certains RFc ont une activité inhibitrice et jouent un rôle dans la modulation de la réponse immune (9)

Les IgG4, qui représentent jusqu'à 15% des IgG, joueraient un rôle dans les phénomènes de désensibilisation. Les IgG4 spécifiques d'un allergène, en se fixant par leur fragment Fc aux RFc des polynucléaires basophiles, ont une activité inhibitrice qui bloquerait l'interaction entre les IgE spécifiques du même allergène et l'allergène. Elles pourraient également bloquer les effets de la signalisation par les IgE aux basophiles, empêchant ainsi leur dégranulation et la réaction d'hypersensibilité immédiate qui en résulte. Pour terminer les IgG4 fonctionneraient également comme des anticorps bloquants en séquestrant les antigènes, empêchant leur liaison aux IgE.

En pratique courante les IgG4 servent surtout de marqueur de la désensibilisation en augmentant alors que les IgE diminuent. Après une exposition chronique et importante à un allergène une augmentation des IgG4 intervient et signe la tolérance immunitaire (10).

## 2.4 – Les Lymphocytes T helper

Lors d'une réaction immunitaire, la réponse se développe de façon à être la mieux adaptée au type d'antigène à éliminer. Cette réaction passe par la mise en jeu des lymphocytes T helper (aussi appelés CD4+). Les lymphocytes T CD4+ naifs - Th0 vont se différencier, en fonction de l'environnement cytokinique, en Th1, Th2, Th9, Th17, Tfh, T22 et Treg principalement.



**Figure 4 : Différenciation des lymphocytes T helper (11)**

### La réponse Th1

L'IL-12, produite par les cellules dendritiques, les macrophages activés et certaines cellules B, permet la stimulation de la production d'interféron gamma - IFN  $\gamma$  et de TNF par les cellules Natural Killer induisant la différenciation des Th0 en Th1.

Une fois formés, les Th1 libèrent à leur tour des cytokines : l'IFN  $\gamma$ , qui stimule la transformation des monocytes en macrophages et la production d'IgG opsonisantes, conduisant à la lyse du pathogène, et l'IL-2 qui stimule la prolifération des lymphocytes T cytotoxiques et Natural Killer et des Th1 eux-mêmes, conduisant à son auto-amplification. Ces deux cytokines limitent également la prolifération des Th2.

Les Th1 régulent les réponses immunes à médiation cellulaire dirigées contre les virus, bactéries et antigènes tumoraux (11-12).

### La réponse Th2

L'IL-4, sécrétée par les mastocytes et les Th2 induit la différenciation en Th2.

Une fois formés, les Th2 libèrent de nombreuses cytokines : l'IL-6 qui stimule la croissance des plasmocytes sécréteurs d'anticorps, l'IL-5 qui stimule la croissance des éosinophiles, l'IL-10 qui

réprime la réponse des macrophages et l'IL-4 qui stimule la prolifération des lymphocytes T et la différenciation des lymphocytes B en plasmocytes, diminue la production de macrophages et d'IFN $\gamma$  et induit la commutation isotypique des lymphocytes B vers les IgE.

Ils jouent ainsi un rôle majeur dans l'induction et la persistance des maladies allergiques (11-12).

#### La réponse Th9

Dans un environnement riche en IL-4 et en TGF- $\beta$  les Th0 peuvent se différencier en Th9 qui sécrètent l'IL-9 et l'IL-21. Les Th9 ont alors la capacité d'induire de fortes réponses pro-inflammatoires favorisant le développement de maladies auto-immunes et de la réponse allergique, en particulier l'asthme.

#### La réponse Th17

Sous l'influence de l'IL-6, de l'IL-23 et du TGF- $\beta$  les Th0 peuvent se différencier en Th17 qui sécrètent l'IL-17. Cette dernière est une cytokine pro-inflammatoire qui induit l'expression d'autres cytokines inflammatoires (IL-6, TNF- $\alpha$  et IL-1 $\beta$ ) et de chimiokines permettant le recrutement de l'immunité innée. Elle est principalement impliquée dans la défense contre certaines infections bactériennes et fongiques non reconnues par Th1 en participant à la stimulation et au recrutement des polynucléaires neutrophiles et en stimulant la production de peptide anti-microbien.

Le rôle des Th17 étant d'induire une forte réaction inflammatoire, ils sont impliqués dans un certain nombre de maladies auto-immunes (psoriasis, polyarthrite rhumatoïde, lupus, sclérose en plaque, maladie de Crohn...) en cas de dérèglement.

Ce même caractère inflammatoire des IL-17 confère aux Th17 un rôle pro-atopique. Ils sont notamment dominants dans l'asthme résistant aux corticoïdes (11-13)

#### La réponse Tfh

Sous l'influence de l'IL-6 et de l'IL-21, secrétées par les cellules dendritiques, les Th0 peuvent se différencier en lymphocytes T folliculaires helper. Les Tfh, par la sécrétion d'IL-21, d'IL-4, d'IL-10 et d'IFN $\gamma$ , interagissent avec les lymphocytes B dans les organes lymphoïdes périphériques, favorisant leur maturation et leur différenciation en cellules mémoires ou en plasmocytes, sécréteurs d'anticorps.



Les Tfh contribuent à la formation de centres germinatifs et à la production d'anticorps de haute affinité par le processus de commutation de classe des Ig. Ils permettent ainsi d'adapter la réponse humorale à l'antigène détecté en orientant le switch isotypique des Ig (11).

### La réponse Treg

Le système immunitaire peut discriminer une grande variété d'antigènes. Des mécanismes de contrôle sont nécessaires afin de moduler l'activité des cellules effectrices et éviter le déclenchement d'une réaction immunitaire inadaptée auto-immune ou contre un allergène inoffensif. Ce contrôle est effectué par les Treg qui sont issus de la différenciation de Th0 sous l'influence du TGF- $\beta$ . Ils ont la propriété d'inhiber la prolifération des autres lymphocytes T effecteurs par la sécrétion de cytokines suppressives (IL-10, TGF- $\beta$ , IL-35), en consommant l'IL-2 limitant par compétition la prolifération des autres lymphocytes ou par cytolysse directe des lymphocytes cibles. Ils ont également un rôle de suppresseur vis-à-vis des cellules présentatrices d'antigène. Il apparaît ainsi que les Treg ont un rôle central dans les maladies auto-immunes, l'allergie, les infections chroniques, la croissance tumorale et la transplantation (11-14).

Il existe deux populations de Treg : les Treg naturels, nTreg, et les Treg inductibles, iTreg.

Les nTreg, naturellement générés dans le thymus, bloquent en périphérie les réactions auto-immunes potentiellement dangereuses et participent ainsi à la tolérance immunitaire aux allergènes du soi. Les corticostéroïdes et les œstrogènes favorisent leur expansion.

Les iTreg sont issus de la différenciation des Th0 dans les organes lymphoïdes secondaires et les tissus enflammés en réponse à la présentation d'un antigène. Ils sont impliqués dans la tolérance immunitaire en restreignant les réponses immunitaires suite à la clairance du pathogène. Ainsi, ils préviennent l'apparition de troubles auto-immuns et de l'allergie (11-15).

### Balance Th1/Th2

Les Th1 jouent un rôle central dans l'immunité cellulaire tandis que les Th2 sont impliqués dans les réponses allergiques et antiparasitaires. Chacune de ces deux populations de lymphocytes a la capacité de s'auto-amplifier et d'inhiber le développement de l'autre. L'orientation Th1 ou Th2 dépend de l'environnement et de la génétique.

Les patients allergiques ont un déséquilibre de cette balance en faveur de Th2. Ce phénomène est lié à une diminution fonctionnelle des Treg et à un défaut de stimulation de la production des iTreg en périphérie, au niveau des zones de présentation des allergènes (12).

## 2.5 – Signes cliniques

Rhinite allergique : prurit nasal, anosmie/hyposmie, rhinorrhée aqueuse, éternuements, obstruction nasale

Syndrome oral : prurit buccal, œdème lèvres, langue ou palais

Asthme : sifflement expiratoire, oppression thoracique, dyspnée, toux sèche quinteuse

Conjonctivite allergique : irritation, érythème, prurit, congestion conjonctivale, larmolement, brûlure

Dermatite atopique : xérose cutanée, prurit, lésions vésiculeuses sur plaques érythémateuses, lésions lichénifiées, lésions de grattage

Urticaire : plaques érythémateuses cutanéomuqueuses œdématisées et prurigineuses, migratrices et fugaces

Choc anaphylactique : débute souvent par signes cutanés (urticaire, angio-œdème du visage) puis apparaît rapidement malaise, pâleur, cyanose, dyspnée, bronchospasme, tachycardie, hypotension

## 2.6 – Diagnostic

Clinique : l'interrogatoire est essentiel dans la démarche diagnostique.

- Facteurs pré-disposants : antécédents familiaux et notamment maternels d'allergie, antécédents personnels de dermatite atopique dans l'enfance.
- Chronologie : unité de lieu ou de temps des symptômes, saisonnalité, concordance avec un changement de l'environnement
- Facteurs calmants : prise d'antihistaminiques, éviction

Prick test : c'est l'examen de référence pour diagnostiquer une hypersensibilité immédiate. On dépose une goutte d'allergène purifié sur la peau que l'on pique pour que la goutte pénètre dans le derme. Après quinze minutes on lit le résultat en mesurant le diamètre de la papule et de l'érythème formés que l'on compare au témoin. On considère le test comme positif lorsque le diamètre de la papule est supérieur de trois millimètres à celui de la papule témoin.

Dosage des IgE spécifiques : c'est un test sanguin qui permet de doser les IgE spécifiques d'un allergène. Un taux inférieur à 0,1 kilo-unités par litre - kU/l est considéré comme négatif, il est douteux entre 0,1 et 0,75 kU/l, compatible avec une sensibilisation au-dessus de 0,75 kU/l. La sensibilité de ce test est bonne mais tout de même inférieure à celle des prick tests (1).

## 2.7 – Le cas du chat

L'allergie aux allergènes véhiculés par les chats est une hypersensibilité immédiate, de type I. Ce phénomène est médié par les IgE, produites en réaction aux allergènes de chat : Fel d 1-2-3-4 qui sont des pneumallergènes que l'on retrouve dans les glandes salivaires, lacrymales, annales et sébacées des chats. Ainsi, « l'allergie aux chats » n'est pas une allergie aux poils de chat mais principalement à sa salive, mais comme le chat passe une grande partie de ses journées à entretenir son pelage en le léchant, il y transfère quotidiennement de grandes quantités d'allergènes, rendant ainsi ses poils vecteurs de l'allergie (16).

« L'allergie aux chats » est une allergie respiratoire qui se manifeste essentiellement par une rhinite et une conjonctivite et certaines fois par des crises d'asthme. Dans quelques cas très sévères un œdème de Quinck peut survenir.

### Fel d 1

Felis domesticus 1 est l'allergène majeur du chat, c'est une glycoprotéine de la famille des sécrétoglobulines. Il réagit avec les IgE chez plus de 90% des personnes allergiques aux chats. Il est spécifique du chat et n'a que peu d'homologie avec les allergènes des autres mammifères.

### Fel d 2

C'est une albumine présente dans le sérum et les phanères du chat. Fel d 2 est peu spécifique du chat et responsable de nombreuses réactions croisées avec le chien, le porc et le bœuf. C'est un allergène mineur du chat car il réagit seulement avec les IgE de 15 à 20% des patients allergiques aux chats.

### Fel d 3

Fel d 3 est une cystatine qui réagit avec les IgE chez 60 à 80% des personnes allergiques.

### Fel d 4

C'est une lipocaline contenue dans les glandes salivaires du chat ainsi que dans les squames, la salive et l'urine des mammifères. Fel d 4 entraîne donc de nombreuses réactions croisées, notamment avec les lipocalines du chien. 60% des personnes allergiques aux chats sont sensibilisées à fel d 4.

### **3 – MATERIEL ET METHODE**

Une analyse systématique de la littérature des vingt dernières années a été réalisée, selon la méthodologie PRISMA.

#### **3.1 – Stratégie de recherche**

Les recherches ont été effectuées entre le 1<sup>er</sup> janvier et le 31 août 2018. Elles ont porté sur les bases de données suivantes :

- . PUBMED
- . COCHRANE
- . BANQUE DE DONNEES EN SANTE PUBLIQUE.

L'algorithme de mots clés suivant a été utilisé :

. « allergy » OR « hypersensitivity » OR « asthma » OR « rhinitis » OR « sensitization » soit allergie ou hypersensibilité ou asthme ou rhinite ou sensibilisation

AND/et

- . « cat » OR « Feld» soit chat ou feld

Afin que la recherche soit pertinente ces termes ont été recherchés dans les titres et résumés des articles. La recherche était limitée aux articles publiés en français et en anglais.

Les titres des articles ont d'abord été lus pour réaliser une première sélection, les doublons ont été éliminés puis la lecture des résumés des articles présélectionnés a permis une seconde sélection. Les articles retenus ont alors été lus intégralement et sélectionnés ou non dans l'étude en fonction de leur pertinence.

Les auteurs des études n'ont pas été contactés.

## **3.2 – Sélection des études**

### **3.2.a Critères d'inclusion**

- . Nature de l'étude : cohorte, études longitudinales, études cas-témoins, études transversales
- . Sujet de l'étude : influence de la possession d'un chat sur la sensibilisation allergique ou la survenue d'allergie respiratoire
- . Type d'allergie : respiratoire
- . Langue de l'étude : anglais ou français
- . Date : études publiées à partir de 1998 jusqu'en 2018

### **3.2.b Critères d'exclusion**

- . Nature de l'étude : revue de littérature
- . Sujet de l'étude : études mêlant l'exposition au chat à celle d'autres animaux de compagnie, études relevant l'exposition aux allergènes de chat et non la possession de chat
- . Types d'allergie : eczéma et dermatite atopique
- . Date : études publiées avant 1998

## **3.3 – Setting**

Les recherches documentaires ont permis d'identifier 1699 articles.

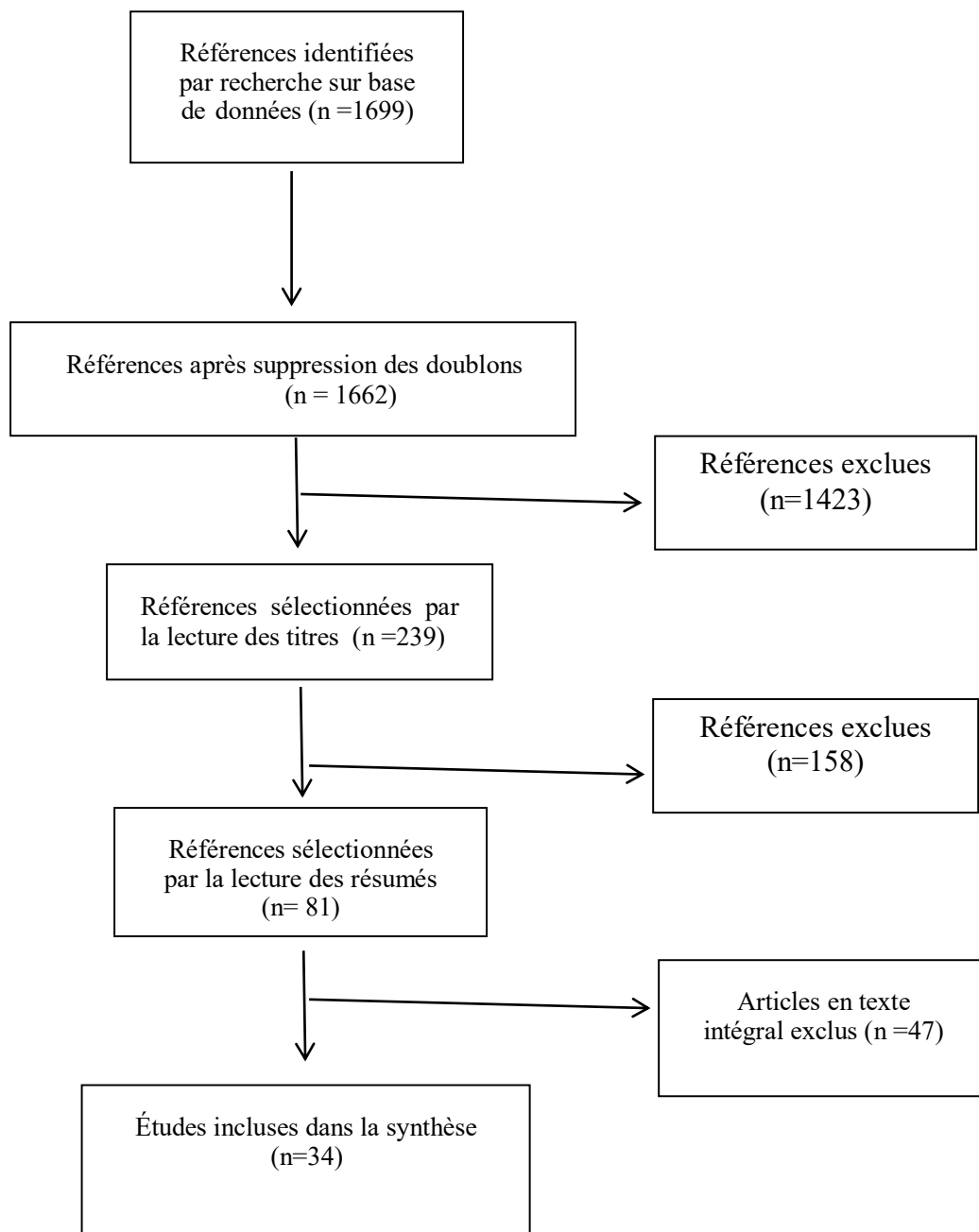
Après élimination des doublons il restait 1662 articles.

Une première sélection par la lecture des titres a permis d'exclure 1423 articles.

La lecture des résumés a permis de sélectionner 81 articles.

Après lecture intégrale de ces articles 34 ont été définitivement retenus.

Nous avons donc inclus dans notre étude 34 articles



*Figure 5 : Diagramme des flux*

## 4 - RESULTATS

### 4.1 – Description des études

Notre revue de littérature a retenu 34 études ; 13 cohortes de naissance, 6 cohortes, 13 études transversales et 2 études cas-témoins (Tableau 1).

#### *Lifetime Dog and Cat Exposure and Dog and Cat Specific Sensitization at Age 18 Years - Wegienka G (17)*

Cette étude est une cohorte de naissance publiée dans la revue « Clinical Experimental and Allergy » en 2011.

L'objectif de l'étude était d'étudier la relation entre l'exposition au chat et au chien dans l'enfance et la sensibilisation à l'âge de 18 ans.

772 nourrissons nés à Détroit (USA) entre 1987 et 1989 ont été suivis jusqu'à l'âge de 18 ans.

Les auteurs ont procédé à des entretiens annuels jusqu'à l'âge de 6 ans puis à 18 ans. Le dosage des IgE a été réalisé à 18 ans.

L'étude retrouve une diminution de la sensibilisation à 18 ans chez les personnes ayant vécu avec un chat lors de leur première année de vie (OR 0.52, IC95% [0.27-0.92]). Ni l'exposition cumulative ni l'exposition à un autre âge n'avait d'influence sur la sensibilisation au chat.

#### *Prenatal exposure to household pets influences fetal IgE production - Aichbhaumik N (18)*

Cette étude est une cohorte de naissance publiée dans la revue « Clinical and Experimental Allergy » en 2008.

Son objectif était de déterminer si l'exposition maternelle aux animaux de compagnie, et notamment au chat, a une incidence sur les taux d'IgE dans le sang de cordon à la naissance.

1258 femmes de 21 à 49 ans, enceintes entre 2003 et 2007 dans la région Détroit (USA) ont été suivies du deuxième trimestre de grossesse jusqu'à la naissance. Au final les données de 1049 nourrissons ont été recueillies.

Les auteurs ont soumis les participantes à des questionnaires à l'inclusion, soit lors du deuxième trimestre de grossesse, puis ont dosé les IgE totales et spécifiques dans le sang de cordon à la naissance.

L'étude montre que les nourrissons nés de mères ayant été exposées aux chats durant la grossesse ont une réduction significative du taux d'IgE totales (p=0.001).

*The effect of prenatal exposure on total IgE at birth and sensitization at twelve months and four years of age: The PIAMA study - Kerkhof (19)*

Cette étude est une cohorte de naissance publiée dans la revue « Pediatric Allergy and Immunology » en 2005.

Son objectif était d'examiner si l'exposition prénatale au chat est associée à une sensibilisation à 1 et 4 ans.

1027 nourrissons néerlandais nés en 1996 et 1997 ont été suivis de la grossesse à l'âge de 4 ans.

Les auteurs ont eu recours à des questionnaires associés au dosage des IgE totales et spécifiques au cours de la première année et à 4 ans.

L'étude retrouve une diminution du risque de sensibilisation à l'âge de 1 an (OR 0,6 ; IC95% [0,4-1], p=0,04) mais pas à 4 ans.

*Pet ownership is associated with increased risk of non-atopic asthma and reduced risk of atopy in childhood : findings from a UK birth cohort - Collin SM (20)*

Cette étude est une cohorte de naissance publiée dans la revue « Clinical and Experimental Allergy » en 2015.

Son objectif était de voir si la possession d'un animal, notamment d'un chat, pendant la grossesse et l'enfance est associée à la survenue de l'asthme ou l'atopie ultérieurement.

3768 enfants du Sud-ouest de l'Angleterre ont été suivis de la grossesse jusqu'à l'âge de 7 ans, entre 1991 et 2000.

Les auteurs ont eu recours à des questionnaires annuels associés à la réalisation de tests cutanés à l'âge de 7 ans.

L'étude montre une diminution de la sensibilisation au chat (OR = 0,76 (IC à 95%: 0,60, 0,96), du risque de développer de l'atopie (OR 0,71 (IC à 95%: 0,60-0,84) et en particulier de l'asthme (OR = 0,69 (IC à 95%: 0,52-0,92) chez les enfants possédant un chat depuis la naissance.



**Tableau 1 : Description des études**

Étude	Auteur Date Pays	Type d'étude	Population	Critères de Jugement	Résultat de l'exposition au chat
Lifetime Dog and Cat Exposure and Dog and Cat Specific Sensitization at Age 18 Years (17)	Wegienka G 2011 USA	Cohorte de naissance	772 enfants de la naissance à 18 ans	Questionnaires  IgE	Sensibilisation -
Prenatal exposure to household pets influences fetal IgE production (18)	Aichbhaumik N 2008 USA	Cohorte de naissance	1049 nourrissons du début de la grossesse à la naissance	Questionnaires  IgE sang de cordon	Sensibilisation -
The effect of prenatal exposure on total IgE at birth and sensitization at twelve months and four years of age : the PIAMA study (19)	Kerkhof M 2005 Pays Bas	Cohorte de naissance	1027 nourrissons suivis jusqu'à 4 ans	Questionnaires  IgE	Sensibilisation à 1 an - NS à 4 ans
Pet ownership is associated with increased risk of non-atopic asthma and reduced risk of atopy in childhood : findings from a UK birth cohort (20)	Collin SM 2015 Angleterre	Cohorte de naissance	3768 enfants de la grossesse à 7 ans	Questionnaires  prick-tests	Sensibilisation - Atopie - Asthme -
Cats and dogs and the risk of atopy in childhood and adulthood (21)	Mandhane PJ 2009 Nouvelle-Zélande	Cohorte de naissance	1037 enfants suivis jusqu'à 32 ans	Questionnaires  prick-tests	Sensibilisation – si association au chien
Effect of cat and daycare exposures on the risk of asthma in children with atopic dermatitis (22)	Gaffin JM 2012 USA	Cohorte de naissance	299 nourrissons atteints de dermatite atopique suivis jusqu'à 4 ans	Questionnaires  IgE	Asthme -
Exposure to cat allergen, maternal history of asthma, and wheezing in first 5 years of life (23)	Celedon JC 2002 Quebec	Cohorte de naissance	448 enfants ayant un parent atopique de la naissance à 5 ans	Questionnaires IgE Taux allergènes	Asthme - si pas ATCD maternel d'asthme Asthme + si ATCD maternel d'asthme

Dog exposure in infancy decreases the subsequent risk of frequent wheeze but not of atopy (24)	Remes ST 2001 USA	Cohorte de naissance	1076 nouveau-nés suivis jusqu'à 13 ans	Questionnaires IgE Prick-tests	Sensibilisation NS Asthme NS Pas d'augmentation des IgE totales
Perinatal risk factors for sensitization, atopic dermatitis and wheezing during the first year of life (PIPO study) (25)	Hagendorens MM 2005 Belgique	Cohorte de naissance	810 nourrissons suivis jusqu'à 1 an	Questionnaires IgE	Sensibilisation NS Asthme NS
Exposure to pets and atopy-related diseases in the first 4 years of life (26)	Nafstad P 2001 Norvège	Cohorte de naissance	2531 enfants de la naissance à 4 ans	Questionnaires	Asthme NS Rhinite allergique NS
Pets at birth do not increase allergic disease in at-risk children (27)	Lodge C 2012 Australie	Cohorte de naissance	620 enfants ayant des parents allergiques suivis de la naissance à 12 ans	Questionnaires Prick-tests	Allergie respiratoire NS
Exposure to Pets and the Risk of Allergic Symptoms During the First 2 Years of Life (28)	Pohlabein 2007 Allemagne	Cohort de naissance	3132 nouveau-nés suivis jusqu'à 2 ans	Questionnaires	Allergies respiratoires NS
Direct and indirect exposure to pets – risk of sensitization and asthma in a birth cohort (29)	Almqvist C 2003 Suède	Cohorte de naissance	3596 enfants suivis de la naissance à 4ans	Questionnaires IgE Recueil poussière	Sensibilisation NS Asthme NS
Risk factors for new-onset cat sensitization among adults: a population-based international cohort study (30)	Olivieri M 2011 Europe	Cohorte internationale	6292 personnes de 20 à 44ans non sensibilisés aux chats suivies 9 ans	Questionnaires IgE	possession dans l'enfance : sensibilisation - acquisition à l'âge adulte : sensibilisation +
Does early exposure to cat or dog protect against later allergy development ? (31)	Hesselmar B 1999 Suède	Cohorte	2481 enfants de 7 à 9 ans suivis pendant 5 ans	Questionnaires Prick-tests	Sensibilisation -
Effect of cat and dog ownership on sensitization and development of asthma among preteenage children (32)	Perzanowski MS 2002	Cohorte	3431 enfants de primaire suivis pendant 3 ans	Questionnaires Prick-tests	Rhinite - Asthme -

Presence and timing of cat ownership by age 18 and the effect on atopy and asthma at age 28 (33)	De Meer G 2004 Australie	Cohorte	224 enfants de 8-10 ans suivis 20 ans	Questionnaires Prick-tests	Sensibilisation NS Asthme -
A prospective study of allergy development in 158 children and 128 adults with new extensive exposure to furred animals (34)	Millqvist E 2007 Suède	Cohorte	256 personnes, adultes et enfants, suivies 5 ans après le début de l'exposition	Questionnaires IgE	Sensibilisation NS Allergie respiratoire NS
Pets in the home and the development of pet allergy in adulthood. The Copenhagen Allergy Study (35)	Linneberg A 2003 Danemark	Cohorte	734 personnes de 15 à 69 ans suivies 8ans	Questionnaires IgE	Sensibilisation +
Cat and dust mite sensitivity and tolerance in relation to wheezing among children raised with high exposure to both allergens (36)	Erwin EA 2005 Nouvelle-Zélande	Étude cas témoins	224 enfants de 10 ou 11ans : 112 allergiques et 112 non allergiques	Questionnaires IgE + IgG4	Sensibilisation - Diminution des IgE chez les enfants sensibilisés Asthme NS
Allergy markers in adults in relation to the timing of pet exposure: the EGEA study (37)	Oryszczyn 2003 France	Étude cas témoins	430 patients adultes	Questionnaires IgE Prick-tests	Asthme - si exposition avant 2 ans
Role of current and childhood exposure to cat and atopy sensitization. European Community Respiratory Health Survey (38)	Roost HP 2004 Europe	Étude transversale multicentrique	18097 patients de 20 à 44 ans	Questionnaires IgE	Sensibilisation - si antécédents familiaux d'atopie et exposition dans l'enfance. Sensibilisation + si exposition actuelle
Current mite, cat and dog allergen exposure, pet ownership, and sensitization to inhalant allergens in adults (39)	Custovic A 2000 Royaume-Uni	Étude transversale	1251 couples soit 2502 adultes	Questionnaires Prick-tests Échantillons poussière	Sensibilisation -

Early, current and past pet ownership: associations with sensitization, bronchial responsiveness and allergic symptoms in school children (40)	Anyo G 2002 Allemagne	Etude transversale	2729 enfants de 7 à 12 ans	Questionnaires Prick-test et/ou IgE	Sensibilisation - Rhinite allergique - si exposition actuelle NS si exposition au début de la vie
Atopy among schoolchildren in northern and southern Sweden in relation to pet ownership and early life events (41)	Braback L 2001 Suède	Étude transversale	2108 enfants de 10-11 ans	Questionnaires Prick-tests	Exposition actuelle : Sensibilisation - Rhinite allergique - Exposition passée : NS
Current cat ownership may be associated with the lower prevalence of atopic dermatitis, allergic rhinitis, and Japanese cedar pollinosis in school-children in Himeji, Japan (42)	Kurosaka F 2006 Japon	Étude transversale	35401 enfants de 6 ans	Questionnaires	Rhinite allergique - Asthme NS
Childhood asthma and continuous exposure to cats since the first year of life with cats allowed in the child's bedroom (43)	Oberle D 2003 Allemagne	Étude transversale	8217 enfants de 5 à 7 ans	Questionnaires	Asthme allergique -
Exposure to pets and allergies in children (44)	Hölscher B 2002 Allemagne	Étude transversale	5360 enfants de 5 à 14 ans	Questionnaires IgE	Sensibilisation + si possession actuelle. NS exposition au cours de la première année de vie
Dog and cat exposure and respective pet allergy in early childhood (45)	Pyrhonen K 2015 Finlande	Étude transversale	3024 enfants de 1 à 4ans	Questionnaires IgE Prick-tests	Sensibilisation + Allergie respiratoire +
Prevalence and risk factors for allergic rhinitis in primary school children (46)	Tamay Z 2007 Turquie	Étude transversale	2387 enfants de 6 à 12 ans	Questionnaires	Rhinite allergique +

Childhood environment and atopic conditions, with emphasis on asthma in a Chilean agricultural area (47)	Vargas C 2008 Chili	Étude transversale	1232 jeunes adultes	Questionnaires Prick-tests	Exposition avant 1 an : Rhinite allergique + Asthme NS Exposition après 1 an : NS
Effects of pet exposure in the first year of life on respiratory and allergic symptoms in 7-yr-old children. The SIDRIA-2 study (48)	Lombardi E 2010 Italie	Étude transversale	2016 enfants d'âge médian 7 ans	Questionnaires	Asthme + Rhinite NS
Exposure to Cats and Dogs, and Symptoms of Asthma, Rhinoconjunctivitis, and Eczema (49)	Brunekreef B 2012 Mondial	Étude transversale multicentrique	535826 enfants de 6-7 ans et 13-14ans	Questionnaires	Asthme + Rhino-conjonctivite allergique +
Pet-keeping in childhood and adult asthma and hay fever: European community respiratory health survey (50)	Svanes C 2003 Europe	Étude transversale	18530 adultes de 20 à 44ans	Questionnaires IgE	Asthme + chez les patients atopiques si exposition dans l'enfance Exposition âge adulte ou non atopiques NS

*Cats and dogs and the risk of atopy in childhood and adulthood - Mandhane PJ (21)*

Cette étude est une cohorte de naissance publiée dans « The Journal of Allergy and Clinical Immunology » en 2009.

Son objectif était d'évaluer l'association entre la propriété d'un chat ou d'un chien chez les enfants et les jeunes adultes et le développement ultérieur de l'atopie.

1039 enfants nés à Dunedin, en Nouvelle-Zélande en 1972 et 1973, ont été suivis jusqu'à l'âge de 32ans.

Les auteurs ont réalisé une évaluation de suivi associée un questionnaire à l'âge de 5, 7, 9, 11, 13, 15, 18, 21, 26 et 32 ans. Des tests cutanés ont également été réalisés à l'âge de 13 et 32ans.

L'étude ne retrouve pas d'association entre la possession d'un chat et le développement de toute atopie à l'âge de 13 ans. En revanche il y avait un risque réduit d'atopie chez les enfants de 13 ans lorsque la possession du chat est associée à celle du chien (OR 0,61 ; IC95% [0,37-0,99]).

De même que l'exposition au chat seul n'est pas associé à l'âge de 32 ans, chez ceux qui n'étaient pas atopiques à 13 ans, au développement de l'atopie. Alors qu'associée à celle du chien, elle a un effet protecteur chez cette même population (OR 0.61 ; IC95% [0.37-0.99])

*Effect of cat and daycare exposures on the risk of asthma in children with atopic dermatitis - Gaffin JM (22)*

Cette étude est une cohorte publiée dans la revue « Allergy and Asthma Proceedings » en 2012.

Son objectif était de déterminer l'influence de l'exposition aux allergènes intérieurs, notamment de chat, sur le développement d'asthme chez les enfants atteints de dermatite atopique.

299 enfants de 3 à 18 mois atteints de dermatite atopique et ayants des antécédents familiaux d'atopie, recrutés dans huit centres médicaux à travers les États-Unis, ont été suivis jusqu'à l'âge de 4 ans.

Les auteurs ont procédé au dosage des IgE totales et spécifiques associé à un questionnaire à l'inclusion dans l'étude et à la fin, soit à l'âge de 4 ans.

L'étude montre que l'exposition au chat réduit considérablement le risque de développer de l'asthme (OR, 0,16; intervalle de confiance [IC] à 95% [IC], 0,05-0,53).

*Exposure to cat allergen, maternal history of asthma, and wheezing in first 5 years of life - Celedon JC (23)*

Cette étude est une cohorte de naissance publiée dans la revue « The Lancet » en 2002.

Son objectif était de rechercher un lien entre l'exposition précoce aux animaux domestiques, notamment au chat, et l'asthme chez les enfants dont un des deux parents était atopique.

448 enfants québécois nés entre 1994 et 1996, ont été suivis de la naissance à 5 ans.

Les auteurs ont eu recours à des questionnaires tous les 6 mois, ont mesurés les taux d'allergène de chat dans les maisons à l'âge de 2 ou 3 mois et dosés les IgE totales à 2 ans.

L'étude montre une diminution du risque d'asthme entre 1 et 5 ans chez les enfants exposés au chat dans les premiers mois de vie et dont la mère n'est pas asthmatique (OR 0,6 ; IC95% [0,4–0,9]). En revanche, cette même exposition augmente le risque d'asthme chez les enfants dont la mère est asthmatique, à partir de 3 ans (OR 2,4 ; IC95% [1,3–4,5]). Le statut allergique du père n'avait aucune influence sur la relation entre l'exposition au chat et l'asthme.

*Dog exposure in infancy decreases the subsequent risk of frequent wheeze but not of atopy - Remes (24)*

Cette étude est une cohorte de naissance publiée dans la revue « The Journal of Allergy and Clinical Immunology » en 2001.

Son objectif était de rechercher si l'exposition aux animaux de compagnie, et notamment aux chats, au début de la vie diminue le risque ultérieur de sensibilisation et d'asthme.

1076 nouveau-nés à Tucson (Arizona, USA) ont été suivis de la naissance à l'âge de 13 ans.

Les auteurs ont eu recours à des questionnaires associés à la mesure des IgE spécifiques et totales à 9 mois, 6 et 11 ans, ainsi qu'à la réalisation de prick-tests à l'âge de 6 et 11 ans.

L'étude ne retrouve aucune association entre la possession d'un chat à la naissance et la sensibilisation au chat ni l'asthme. De même, ils n'ont pas observé non plus d'augmentation des IgE totales.

*Perinatal risk factors for sensitization, atopic dermatitis and wheezing during the first year of life (PIPO study) - Hagendorens MM (25)*

Cette étude est une cohorte de naissance publiée dans la revue « Clinical and Experimental Allergy » en 2005.

Son objectif était d'évaluer l'influence des facteurs environnementaux, et notamment de la possession du chat, sur la sensibilisation et l'asthme au cours de la première année de vie.

810 nourrissons belges nés entre 1997 et 2001 dans la province d'Anvers ont été suivis de la naissance à l'âge de 1 an.

Les auteurs ont eu recours à des questionnaires et ont mesuré les IgE totales et spécifiques des enfants à 1 an et de leurs parents.

L'étude ne retrouve pas d'association entre la possession de chat au cours de la première année de vie et la sensibilisation au chat ni l'asthme.

*Exposure to pets and atopy-related diseases in the first 4 years of life - Nafstad P (26)*

Cette étude est une cohorte de naissance publiée dans la revue « Allergy » en 2001.

Son objectif était d'étudier l'association entre l'exposition précoce aux animaux de compagnie, notamment au chat, et les maladies atopiques jusqu'à 4 ans.

2531 enfants nés à Oslo (Norvège) ont été suivis de la naissance à leurs 4 ans.

Les auteurs ont eu recours à des questionnaires relevant l'exposition précoce aux chats, l'existence d'atopie et un certain nombre de facteurs de confusion.

L'étude ne retrouve aucune association entre l'exposition au chat dans la petite enfance et la survenue d'asthme ou de rhinite allergique.

*Pets at birth do not increase allergic disease in at-risk children - Lodge CJ (27)*

Cette étude est une cohorte de naissance publiée dans la revue « Clinical and Experimental Allergy » en 2012.

Son objectif était d'étudier la relation entre l'exposition aux chats depuis la naissance chez des enfants aux antécédents familiaux d'allergie et la survenue ultérieure d'allergie

620 enfants, nés à Melbourne (Australie) entre 1990 et 1994, ayant des antécédents familiaux d'atopie ont été suivis depuis la grossesse jusqu'à l'âge de 12 ans.

Les auteurs ont eu recours à des questionnaires et des tests cutanés qui ont été réalisés à 2, 7 et 12 ans.

L'étude ne retrouve aucune association entre la possession d'un chat dans l'enfance et la survenue d'allergie respiratoire.

*Exposure to Pets and the Risk of Allergic Symptoms During the First 2 Years of Life - Pohlabein (28)*

Cette étude est une cohorte de naissance publiée dans la revue « Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology » en 2007.

Son objectif était d'analyser la relation entre la possession d'un animal de compagnie, notamment le chat, à la naissance et la survenue d'allergie dans les deux années suivantes.

3132 nouveau-nés allemands de trois villes du Nord-Ouest de l'Allemagne nés entre 1989 et 1990 ont été suivis jusqu'à l'âge de 2 ans.

Les auteurs ont eu recours à des questionnaires à la naissance des enfants et deux ans plus tard.

L'étude ne retrouve aucun effet de la possession d'un chat lors des deux premières années de vie sur la survenue d'allergies respiratoires.



*Direct and indirect exposure to pets – risk of sensitization and asthma in a birth cohort - Almqvist C (29)*

Cette étude est une cohorte de naissance publiée dans la revue « Clinical and Experimental Allergy » en 2003.

Son objectif était d'élucider le lien entre l'exposition précoce à un chat ou un chien et la sensibilisation et l'asthme chez l'enfant.

3596 enfants nés entre 1994 et 1996 à Stockholm (Suède) ont été suivis pendant 4 ans.

Les auteurs de l'étude ont eu recours à des questionnaires. Ils ont également prélevé des échantillons de poussière chez 512 enfants de 2 ans afin d'y rechercher la présence de Fel d1 et le dosage des IgE a été réalisé chez 2614 des enfants à l'âge de 4 ans.

L'étude ne retrouve pas de lien entre la possession de chat et la sensibilisation au chat ni la survenue d'asthme à 4 ans. Il n'y a pas non plus de sur-risque de sensibilisation à d'autres allergènes.

*Risk factors for new-onset cat sensitization among adults : a population-based international cohort study - Olivieri M (30)*

Cette étude est une cohorte internationale publiée dans la revue « Immunology » en 2011.

Son objectif était d'évaluer l'effet de l'acquisition d'un chat sur le risque de développer une sensibilisation.

6292 patients âgés de 20 à 44 ans non sensibilisés au chat, recrutés entre 1991 et 1993 dans vingt-huit centres européens, ont été suivis pendant 9 ans.

Les auteurs ont réalisé un dosage des IgE totales et spécifiques associé à un questionnaire, au moment du recrutement et 9 ans après.

L'étude montre que la possession d'un chat dans l'enfance diminue le risque de sensibilisation (RR 0,59, IC 95% [0,47-0,75]). Tandis que l'acquisition d'un chat lors du suivi, soit entre 20 et 44 ans, augmente le risque de sensibilisation (RR 1,85 ; IC 95% [1,23-2,78]).

*Does early exposure to cat or dog protect against later allergy development ? - Hesselmar B (31)*

Cette étude est une cohorte publiée dans la revue « Clinical and Experimental Allergy » en 1999.

Son objectif était d'évaluer la relation entre l'exposition aux animaux de compagnie, et notamment aux chats, dans les premières années de vie et la sensibilisation ultérieure.

2481 enfants suédois de 7 à 9 ans de la région de Göteborg et de la ville de Kiruna, ont été suivis pendant 5 ans, entre 1991 et 1996.

Les auteurs ont eu recours à des questionnaires détaillant l'exposition aux chats associés à des tests cutanés, en 1991, en 1992 et en 1996.

L'étude montre que l'exposition aux chats au cours de la première année de vie est associée à une diminution de la sensibilisation à 12-13 ans ( $p=0.016$ ) mais pas à 6-7 ans. Il n'y a pas d'association entre la possession de chat et la sensibilisation aux pollens.

*Effect of cat and dog ownership on sensitization and development of asthma among preteenage children - Perzanowski MS (32)*

Cette étude est une cohorte publiée dans « The American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine » en 2002.

Son objectif était de déterminer l'effet qu'a le fait de vivre avec un chat sur le développement de l'allergie et de l'asthme.

3431 enfants des écoles primaires et secondaires (moyenne d'âge 7 ans) des 3 villes suédoises de Luleå, Kiruna et Piteå ont été suivis entre 1996 et 1999, soit pendant 3ans.

Les auteurs ont eu recours à des questionnaires, relevant notamment l'exposition au chat avant et pendant les 3 ans de l'étude, ainsi qu'à des tests cutanés à la fin de la période de suivi.

L'étude montre que le fait de vivre avec un chat diminue la sensibilisation à ce dernier (RR, 0,62 [0,47-0,83]) et le risque de développer un asthme (RR, 0,49 [0,28-0,83]), surtout chez les enfants ayant des antécédents familiaux d'asthme (RR, 0,25 [0,08-0,80]).

*Presence and timing of cat ownership by age 18 and the effect on atopy and asthma at age 28 - De Meer (33)*

Cette étude est une cohorte publiée dans la revue « Journal of Allergy and Clinical Immunology » en 2004.

Son objectif était d'évaluer la relation entre la propriété du chat avant et après 18 ans et la maladie atopique.

224 enfants australiens de 8 à 10 ans ont été recrutés en 1982 et suivis jusqu'en 2002.

Les auteurs ont eu recours à des questionnaires à plusieurs reprises au cours de l'étude ainsi qu'à des tests cutanés à la fin de l'étude.

L'étude retrouve une diminution importante du risque de survenue de l'asthme chez les adultes ayant été exposés au chat avant 18 ans, que cette exposition perdure ou non (avant 18 ans : OR 0,08 ; IC95% [0,01-0,46]) (avant et après 18 ans : OR 0,17 ; IC95% [0,04-0,77]). En revanche l'exposition au chat après 18 ans n'a pas d'influence sur l'asthme. De même que cette exposition à n'importe quel moment n'est pas associé à la sensibilisation au chat ni aux autres allergènes intérieurs comme extérieurs.

*A prospective study of allergy development in 158 children and 128 adults with new extensive exposure to furred animals - Millqvist E (34)*

Cette étude est une cohorte publiée dans la revue « Clinical and Experimental Allergy » en 2007.

Son objectif était de suivre le développement d'allergie lors d'une nouvelle exposition aux animaux à fourrure et notamment au chat.

256 personnes issues de 68 familles vivant dans la région de Skaraborg (Suède), adultes et enfants, ne possédants pas d'animaux mais ayant l'intention d'en adopter un, notamment un chat, ont été suivis pendant 5 ans.

Les auteurs ont eu recours à des questionnaires et à un dosage des IgE spécifiques annuel, pendant 5 ans.

L'étude montre que l'exposition nouvelle au chat que ce soit pendant l'enfance ou à l'âge adulte n'a pas d'influence sur la sensibilisation ni la survenue d'allergie respiratoire.

*Pets in the home and the development of pet allergy in adulthood - Linneberg A (35)*

Cette étude est une cohorte publiée dans la revue « Allergy » en 2003.

Son objectif était d'étudier le lien entre l'exposition aux chats et aux chiens et le risque de sensibilisation ultérieure.

734 personnes danoises de 15 à 69 ans ont été suivies pendant huit ans, entre 1990 et 1998.

Les auteurs ont eu recours à des questionnaires associés à la mesure des IgE au début de l'étude et huit ans après.

L'étude montre que la possession actuelle d'un chat est associée à un sur-risque de sensibilisation (OR 8,4, IC95% [1,7-42,7]).

*Cat and dust mite sensitivity and tolerance in relation to wheezing among children raised with high exposure to both allergens - Erwin EA (36)*

Cette étude est une étude cas-témoins publiée dans « The journal of Allergy and Clinical Immunology » en 2005.

Son objectif était d'étudier la relation entre les anticorps spécifiques du chat et des acariens et l'asthme dans un pays fortement exposé aux deux allergènes.

112 enfants asthmatiques et 112 enfants témoins, Néo-zélandais et âgés de 10 à 11 ans ont été recrutés en 2000.

Les auteurs ont mesuré les IgE spécifiques ainsi que les IgG4 spécifiques de chaque sérum. Des questionnaires concernant l'exposition aux chats ont également été remplis.

L'étude retrouve une moindre sensibilisation chez les enfants ayant vécu avec un chat ( $p=0.04$ ). De même que chez les enfants sensibilisés aux chats, ceux en ayant possédé un avaient des taux d'IgE inférieurs ( $p<0.001$ ). On ne retrouve pas de lien entre la possession de chat et l'asthme, même chez les enfants sensibilisés, ni avec la sensibilisation aux acariens.

*Allergy markers in adults in relation to the timing of pet exposure: the EGEA study - Oryszczyn MP (37)*

Cette étude est une étude cas-témoins publiée dans la revue « Allergy » en 2003.

Son objectif était d'étudier l'association entre la sensibilisation au chat et sa possession.

430 adultes français : 187 asthmatiques et 243 témoins, de 25 à 54 ans ont été recrutés, pour l'étude EGEA, entre 1992 et 1995.

Les auteurs ont réalisés des tests cutanés et dosé les IgE sur chaque sujet et les ont soumis à un questionnaire évaluant leur exposition aux chats.

L'étude montre un effet protecteur de l'exposition au chat avant l'âge de 2 ans sur la survenue de l'asthme (OR 0,3 ; IC 95% [0,12-0,76]).

*Role of current and childhood exposure to cat and atopic sensitization - Roost HP (38)*

Cette étude est une étude transversale publiée dans « The journal of Allergy and Clinical Immunology » en 1999.

Son objectif était d'analyser l'association entre l'exposition infantile et actuelle au chat et la sensibilisation à celui-ci.

18097 personnes de 20 à 44 ans, issues de 16 pays européens, ont été recrutées entre 1991 et 1993.

Les auteurs ont procédé à la réalisation de questionnaires et chez 13932 personnes, soit 75% des sujets de l'étude, le dosage des IgE spécifiques a également été réalisé.

L'étude montre une diminution du risque de sensibilisation à l'âge adulte des sujets ayant été exposés aux chats dans l'enfance uniquement chez les patients aux antécédents familiaux d'atopie (OR 0,77 ; IC 95% [0,63-0,94]). On retrouve également que les sujets asymptomatiques possédant un chat au moment de l'étude, sans que soit précisé quand a commencé cette exposition, sont plus sensibilisés aux chats que ceux n'ayant pas de chat (OR 1,57, IC 95% [1,2-2,06])

*Current mite, cat, and dog allergen exposure, pet ownership, and sensitization to inhalant allergens in adults - Custovic A (39)*

Cette étude est une étude transversale publiée dans « The journal of Allergy and Clinical Immunology » en 2003.

Son objectif était d'étudier l'effet de l'exposition actuelle aux allergènes d'acarien, de chat et de chien et de la possession de chat sur la sensibilisation des adultes.

1251 couples soit 2502 adultes vivant dans la région de Manchester (Royaume-Uni) ont été recrutés entre 1995 et 1997.

Les auteurs leur ont fait remplir un questionnaire et ont réalisés des tests cutanés. Ils ont relevé au domicile des sujets des échantillons de poussière pour y mesurer la présence de feld1, d'allergènes de chiens et d'acariens.

L'étude retrouve une diminution du risque de sensibilisation aux chats chez les sujets en possédant un (OR 0,65, IC 95% [0,5-0,85]). Elle ne trouve aucune association entre la possession d'un chat et la sensibilisation aux pollens et acariens.

*Early, current and past pet ownership: associations with sensitization, bronchial responsiveness and allergic symptoms in school children - Anyo G (40)*

Cette étude est une étude transversale publiée dans la revue « Clinical and Experimental Allergy » en 2002.

Son objectif était d'étudier le lien entre la propriété d'animaux, notamment du chat, et la sensibilisation à ceux-ci et les symptômes allergiques chez les écoliers.

Une population de 2729 enfants allemands de 7 à 12 ans, en écoles primaires, a été étudiée.

Les auteurs ont eu recours à des questionnaires associés à la réalisation de tests cutanés et/ou au dosage des IgE spécifiques.

L'étude montre que les enfants actuellement exposés aux chats été moins sensibilisés que ceux n'ayant jamais eu de chat (OR 0,69, IC95% [0,5-0,94]) et avaient moins de symptômes allergiques à type de rhinite (OR 0,76, IC 95% [0,62-0,92]). En revanche, la possession d'un chat n'a pas d'effet sur la survenue d'asthme. L'exposition au chat au cours des deux premières années de vie n'avait pas d'effet sur la sensibilisation ni la survenue d'allergie respiratoire

*Atopy among schoolchildren in northern and southern Sweden in relation to pet ownership and early life events - Braback (41)*

Cette étude est une étude transversale publiée dans la revue « Pediatric Allergy and Immunology » en 2001.

Son objectif était d'évaluer le lien entre l'atopie et la possession d'animaux de compagnie, notamment de chat.

2108 élèves suédois de 10-11 ans des villes de Linköping et Östersund ont été recrutés.

Les auteurs ont eu recours à des questionnaires ainsi qu'à la réalisation de tests cutanés.

L'étude retrouve une diminution du risque de sensibilisation aux chats (OR 0,4 ; IC95% [0,2-0,6]) et de rhinite allergique (OR 0,6 ; IC95% [0,5-0,8]) chez les enfants possédant un chat au moment de l'étude. L'exposition passée n'avait pas d'influence sur la sensibilisation ni la rhinite.

*Current cat ownership may be associated with the lower prevalence of atopic dermatitis, allergic rhinitis, and Japanese cedar pollinosis in schoolchildren in Himeji, Japan - Kurosaka (42)*

Cette étude est une étude transversale publiée dans la revue « Pediatric Allergy and Immunology » en 2006.

Son objectif était de clarifier la relation entre la propriété d'animaux domestiques, notamment de chat, le tabagisme et les maladies allergiques.

35401 enfants de 6 ans de l'école primaire de Himeji (Japon) ont été recrutés entre 1995 et 2001.

Les auteurs ont eu recours à des questionnaires.

L'étude retrouve une diminution de la rhinite allergique (OR 0,71 ; IC95% [0,57-0,89]) chez les enfants propriétaires de chat au moment de l'étude. En revanche il n'y a pas de lien entre la possession de chat et l'asthme.

*Childhood asthma and continuous exposure to cats since the first year of life with cats allowed in the child's bedroom - Oberle D (43)*

Cette étude est une étude transversale publiée dans la revue « Allergy » en 2003.

Son objectif était d'étudier le lien entre le moment, l'intensité et le type d'exposition aux animaux de compagnie, notamment au chat, et la survenue d'allergie respiratoire.

8216 enfants allemands de 5 à 7 ans vivant en région rurale en Bavière mais pas dans une ferme, ont été recrutés en 1997.

Les auteurs ont soumis les sujets à des questionnaires.

L'étude retrouve une diminution du risque d'asthme allergique chez les enfants fortement exposés au chat (chat présent dans la chambre) au cours de leur première année de vie (OR 0.28 ; IC95% [0.10-0.62]). En revanche il n'y a pas d'association entre la possession actuelle d'un chat et l'asthme.

*Exposure to pets and allergies in children - Hölscher B (44)*

Cette étude est une étude transversale publiée dans la revue « Pediatric Allergy and Immunology » en 2002.

Son objectif était d'étudier la relation entre le contact avec le chat et d'autres animaux de compagnie pendant la petite enfance et la survenue de maladie allergique.

5360 enfants de l'ancienne Allemagne de L'Est de 5 à 14 ans ont été recrutés entre 1992 et 1999.

Les auteurs ont eu recours à des questionnaires et les taux d'IgE spécifiques ont été mesurés chez 85% des enfants.

L'étude montre que les enfants exposés au chat pendant l'étude avaient un sur-risque de sensibilisation (OR 1.46 ; IC95% [1.17-1.81]). En revanche elle ne retrouve pas de lien entre la possession d'un chat lors de la première année de vie et la survenue de symptômes allergiques.

*Dog and cat exposure and respective pet allergy in early childhood - Pyrhönen K (45)*

Cette étude est une étude transversale publiée dans la revue « Pediatric Allergy and Immunology » en 2015.

Son objectif était d'étudier le lien entre l'exposition précoce aux chats et aux chiens et le développement d'allergie.

3024 enfants âgés de 1 à 4 an et nés entre 2001 et 2005, résidant dans la province de Carélie du Sud (Finlande), ont été recrutés.

Les auteurs ont soumis les sujets à des questionnaires ainsi qu'à des tests cutanés et ont dosé les IgE spécifiques.

L'étude retrouve une augmentation de l'incidence de la sensibilisation au chat (OR 5,13 ; IC95% [2,30-11,4]) chez les enfants exposés précocement.

*Prevalence and risk factors for allergic rhinitis in primary school children -Tamay (46)*

Cette étude est une étude transversale publiée dans la revue « International Journal of Pediatric Otorhinolaryngologie » en 2007

Son objectif était d'évaluer la prévalence et les facteurs de risque de la rhinite allergique.

2387 enfants de 6 à 12 ans de six écoles primaires d'Istanbul (Turquie) ont été recrutés en 2004.

Les auteurs ont eu recours à des questionnaires.

L'étude retrouve une augmentation du risque de rhinite allergique (OR 2,21 ; IC95% [1,36-3,61]) chez les enfants exposés au chat lors de la première année de vie.

*Childhood environment and atopic conditions, with emphasis on asthma in a Chilean agricultural area - Vargas (47)*

Cette étude est une étude transversale publiée dans la revue « The Journal of Allergy » en 2008.

Son objectif était d'analyser les expositions dans l'enfance, notamment au chat, et leur impact sur la sensibilisation, la rhinite allergique et l'asthme.

1232 jeunes adultes chiliens, d'âge moyen 25 ans, nés entre 1974 et 1978 ont été recrutés.

Les auteurs ont eu recours à des questionnaires ainsi qu'à des tests cutanés.

L'étude retrouve une augmentation du risque de développer une rhinite allergique, mais pas de l'asthme, à l'âge adulte chez ceux ayant été exposés au chat au cours de leur première année de vie (OR 1,82 ; IC95% [1,06-3,14]). L'exposition après l'âge de 1 an ou à l'âge adulte n'avait pas d'influence sur la survenue de rhinite allergique ni d'asthme.

*Effects of pet exposure in the first year of life on respiratory and allergic symptoms in 7-years-old children - Lombardi E (48)*

Cette étude est une étude transversale publiée dans la revue « Pediatric Allergy and Immunology » en 2010.

Son objectif était de déterminer les effets de l'exposition au chat et au chien au cours de la première année de vie sur la survenue de symptômes allergiques respiratoires.

20016 enfants de 7 ans ont été recrutés dans 235 écoles Italiennes en 2002.

Les auteurs ont soumis les sujets à un questionnaire.

L'étude retrouve un risque plus important de développer un asthme allergique chez les enfants de 7 ans ayant été exposés aux chats au cours de leur première année de vie (OR 1,74 ; IC95% [1,1-2,78]) mais on ne retrouve pas d'effet sur la survenue de rhinite allergique.

*Exposure to Cats and Dogs, and Symptoms of Asthma, Rhinoconjunctivitis, and Eczema - Brunekreef B (49)*

Cette étude est une étude transversale publiée dans la revue « Epidemiology » en 2012.

Son objectif était d'étudier le lien entre l'exposition aux chats dans l'enfance et la survenue d'allergie à travers le monde.

206332 enfants de 6-7 ans et 329494 enfants de 13-14 ans ont été recrutés dans 156 centres de 56 pays différents.

Les auteurs ont soumis les sujets à un questionnaire.



L'étude retrouve qu'en moyenne l'exposition aux chats lors de la première année de vie est associée à un sur-risque de développer un asthme allergique et une rhino-conjonctivite à 6-7 ans (asthme OR 1.22 ; IC95% [1.16-1.29], rhino-conjonctivite OR 1.19 ; IC95% [1.13-1.27]), ainsi qu'à 13-14 ans (asthme OR 1.08 ; IC95% [1.05-1.229], rhino-conjonctivite OR 1.15 ; IC95% [1.12-1.21]). Mais si on regarde plus en détail on remarque que ce sur-risque n'est retrouvé que dans les centres où les taux d'exposition au chat sont inférieurs à la moyenne.

*Pet-keeping in childhood and adult asthma and hay fever: European community respiratory health survey - Svanes C (50)*

Cette étude est une étude transversale internationale publiée dans «The Journal of Allergy and Clinical Immunology » en 2003.

Son objectif était d'étudier les relations entre la possession d'animaux domestiques, notamment de chat, dans l'enfance et la survenue d'asthme et de rhume des foies à l'âge adulte.

18530 patients de 20 à 44 ans ont été recrutés dans 16 pays européens entre 1991 et 1993.

Les auteurs ont procédé à la réalisation de questionnaires et chez 13932 personnes, soit 75% des sujets de l'étude, le dosage des IgE spécifiques a également été réalisé.

L'étude retrouve un sur-risque d'asthme à l'âge adulte chez les patients atopiques ayant possédé un chat dans l'enfance et ne l'ayant plus à l'âge adulte (OR 1,43, IC 95% [1,22-1,67]). La possession d'un chat à l'âge adulte, par continuité ou par acquisition nouvelle, ou chez les sujets non atopiques n'a pas d'effet sur l'asthme.

## 4.2 – Analyse

Notre revue de littérature a retenue 34 études : 16 de ces études retrouvent un effet bénéfique de la possession de chat sur la survenue d'allergie (Tableau 2), 7 études ne retrouvent aucune association, 8 études montrent un effet négatif (Tableau 3) et 3 études retrouvent les deux effets selon l'âge d'exposition ou les antécédents familiaux.

<b>Tableau 2 : Etudes retrouvant un effet protecteur du chat sur les allergies respiratoires</b>			
Exposition à la naissance = Diminution de la sensibilisation au chat			
Wegienka (17) USA	Cohorte de naissance	772 nourrissons suivis jusqu'à 18 ans	OR 0.52 ; IC95% [0.27-0.92]
Collins (20) Angleterre	Cohorte de naissance	3768 nourrissons suivis jusqu'à 7 ans	OR = 0,76 ; IC à 95% [0,60-0,96]
Aichbhaumik (18) USA	Cohorte de naissance	1049 nourrissons suivis pendant la grossesse	p=0,001

Kerkhof (19) Pays Bas	Cohorte de naissance	1027 nourrissons suivis de la grossesse à l'âge de 4 ans	OR 0,6 ; IC95% [0,4-1] p=0,04 à 1 an
Hesselmar (31) Suède	Cohorte	2481 enfants de 7 à 9 ans suivis 5 ans	p=0.016
Exposition dans l'enfance = Diminution de la sensibilisation au chat			
Mandhane (21) Nouvelle-Zélande	Cohorte de naissance	1039 nourrissons suivis jusqu'à 32 ans	Si association au chien OR 0,61 ; IC95% [0,37-0,99]
Olivieri (30) Europe	Cohorte internationale	6292 personnes de 20 à 44 ans non sensibilisées au chat suivies 18 ans	RR 0,59, IC 95% [0,47-0,75]
Perzanowski (32) Suède	Cohorte	3431 enfants de 7 ans suivis 3 ans	RR 0,62 ; IC95% [0,47-0,83]
Anyo (40) Allemagne	Étude transversale	2729 enfants de 7 à 12 ans	OR 0,69, IC95% [0,5-0,94]
Braback (41) Suède	Étude transversale	2108 enfants de 10-11 ans	OR 0,4 ; IC95% [0,2-0,6]
Roost (38) Europe	Étude transversale internationale	18097 personnes de 20 à 44 ans	OR 0,77 ; IC 95% [0,63-0,94]
Erwin (36) Nouvelle-Zélande	Étude cas-témoins	224 enfants de 10-11 ans	p=0,04
Exposition à la naissance = Diminution de l'asthme ou de la rhinite			
Collins (20) Angleterre	Cohorte de naissance	3768 nourrissons suivis jusqu'à 7 ans	Asthme : OR = 0,69 ; IC à 95% [0,52-0,92]
Celedon (23) Quebec	Cohorte de naissance	448 nourrissons dont un des parents est atopique suivis jusqu'à 5 ans	Asthme : (OR 0,6 ; IC95% [0,4-0,9]) si mère non asthmatique
Gaffin (22) USA	Cohorte de naissance	299 nourrissons atteints de dermatite atopique suivis jusqu'à 4 ans	Asthme : OR 0,16 ; IC95% [0,05-0,53]
Oryszczyn (37) France	Étude cas-témoins	430 adultes	Asthme (OR 0,3 ; IC95% [0,12-0,76])
Oberle (43) Allemagne	Étude transversale	8216 enfants de 5 à 7 ans	Asthme OR 0.28 ; IC95% [0.10-0.62]
Exposition dans l'enfance = Diminution de l'asthme ou de la rhinite			
Perzanowski (32) Suède	Cohorte	3431 enfants de 7 ans suivis 3 ans	Asthme : RR 0,49 ; IC95% [0,28-0,83] si ATCD familiaux : RR, 0,25 [0,08-0,80]
De Meer (33) Australie	Cohorte	224 enfants de 8 à 10 ans suivis 20 ans	Asthme : OR 0,08 ; IC95% [0,01-0,46] avant 18ans OR 0,17 ; IC95% [0,04-0,77] avant et après

Anyo (40) Allemagne	Étude transversale	2729 enfants de 7 à 12 ans	Rhinite : OR 0,76, IC 95% [0,62-0,92]
Braback (41) Suède	Étude transversale	2108 enfants de 10-11 ans	Rhinite : OR 0,6 ; IC95% [0,5-0,8]
Kurosaka (42) Japon	Étude transversale	35552 enfants de 6 ans	Rhinite : OR 0,71 ; IC95% [0,57-0,89]
Exposition à l'âge adulte = Diminution de la sensibilisation au chat			
Mandhane (21) Nouvelle-Zélande	Cohorte de naissance	1039 nourrissons suivis jusqu'à 32 ans	Si association au chien (OR 0,61 ; IC95% [0,37-0,99])
Custovic (39) Angleterre	Étude transversale	2502 adultes	OR 0,65 ; IC 95% [0,5-0,85]

#### 4.2.a – Exposition à la naissance

Vingt-deux études ont cherché à évaluer l'influence de l'exposition au chat au tout début de la vie sur la survenue ultérieure d'allergie ; douze cohortes de naissance, une cohorte, une étude cas-témoins et sept études transversales.

Quatre cohortes de naissance et une cohorte retrouvent une diminution du risque de sensibilisation contre une étude transversale montrant au contraire un effet délétère. Trois cohortes de naissance ainsi qu'une étude transversale ne retrouvent aucune association.

Concernant la symptomatologie allergique, deux cohortes et deux études transversales montrent une diminution du risque d'asthme contre deux études transversales qui retrouvent un sur-risque d'asthme et deux autres une augmentation du risque de rhinite allergique. Trois cohortes de naissance ne retrouvent aucune association. Une cohorte retrouve une diminution ou une augmentation du risque d'asthme selon les antécédents familiaux.

##### Effet protecteur

Wegienka (17) et Collin (20) dans leurs études de cohorte de naissance ainsi que Hesselmar (31) dans sa cohorte ont trouvé que l'exposition des nouveaux nés aux chats diminuait le risque de sensibilisation ultérieure, c'est-à-dire le risque de développer des IgE dirigées contre les allergènes du chat. Cet effet protecteur a été mesuré à 18 ans pour Wegienka, 7 ans pour Collin et pour Hesselmar à 12-13 ans mais pas à 6-7 ans.

Dans sa cohorte de naissance Aichbaumik (18) retrouve une diminution des IgE spécifiques de Fel d1 dans le sang de cordon des nouveaux nés dont les mères ont possédé un chat durant la grossesse. La cohorte de naissance de Kerkhof (19) retrouve ce même effet à 1 an mais plus à 4 ans.

Les cohortes de Collin (20) et Gaffin (22) de même que les études cas-témoins de Oryszczyn (37) et transversale de Oberle (43) montrent une diminution du risque de développer de l'asthme chez les enfants ayant eu un chat au domicile à la naissance. On mesure cet effet protecteur à 7 ans pour Collin et Oberle, 4 ans pour Gaffin et à l'âge adulte chez Oryszczyn. La cohorte de naissance de Celedon (19) retrouve ce même effet mais uniquement chez les enfants n'ayant pas d'antécédents maternels d'asthme.

#### Effet délétère

Pyrhonen (45) dans son étude transversale retrouve que l'exposition au chat dans les premiers mois de vie est associée à une augmentation du risque de sensibilisation entre 1 et 4 ans. En revanche il ne retrouve pas d'augmentation du risque d'asthme.

Les études transversales de Brunekreff (49), Tamay (46) montrent une augmentation du risque de développer une rhinite allergique chez les enfants de 6 à 14 ans exposés au chat. Vargas (47) retrouve ce même effet dans son étude transversale chez les jeunes adultes ayant été exposés au chat dans l'enfance.

Brunekreff, retrouve également une augmentation du risque d'asthme chez les enfants de 6-7 ans et ceux de 13-14 ans possédant un chat. Lombardi (48) retrouve ce même effet chez les enfants de 7 ans.

#### Absence d'association

Les cohortes de naissance de Remes (24), Hagendorens (25) et Almqvist (29) ainsi que les études transversales de Anyo (40) et Hölscher (44) ne retrouvent aucun lien entre l'exposition au chat au cours des premières années de vie et la sensibilisation au chat ultérieure.

Remes, Hagendorens, Almqvist et Anyo ne retrouvent pas non plus de lien entre la possession d'un chat dans la petite enfance et la survenue d'allergie respiratoire, notamment d'asthme. C'est également le cas des cohortes de naissance de Nafstad (26), Lodge (27) et Pohlabein (28).

#### **4.2.b – Exposition dans l'enfance**

Douze études ont examiné l'effet de la possession d'un chat dans l'enfance sur la survenue de l'allergie ; une cohorte de naissance, quatre cohortes, une étude cas-témoins et six études transversales.

Une cohorte de naissance, une cohorte, l'étude cas-témoins et trois études transversales retrouvent une diminution du risque de sensibilisation au chat chez les enfants en possédant un contre une étude transversale qui montre le contraire et une cohorte qui ne retrouve pas d'association. Tandis que deux cohortes retrouvent une diminution du risque d'asthme et trois études transversales une diminution de la survenue des rhinites allergiques contre une cohorte et une étude transversale qui montrent un sur-risque d'asthme mais uniquement en cas d'antécédents d'asthme maternel pour la première et d'arrêt de l'exposition au chat pour l'autre.

##### Effet protecteur

La cohorte de Olivieri (30) montre une diminution du risque de sensibilisation chez les adultes ayant été exposés au chat dans l'enfance, tandis que celle de Perzanoswki (32) retrouve ce même effet chez les enfants de 7 à 10 ans exposés aux chats. Les études transversales de Anyo (40), Braback (41) et cas-témoins de Erwin (36) montrent également une diminution du risque de sensibilisation au chat, autour de l'âge de 10 ans, en cas d'exposition dans l'enfance. Roost (38) dans son étude transversale retrouve le même résultat à l'âge adulte mais uniquement chez les adultes ayant des antécédents familiaux d'atopie. Mandhane (21) dans sa cohorte de naissance retrouve également une diminution du risque de survenue d'atopie chez les enfants exposés aux chats mais uniquement si cette exposition est associée à celle du chien.

Erwin retrouve aussi des taux d'IgE totales inférieurs chez les enfants sensibilisés et exposés au chat.

La cohorte de Perzanoswki montre une diminution du risque d'asthme chez les enfants de 7 à 10 ans possédant un chat et ayant des antécédents familiaux d'asthme. La cohorte de De Meer (33) retrouve cette même diminution du risque d'asthme chez les jeunes adultes ayant possédé un chat avant 18 ans.

Les études transversales de Anyo (40), Braback (41) et Kurosaka (42) retrouvent une diminution du risque de développer une rhinite allergique chez les enfants de 6 à 12 ans exposés aux chats.

### Effet délétère

Holscher (44) dans son étude transversale retrouve une augmentation de la sensibilisation chez les enfants de 5 à 14 ans possédant un chat.

Svanes (50) montre dans son étude transversale une augmentation du risque d'asthme chez les adultes ayant eu un chat dans l'enfance et ne l'ayant plus. La cohorte de naissance de Celedon (23) retrouve également une augmentation du risque d'asthme chez les enfants de 5 ans exposés au chat mais uniquement si leur mère est asthmatique.

### Absence d'association

Millqvist (34) dans sa cohorte ne retrouve pas de sur-risque de développer une sensibilisation allergique au chat lors de l'introduction d'un chat dans une famille pendant l'enfance.

L'étude transversale de Svanes (50) ne retrouve pas d'association entre la possession d'un chat dans l'enfance et l'asthme tant que persiste l'exposition.

## **4.2.c – Exposition à l'âge adulte**

Six études ont analysé l'effet de la possession d'un chat chez l'adulte sur la survenue d'allergie : une cohorte de naissance, trois cohortes et deux études transversales.

Une cohorte et une étude transversale montrent une diminution du risque de sensibilisation chez les adultes exposés contre deux cohortes et une étude transversale qui retrouvent l'effet opposé. Tandis qu'une cohorte retrouve une diminution du risque d'asthme et aucune une augmentation de ce risque.

### Effet protecteur

Dans son étude transversale Custovic (39) retrouve une diminution du risque de sensibilisation chez les adultes possédants un chat. La cohorte de naissance de Mandhane (21) retrouve ce même effet uniquement si la possession du chat est associée à celle du chien.

De Meer (33) dans son étude de cohorte retrouve une diminution du risque d'asthme chez les adultes possédant un chat depuis l'enfance.

### Effet délétère

Les cohortes de Olivieri (30) et Linneberg (35) ainsi que l'étude transversale de Roost (38) montrent que l'exposition au chat à l'âge adulte augmente le risque de sensibilisation au chat sans augmenter le risque de symptômes allergiques.

### Absence d'association

Millqvist (34) dans sa cohorte ne retrouve pas non plus de sur-risque de développer une sensibilisation allergique au chat lors de l'introduction d'un chat dans une famille à l'âge adulte.

<b>Tableau 3 : Etudes retrouvant un effet délétère du chat sur les allergies respiratoires</b>			
Exposition à la naissance = augmentation de la sensibilisation au chat			
Pyrhönen (45) Finlande	Étude transversale	3024 enfants de 1 à 4 ans	OR 5,13 ; IC95% [2,30-11,4]
Exposition dans l'enfance = augmentation de la sensibilisation au chat			
Hölscher (44) Allemagne	Étude transversale	5360 enfants de 5 à 14 ans	OR 1.46 ; IC95% [1.17-1.81]
Exposition à la naissance = augmentation du risque d'allergie respiratoire			
Celedon (23) Quebec	Cohorte de naissance	448 nourrissons dont un des parents est atopique suivis jusqu'à 5 ans	Asthme : (OR 2,4 ; IC95% [1,3-4,5]) si mère asthmatique
Lombardi (48) Italie	Étude transversale	20016 enfants de 7 ans	Asthme : OR 1,74 ; IC95% [1,1-2,78]
Brunekreef (49) 56 pays du monde	Étude transversale	206332 enfants de 6-7 ans et 329494 enfants de 13-14 ans	Asthme OR 1.08 ; IC95% [1.05-1.229] Rhino-conjonctivite OR 1.15 ; IC95% [1.12-1.21]
Tamay (46) Turquie	Étude transversale	2387 enfants de 6 à 12 ans	Rhinite OR 2,21 ; IC95% [1,36-3,61]
Vargas (47) Chili	Étude transversale	1232 jeunes adultes	Rhinite OR 1,82 ; IC95% [1,06-3,14]
Exposition dans l'enfance = augmentation du risque d'allergie respiratoire			
Svanes (50) Europe	Étude transversale	18530 personnes de 20 à 44 ans	Asthme : OR 1,43, IC 95% [1,22-1,67] si arrêt de l'exposition

Exposition à l'âge adulte = Augmentation de la sensibilisation			
Olivieri (30) Europe	Cohorte internationale	6292 personnes de 20 à 44 ans non sensibilisées au chat suivies 18 ans	RR 1,85, IC 95% [1,23-2,78]
Linneberg (35) Danemark	Cohorte	734 personnes de 15 à 69 ans suivies 8 ans	OR 8,4, IC95% [1,7-42,7]
Roost (38) Europe	Étude transversale	18097 personnes de 20 à 44 ans	OR 1,57, IC 95% [1,2-2,06]

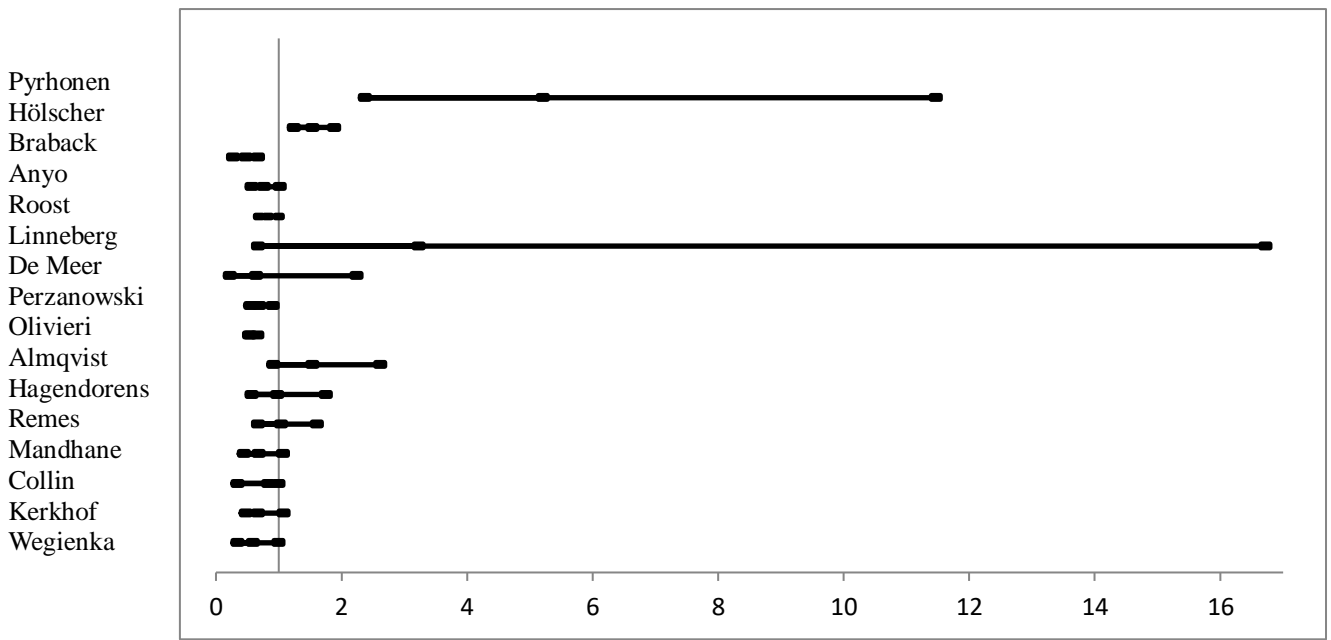
#### 4.2.d – Exposition chez les personnes ayant des antécédents familiaux d'atopie

Sur les trente-quatre études incluses dans notre revue de littérature, dix-sept ont étudié l'influence des antécédents parentaux d'allergie, principal facteur de risque d'atopie, sur la relation entre le chat et l'atopie.

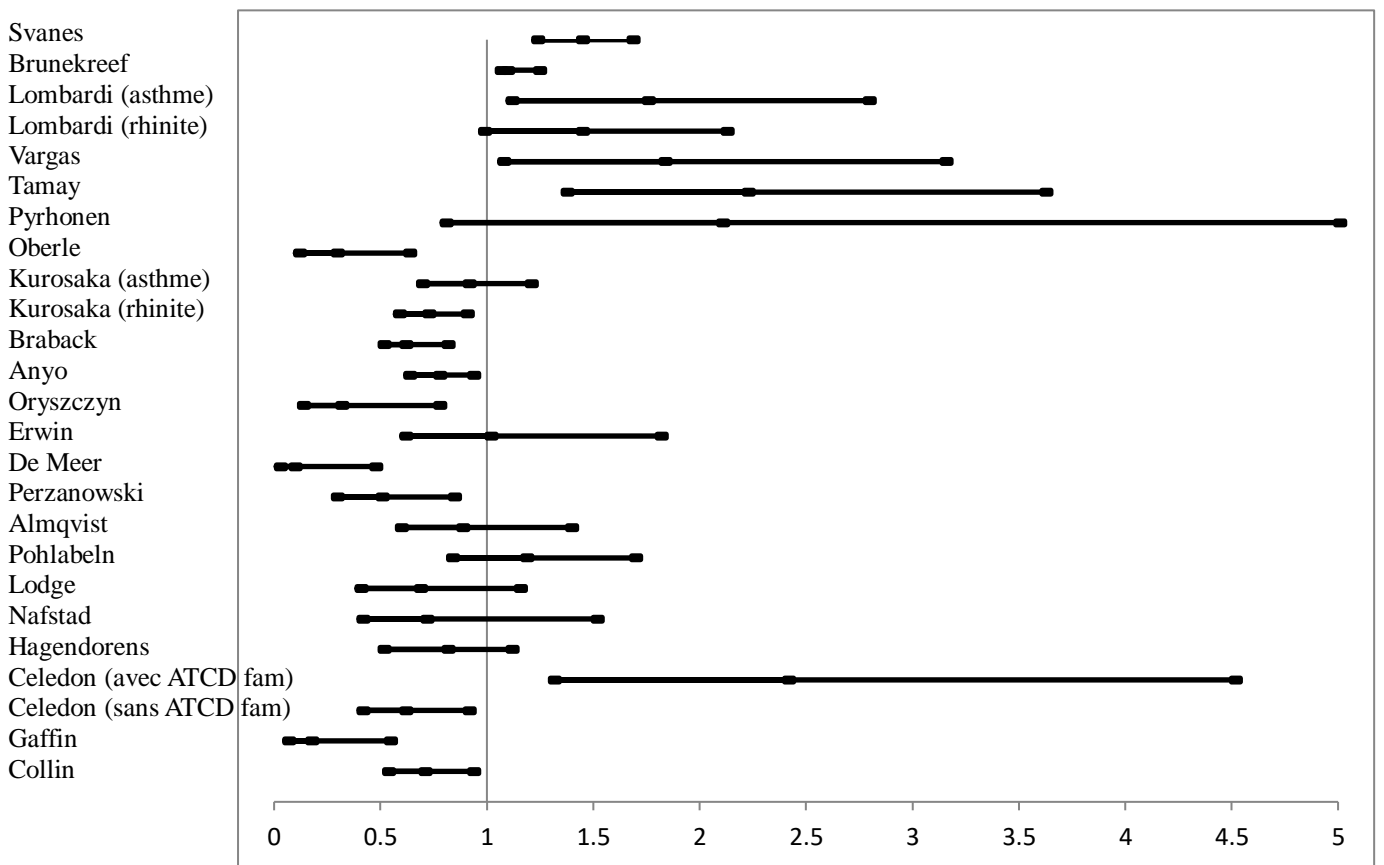
Dix études, sept cohortes de naissances (17)(18)(19)(24)(26)(28)(29), une cohorte (35) ainsi que deux études transversales (40)(43) ne retrouvent aucune association significative. Cinq études, une cohorte de naissance (21), une cohorte (32) et trois études transversales (38)(41)(44), retrouvent que les antécédents familiaux d'atopie diminuent le risque de développer une allergie au chat. Tandis que seulement deux études, une cohorte de naissance (23) et une étude transversale (45) montrent que les antécédents familiaux d'atopie augmentent ce risque.

On peut en conclure que le fait d'avoir des antécédents familiaux d'allergie n'influence pas la relation entre l'exposition au chat et le développement d'une allergie à ce dernier.





*Figure 6 : Forest plot sensibilisation au chat après exposition dans l'enfance*



*Figure 7 : Forest plot Asthme/Rhinite après exposition au chat dans l'enfance*

## 5 – DISCUSSION

### **5.1 – Revue de littérature**

#### **5.1.a – Limites**

L'interprétation et la généralisation des résultats dépendent essentiellement du niveau de preuve des études incluses, mais aussi de leur cohérence. Pour avoir un niveau de preuve satisfaisant, ce travail de synthèse se devait de remplir des conditions précises définies par les recommandations de l'HAS (47) :

- Un nombre d'études de puissance suffisante
- L'homogénéité ou non des méthodologies
- L'homogénéité ou non des populations

#### Puissance des études

Aucune étude n'a été répliquée, limitant la validité des résultats.

Sur les trente-quatre études incluses dans notre revue de littérature, vingt-sept sont suffisamment puissantes pour trouver un effet significatif de la possession de chat sur l'allergie. Cependant, la plus part des études de notre revue de littérature, mêmes si elles ont réussi à mettre en évidence un résultat significatif, ont une puissance limitée par la faible taille de l'échantillon, d'autant plus pour les études comportant des analyses de sous-groupe. De même que la faible durée de suivi de la majorité des cohortes limite l'extrapolation des résultats ; y a-t-il persistance ou non de l'effet retrouvé ?

#### Hétérogénéité des méthodes

Une autre limite de ce travail était l'hétérogénéité des méthodes utilisées. Il existait une diversité de tests et d'échelles d'évaluation utilisés : certains mesurent les IgE, d'autres statuent sur la clinique, d'autres font des tests cutanés et les questionnaires utilisés n'étaient pas standardisés. De même que le type d'étude n'est pas le même pour toutes les études.

Dans la littérature il n'existe aucun gold-standard ou consensus, concernant les outils d'évaluation de l'atopie.

## Hétérogénéité des populations

Les populations de ces études n'étaient pas toutes comparables, il existait de grandes disparités des échantillons de populations étudiées notamment en ce qui concerne l'âge de l'exposition et du recueil des données.

Certaines études ne se sont intéressées qu'à des populations particulières (patients aux antécédents familiaux d'atopie, patients atteints de dermatite atopique, patients non sensibilisés...) rendant ainsi l'extrapolation des résultats à la population générale impossible.

### **5.1.b – Qualité méthodologique**

La qualité méthodologique des études a été évaluée sur

- Le type d'étude
- Le critère de jugement
- Les biais

#### Type d'étude

La gradation des recommandations fondée sur les niveaux de preuve scientifique fait état que les essais contrôlés randomisés (grade A - niveau 1) représentent le meilleur niveau de preuve. Puis viennent les études de cohorte (grade B - niveau 2) qui sont d'un niveau de preuve supérieur aux études cas-témoins (grades C - niveau 3), elles-mêmes supérieures aux études transversales (grade C - niveau 4) (51).

A ce jour il n'existe aucun essai contrôlé randomisé étudiant l'effet de l'exposition aux chats sur l'évolution de la maladie allergique ; les preuves les plus importantes sont donc fournies par les études de cohorte.

Notre étude comporte dix-neuf cohortes, deux études cas-témoins et treize études transversales, toutes publiées dans des revues scientifiques et respectant la méthodologie STROBE. Pour autant, notre travail est de faible niveau de preuve.

#### Critères de Jugement

Les études incluses dans notre revue de littérature n'ont pas toutes le même critère de jugement : beaucoup ont mesuré les IgE spécifiques de Fel d 1, plusieurs ont recherché la positivité aux prick-tests, certaines ont analysé les symptômes allergiques et d'autres ont pris en compte plusieurs de ces critères de jugement.

Cliniquement il paraît plus pertinent de s'intéresser aux études ayant comme critère principal de jugement la survenue de symptômes allergiques. En effet, même si le fait d'être sensibilisé à un allergène augmente le risque de développer des symptômes allergiques (52), seul le fait d'avoir développé des signes allergiques, principalement de l'asthme, a des répercussions sur la qualité de vie des patients.

Par ailleurs, les tests allergologiques ne prennent en compte que Feld 1 alors que, comme nous l'avons vu précédemment, il existe quatre allergènes responsables de l'allergie au chat. Il peut donc y avoir des patients sensibilisés et/ou allergiques au chat mais ayant des tests négatifs. Cela renforce l'intérêt majeur des études traitant des symptômes cliniques sur celles relevant simplement la sensibilisation.

## Biais

### Biais de sélection :

- Recrutement : toutes les personnes éligibles à chaque étude n'ont pas accepté d'y participer ce qui peut entraîner un biais si celles qui participent sont plus à risque ou, au contraire, moins à risque d'atopie
- Volontaires spontanés ; certaines études ont fait leur recrutement sur la base du volontariat, ce qui peut entraîner un biais de sélection en incluant des personnes plus à risque d'atopie
- Perdus de vue : chacune des études de cohorte comporte une certaine perte de suivi, pas toujours explorée, qui diminue la puissance de l'étude et peut entraîner un biais d'attrition si les perdus de vue ont des caractéristiques différentes

### Biais de mesure

- Rappel : c'est le biais principal puisqu'une grande partie des études a enregistré rétrospectivement l'exposition au chat et qu'il semble difficile de se souvenir de la possession d'un chat à telle ou telle époque de sa vie, surtout dans les premières années de vie. Ce biais est éliminé par la réalisation d'une cohorte de naissance qui évalue en temps réel l'exposition aux chats.
- Déclaration : toutes les études ont eu recours à l'utilisation de questionnaires pour relever l'exposition aux chats et à certains facteurs confondants, pour certains remplis par les patients eux-mêmes. Cela est source d'erreur concernant notamment les antécédents familiaux, la durée et les dates de l'exposition au chat.

- Évitement de la propriété du chat : il est tout à fait possible que les familles atopiques possèdent moins de chat que la moyenne de la population, sans qu'il soit pleinement tenu compte de cet effet confondant. Cependant la plus part des études ne trouve pas de différence concernant la possession de chats entre les familles atopiques et les non atopiques
- Il n'y a pas de mesure uniforme de la prédisposition familiale qui est pourtant le principal facteur de risque d'atopie.
- L'exposition au chat est relevée uniquement au domicile alors que les enfants peuvent être en contact avec un chat de façon régulière en dehors (grands-parents, nourrice...) sans que cette exposition soit prise en compte

### **5.1.c – Interprétation**

Comme nous venons de le voir, les études incluses dans notre revue de littératures sont de qualité méthodologique variable.

Si on se limite aux études avec la meilleure méthodologie, c'est à dire les cohortes et notamment les cohortes de naissance, suffisamment puissantes avec un nombre de sujets inclus et une durée suffisante, et généralisable à la population générale, on comptabilise alors onze études ; six en faveur d'un effet protecteur de la possession de chat sur l'allergie, deux en défaveur et trois ne retrouvant pas d'association. Les cohortes de naissance de Wegienka (17), Kerkhof (19), Collins (20) et Mandhane (21) ainsi que les cohortes de Perzanowski (32) et Hesselmar (31) retrouvent chez une population générale un effet protecteur de l'exposition au chat dans l'enfance tandis que la cohorte de Linneberg (35) retrouve une augmentation du risque de sensibilisation chez les adultes possédant un chat.

Les cohortes de naissance de Remes (24), Nafstad (26), Pohlabein (28) et Almqvist (29) ne montrent aucune association entre la possession d'un chat dans l'enfance et la survenue d'allergie.

Lorsqu'on ajoute au critère de la méthodologie la pertinence clinique, c'est à dire les études qui s'intéressent à l'effet du chat sur la rhinite et l'asthme, on ne retient que deux études : les cohortes de naissance de Collins (20) et la cohorte de Perzanowski (32). Ces deux études retrouvent, sur une population générale d'effectif important mais sur des durées différentes (3768 patients suivis 7 ans pour Collins, 3431 suivis 3 ans pour Perzanowski), une diminution de la survenue de rhinite et d'asthme chez les enfants exposés au chat dans l'enfance.

L'hypothèse émise pour expliquer l'effet protecteur du chat est une modulation de la balance Th1/Th2 ; la période périnatale est une période cruciale pour le développement immunitaire pendant laquelle l'exposition environnementale peut influencer sur le risque de développer une maladie allergique

(49)(50). L'exposition précoce et importante aux allergènes de chat favoriserait la différenciation des Th1 et iTreg, entraînant la production d'IgG4 au lieu des IgE (51).

D'autre part, quatre des études ; les cohortes de Hesselmar (31) et Almqvist (29), l'étude transversale de Custovic (39) et l'étude cas-témoins de Erwin (36) ont analysé l'effet de la présence d'un chat sur la sensibilisation aux acariens et pollens. Aucune ne retrouve d'association entre la possession de chat et la sensibilisation aux autres allergènes, notamment aux pollens et acariens.

Les conclusions de notre travail sont donc plutôt en faveur d'un effet protecteur de la possession de chat dans les premières années de vie ou dans l'enfance sur la survenue ultérieure d'une sensibilisation au chat. Concernant l'influence du chat sur la rhinite ou l'asthme, les résultats sont plus disparates et à prendre avec précaution mais il semble tout de même se dégager soit un effet protecteur soit un effet neutre de la possession d'un chat dans l'enfance et la petite enfance. Cette disparité indique que l'exposition au chat n'est le seul facteur rentrant en compte dans le développement de l'allergie. En revanche, concernant l'influence de l'exposition à l'âge adulte il n'est pas possible de se prononcer en faveur d'un effet protecteur ou favorisant.

Si ce travail ne permet pas de conseiller à tout le monde d'adopter un chat pour diminuer le risque de développer des allergies respiratoire il donne des arguments pour ne pas conseiller l'éviction du chat à des fins préventives, que les patients aient un sur-risque allergique ou non.

## **5.2 – L'éviction du chat chez les patients atopiques est-elle nécessaire ?**

Les allergologues français recommandent généralement à tous les patients souffrant d'allergies respiratoires, qu'ils soient ou non sensibilisés au chat, de se séparer de leur chat, bien que seulement 7% de ces patients soient sensibilisés au chat (56).

Ainsi nous pouvons nous demander si cette éviction du chat est essentielle chez les personnes présentant des allergies respiratoires et qu'elles peuvent en être les alternatives.

### **5.2.a – Dissémination de Feld**

L'allergène majeur du chat, Feld 1, est très volatile et on le retrouve partout, même dans les maisons où aucun chat ne vit. En effet, Fahlbusch (57) et Arbes (58) retrouvent dans leurs études la présence de Feld 1 en quantité suffisante pour provoquer les symptômes allergiques, dans

respectivement, 98% et 99 % des habitations. Et Heissenhuber dans une étude de cohorte de 1492 enfants n'ayant pas de chat au domicile suivis de 3 mois à 2ans (59) confirme que l'exposition indirecte aux allergènes de chat augmente de façon substantielle le risque de sensibilisation (OR 10.9, IC 3.4-35) et d'asthme (OR 2, IC 1.1-3.9).

Cette dissémination se fait principalement par le biais des vêtements (60), les vêtements en laine étant ceux qui transportent le plus les allergènes (jusqu'à 10 fois plus) (61). La dissémination se fait également par le biais des cheveux (62). Cette exposition indirecte est conséquente dans les écoles et responsable d'exacerbation des symptômes allergiques. Ainsi Almqvist montre dans une étude de 1999 que les enfants dans les classes contenant de nombreux propriétaires de chats ont 9 fois plus de risque d'exacerbation d'asthme que ceux issus de classes où il y a peu de propriétaires de chats (60).

On peut donc dire qu'évincer le chat de la maison ne permet malheureusement pas de supprimer le contact avec l'allergène, notamment chez les enfants, et ne permet donc pas une éradication des symptômes allergiques ni le développement ultérieur d'allergie au chat.

### **5.2.b – Phénomène de tolérance**

Nous avons déjà vu plus haut que les allergies respiratoires sont caractérisées par une hyperpolarisation Th2.

Chez les patients sensibilisés aux chats, la forte exposition à Feld1, donc le fait d'être en contact avec un chat au domicile, peut modifier la balance Th1/Th2 en faveur de Th1. Cela se manifeste par une élévation du taux d'IgG4 et une diminution des IgE spécifiques de l'allergène Feld1. En conséquence les patients symptomatiques ont une réactivité aux prick tests inférieure et des symptômes d'allergie respiratoire moins importants, comme le retrouvent Oryszczyn (63) et Lau (64) dans leurs études. Et ceux étant seulement sensibilisés sans signes cliniques d'allergie respiratoire ont un risque diminué d'en développer ultérieurement, comme le montre Burnett (65). Ce phénomène s'appelle la tolérance allergénique.

L'exposition à des doses importantes d'allergène induit les cellules dendritiques. Ces cellules produisent alors de l'IL-12 qui favorise la différenciation des Th0 en Th1, qui comme nous l'avons déjà vu, inhibent la production de Th2 et favorisent celle des IgG, notamment des IgG4 dont nous avons précédemment parlé de leur probable action inhibitrice sur les IgE. Par ailleurs, certaines des cellules dendritiques induites par l'exposition à l'allergène acquièrent la capacité à produire de l'IL-10 et du TGF- $\beta$  qui induisent la différenciation des Th0 en iTreg qui permettent la diminution du nombre de cellules effectrices de l'allergie et inhibent également la polarisation Th2. Enfin, les cellules dendritiques sécrètent également de l'IL-6 et de l'IL-21 responsables de la différenciation des Th0 en Tfh qui vont induire la commutation isotypique des Ig. C'est sur ce principe qu'est basée

l'immunothérapie spécifique, qui peut s'effectuer naturellement lors d'une exposition chronique et importante à un allergène (66).

Chez certains patients cette tolérance allergénique peut même aboutir à une désensibilisation totale par l'accumulation d'IgG4 produite par la stimulation répétée des lymphocytes B par l'allergène (67).

Ainsi, le maintien de l'exposition directe au chat plutôt que son éviction, dans la mesure bien sûr où les symptômes sont supportables et le patient n'est pas asthmatique, peut conduire naturellement à une tolérance allergénique.

Par ailleurs, chez les personnes fortement exposés aux chats mais non sensibilisés, on retrouve des IgG4 anti-feld1 mais pas d'IgE (55)(68).

### **5.2.c – Effet de la possession de chat sur les allergies aux acariens et aux pollens**

Les études de Almqvist, Erwin (36), Hesselmar (31), De Meer (33) et Custovic (39) ne retrouvent pas d'association entre la possession de chat et la sensibilisation aux acariens ni aux pollens. Et celle de Remes (24) ne retrouve pas d'augmentation des IgE totales chez les patients au contact du chat.

L'étude de Erwin (36) montre également une absence de différence en terme de quantité d'allergène d'acarien dans les maisons avec et sans chat. On remarque aussi dans cette étude que les taux d'IgE anti-acariens chez les patients sensibilisés sont très nettement supérieurs aux taux d'IgE anti-Feld, rendant ainsi les acariens majoritairement responsables des symptômes allergiques et le chat dans une moindre mesure.

Par ailleurs, dans une étude transversale sur près de 3000 enfants, Anyo (40) retrouve une diminution de la sensibilisation aux allergènes intérieurs lorsqu'un chat est présent dans la maison.

Ainsi, la possession d'un chat n'a pas d'incidence sur les allergies aux pollens et acariens ; ni sur les taux d'allergène dans la maison ni sur la sensibilisation. Il n'y a donc pas d'intérêt à se séparer de son chat lorsque l'on est allergique aux pollens ou aux acariens.

### **5.2.d – Méthodes alternatives à l'éviction**

Nous venons de voir que Fel d1, allergène majeur du chat, était présent en quantité suffisante pour déclencher les symptômes allergiques dans la plus part des habitations, même en l'absence d'un chat. Cependant, lorsqu'un chat est présent les quantités d'allergènes sont plus importantes et ainsi les symptômes aussi.

Néanmoins certaines mesures peuvent permettre de garder un chat au domicile tout en ayant un niveau d'allergène peu élevé. Tout d'abord les mesures d'hygiène habituelles de tout patient



souffrant d'allergie respiratoire sont à réaliser : ne pas surchauffer l'habitation, aérer régulièrement et passer l'aspirateur quotidiennement en utilisant si possible un aspirateur équipé d'un filtre HEPA qui élimine 98% des allergènes de l'environnement, ne pas avoir de moquette ni de tapis, avoir une literie anti-acarien et la changer régulièrement. Nous avons vu que Feld 1 se transmet très facilement par les vêtements et les cheveux ; changer quotidiennement de vêtement, éviter d'en porter en laine et se laver les cheveux en rentrant du travail ou de l'école réduit ainsi la dissémination et le contact rapproché avec les allergènes. Par ailleurs, laver quotidiennement le sol de l'habitation avec de l'eau de Javel permet de détruire le potentiel allergisant de Feld 1 (69). Et pour finir, laver le chat hebdomadairement permet une diminution de 79% de Feld 1 en suspension dans l'air (70).

## **6 – CONCLUSION**

La limite majeure de notre travail est qu'il relève des conclusions très disparates du fait de la méthodologie variable des études. La différence des populations étudiées, des durées de suivis et des critères de jugement font qu'il est délicat de comparer les études et de tirer une conclusion claire.

Une autre raison à la disparité des résultats et l'origine multifactorielle de l'atopie. La variabilité des résultats retrouvée dans notre étude indique que le contact du chat seul, ne peut être responsable du développement ou non de l'allergie. De nombreux facteurs de confusion interviennent et doivent être pris en compte : les antécédents familiaux d'atopie, l'exposition à d'autres allergènes, bactéries, polluants, le milieu de vie (urbain ou rural)...

Ainsi, si notre étude ne permet de conclure clairement à un effet protecteur, neutre ou favorisant de la possession de chat sur la survenue d'allergies respiratoires, le message que l'on peut en sortir est qu'éviter de posséder un chat ne protège pas contre le développement de l'allergie respiratoire, en particulier de l'asthme, même chez les enfants ayant des antécédents d'atopie. De même que le fait de se séparer de son chat lorsque l'on souffre d'allergies respiratoires est inutile chez les patients non sensibilisés à ce dernier et ne permettra pas systématiquement une amélioration significative des symptômes alors que le maintien de l'exposition peut conduire à une tolérance allergénique voire une désensibilisation. L'éviction systématique pourra donc être limitée aux patients sensibilisés au chat et souffrant d'allergies sévères, notamment d'asthme.

Il ne faut donc pas tuer le chat ! Du moins, pas tant que des essais contrôlés randomisés, ou à défaut, des études longitudinales supplémentaires de forte puissance évitant les biais principaux et prenant en compte les facteurs de confusion, ne sont pas réalisés.

## **7 - BIBLIOGRAPHIE**

- 1 - ASSIM. IgE et hypersensibilité immédiate [en ligne].  
[http://allergo.lyon.inserm.fr/colloques/2017\\_PRESENTATIONS/DESC\\_16-12-16\\_igE.pdf](http://allergo.lyon.inserm.fr/colloques/2017_PRESENTATIONS/DESC_16-12-16_igE.pdf) (consulté le 11/08/2018)
- 2 - Petersen KD, Kronborg C, Larsen JN, Dahl R, Gyrd-Hansen D. Patient related outcomes in a real life prospective follow up study: Allergen immunotherapy increase quality of life and reduce sick days. *World Allergy Organ J.* 2013 Sep 9;6(1):15.
- 3 - Gergen PJ , Weiss KB . Évolution des modèles d'hospitalisation pour asthme chez les enfants: 1979 à 1987. *JAMA.* 3 octobre 1990; 264 (13): 1688-1692.
- 4 - AFFSET. Asthme, allergie et maladies respiratoires [en ligne]. Janvier 2006. <https://solidarites-sante.gouv.fr> (consulté le 11/08/2018)
- 5 - Lowe L, Custovic A, Woodcock A. Childhood asthma. *Current Allergy and Asthma Reports.* 2004;4(2):159–165.
- 6 - Charpin D et coll. Epidémiologie des maladies respiratoires in Vervloet D et Magnan A. *Traité d'allergologie.* Flammarion. Médecines-Science. Edit Paris 2003, 337-353
- 7 - Vincent T. Bases immunologiques des états d'hypersensibilités. CHU Montpellier-Nîmes laboratoire d'immunologie. 2009 [en ligne]. [http://194.167.35.92/enseignement/cycle\\_2/Autres-Mod-Oblig/MB4/MB4\\_ECN\\_113\\_allergie\\_hypersensibilite\\_enfant\\_adulte.pdf](http://194.167.35.92/enseignement/cycle_2/Autres-Mod-Oblig/MB4/MB4_ECN_113_allergie_hypersensibilite_enfant_adulte.pdf) (consulté le 02/09/2018)
- 8 - Hoarau C, Abuaf N, Berard F, Bienvenu J. Physiopathologie de l'hypersensibilité immédiate. [en ligne] <http://aipu2010-rabat.refer.org/colleges/colleges/styled/files/page80-l3.2.hypersensibilite0301-imme0301diate.pdf> (consulté le 2/09/18)
- 9 - Laboratoire d'immunologie Faculté de médecine Cochin-Port Royal. Structure et fonctions des immunoglobulines [en ligne]. [lvts.fr/Pages\\_html/Encyclopedies/Cours%20Immuno/chapitre10.htm](http://lvts.fr/Pages_html/Encyclopedies/Cours%20Immuno/chapitre10.htm) (consulté le 29/06/2019)
- 10 - James LK, Till SJ. Potential mechanism for IgG4 inhibition of immediate hypersensitivity reactions. *Curr allergy asthma rep.* 2016 : 16-23.
- 11 - BERGER Hélène. Etude de la régulation transcriptionnelle des lymphocytes T CD4 dans un contexte de cancer : application en immunothérapie anticancéreuse. Thèse d'exercice : Sciences Vie. Biochimie et biologie cellulaire et moléculaire. Bourgogne.
- 12 - Abbal Michel, Didier Alain. L'hypersensibilité physiopathologie. 2012. [en ligne] <http://www.medecine.ups-tlse.fr/dcem1/immunologie/hypersensibilite%20DFGSM-3%202012%202013.pdf> (consulté le 30/06/2019)

- 13 - Leung-Theung-Long S, Guerder S. Les cellules Th17. Une nouvelle population de cellules T CD4 effectrices pro-inflammatoires. *Med Sci*. Novembre 2008 ; 24(11) : 972-976
- 14 - Siri A, De Boysson H, Boursier G. Actualité sur les lymphocytes T régulateurs CD4+. *Med Sci*. Juin 2012 ; 28(6-7) : 646-651.
- 15 - Dons EM<sup>1</sup>, Raimondi G, Cooper DK, Thomson AW. Induced regulatory T cells: mechanisms of conversion and suppressive potential. *Hum Immunol*. 2012 Apr;73(4):328-334
- 16 - Grönlund H, Saarne T, Gafvelin G, Van Hage M. The major cat allergen, Fel d 1, in diagnosis and therapy. *Int Arch Allergy Immunol*. 2010 ; 151(4), 265-274
- 17 - Wegienka G, Johnson CC, Havstad S, Ownby DR, Nicholas C, Zoratti EM. Lifetime Dog and Cat Exposure and Dog and Cat Specific Sensitization at Age 18 Years. *Clin Exp Allergy*, juillet 2011 ; 41(7):979-986.
- 18 - Aichbhaumik N, Zoratti EM, Strickler R, Wegienka G, Ownby DR, Havstad S, Johnson CC. Prenatal exposure to household pets influences fetal IgE production. *Clin Exp Allergy*, novembre 2008 ; 38(11), 1787-1794.
- 19 - Kerkhof M1, Wijga A, Smit HA, de Jongste JC, Aalberse RC, Brunekreef B, Gerritsen J, Postma DS; PIAMA Study Group. The effect of prenatal exposure on total IgE at birth and sensitization at twelve months and four years of age: The PIAMA study. *Pediatr Allergy Immunol*. 2005 Feb;16(1):10-18.
- 20 - Collin SM, Granell R, Westgarth C, Murray J, Paul E, Sterne JA, John Henderson A. Pet ownership is associated with increased risk of non-atopic asthma and reduced risk of atopy in childhood : findings from a UK birth cohort. *Clinical & Experimental Allergy*, janvier 2015 ; 45, 200-210
- 21 - Mandhane PJ, Sears MR, Poulton R, Greene JM, Lou WY, Taylor DR, Hancox RJ. Cats and dogs and the risk of atopy in childhood and adulthood. *J Allergy Clin Immunol*. Octobre 2009 ; 124(4), 745-750
- 22 - Gaffin JM, Spergel JM, Boguniewicz M, Eichenfield LF, Paller AS, Fowler JF Jr, Dinulos JG, Tilles SA, Schneider LC, Phipatanakul W. Effect of cat and daycare exposures on the risk of asthma in children with atopic dermatitis. *Allergy Asthma Proc* , mai 2012 ; 33(3), 282-288
- 23 - Celedon JC, Litonjua AA, Ryan L, Platts-Mills T, Weiss ST, Gold DR. Exposure to cat allergen, maternal history of asthma, and wheezing in first 5 years of life. *Lancet*. Septembre 2002 ; 7, 360(9335), 781-782
- 24 - Remes ST, Castro-Rodriguez JA, Holberg CJ, Martinez FD, Wright AL. Dog exposure in infancy decreases the subsequent risk of frequent wheeze but not of atopy. *J Allergy Clin Immunol*. 2001 Oct;108(4):509-515.
- 25 - Hagendorens MM , Bridts CH , K Lauwers , S van Nuijs , Ebo DG , Vellinga A , LS De Clerck , Van Bever HP , Weyler JJ , Stevens WJ . Perinatal risk factors for sensitization, atopic

- dermatitis and wheezing during the first year of life (PIPO study). *Clin Exp Allergy*. 2005 juin; 35 (6): 733-740.
- 26 - Nafstad P, Magnus P, Gaarder PI, Jaakkola JJ. Exposure to pets and atopy-related diseases in the first 4 years of life. *Allergy*. Avril 2001 ; 56(4), 307-312.
- 27 - Lodge CJ, Lowe AJ, Gurrin LC, Matheson MC, Balloch A, Axelrad C, Hill DJ, Hosking CS, Rodrigues S, Svanes C, Abramson MJ, Allen KJ, Dharmage SC. Pets at birth do not increase allergic disease in at-risk children. *Clinical Experimental Allergy*, 2012 ; 42(9),1377-1385
- 28 - Pohlabein H, Jacobs S, Böhm J. Exposure to Pets and the Risk of Allergic Symptoms During the First 2 Years of Life. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2007; Vol. 17 (5): 302-308
- 29 - Almqvist C, Egmar AC, Hedlin G, Lundqvist M, Nordvall SL, Pershagen G, Svartengren M, van Hage-Hamsten M, Wickman M. Direct and indirect exposure to pets – risk of sensitization and asthma in a birth cohort. *Clin Exp Allergy*. Septembre 2003 ; 33(9), 1190-1197
- 30 - Olivieri M, Zock JP, Accordini S, Heinrich J, Jarvis D, Künzli N, Antó JM, Norbäck D, Svanes C, Verlato G; Indoor Working Group of the European Community Respiratory Health Survey II. Risk factors for new-onset cat sensitization among adults : a population-based international cohort study. *Immunology*, décembre 2011 ; 129 (2), 420-425
- 31 - Hesselmar B, Aberg N, Aberg B, Eriksson B, Björkstén B. Does early to cat or dog protect against later allergy development ? *Clin Exp Allergy*. Mai 1999 ; 29(5), 611-617.
- 32 - Perzanowski MS, Rönmark E, Platts-Mills TA, Lundbäck B. Effect of cat and dog ownership on sensitization and development of asthma among preteenage children. *Am J Respir Crit Care Med*. Septembre 2002 ; 1, 166(5), 696-702
- 33 - De Meer G, Toelle BG, Ng K, Tovey E, Marks GB. Presence and timing of cat ownership by age 18 and the effect on atopy and asthma at age 28. *J Allergy Clin Immunol*. 2004 Mar;113(3):433-438.
- 34 - Millqvist E, Johansson A, Månsson T, Bende M. A prospective study of allergy development in 158 children and 128 adults with new extensive exposure to furred animals. *Clinical experimental allergy*, juin 2007 ; 37 (6), 948-953.
- 35 - Linneberg A, Nielsen NH, Madsen F, Frølund L, Dirksen A, Jørgensen T. Pets in the home and the development of pet allergy in adulthood. The Copenhagen Allergy Study. *Allergy*, janvier 2003 ; 58(1), 21-26.
- 36 - Erwin EA, Wickens K, Custis NJ, Siebers R, Woodfolk J, Barry D, Crane J, Platts-Mills TA. Cat and dust mite sensitivity and tolerance in relation to wheezing among children raised with high exposure to both allergens. *J Allergy Clin Immunol*. 2005 Jan;115(1):74-79.
- 37 - Oryszczyn MP, Annesi-Maesano I, Charpin D, Kauffmann F. Allergy markers in adults in relation to the timing of pet exposure: the EGEA study. *Allergy*, novembre 2003 ; 58 (11), 1136-1143.

- 38 - Roost HP, Künzli N, Schindler C, Jarvis D, Chinn S, Perruchoud AP, Ackermann-Liebrich U, Burney P, Wüthrich B. Role of current and childhood exposure to cat and atopy sensitization. European Community Respiratory Health Survey. *J Allergy Clin Immunol*. Novembre 1999; 104(5), 941-947
- 39 - Custovic A, Simpson BM, Simpson A, Hallam CL, Marolia H, Walsh D, Campbell J, Woodcock A; National Asthma Campaign Manchester Asthma and Allergy Study Group. Current mite, cat, and dog allergen exposure, pet ownership, and sensitization to inhalant allergens in adults. *J Allergy Clin Immunol*, février 2003 ;111(2), 402-407.
- 40 - Anyo G, Brunekreef B, de Meer G, Aarts F, Janssen NA, van Vliet P. Early, current and past pet ownership: associations with sensitization, bronchial responsiveness and allergic symptoms in school children. *Clin Exp Allergy*. 2002 Mar;32(3):361-366.
- 41 - Bråbäck L, Kjellman NI, Sandin A, Björkstén B. Atopy among schoolchildren in northern and southern Sweden in relation to pet ownership and early life events. *Pediatr Allergy Immunol*. 2001 févr; 12 (1): 4-10.
- 42 - Kurosaka F, Nakatani Y, Terada T, Tanaka A, Ikeuchi H, Hayakawa A, Konohana A, Oota K, Nishio H. Current cat ownership may be associated with the lower prevalence of atopic dermatitis, allergic rhinitis, and Japanese cedar pollinosis in schoolchildren in Himeji, Japan. *Pediatr Allergy Immunol*. 2006 février; 17 (1): 22-28.
- 43 - Oberle D, von Mutius E, Von Kries R. Childhood asthma and continuous exposure to cats since the first year of life with cats allowed in the child's bedroom. *Allergy*, octobre 2003 ; 58 (10), 1033
- 44 - Hölscher B, Frye C, Wichmann HE, Heinrich J. Exposure to pets and allergies in children. *Pediatr Allergy Immunol*. 2002 Oct;13(5):334-341.
- 45 - Pyrhönen K, Näyhä S, Läärä E. Dog and cat exposure and respective pet allergy in early childhood. *Pediatr Allergy Immunol*, mai 2015 ; 26(3), 247-255
- 46 - Tamay Z, Akcay A, Ones U, Guler N, Kilic G, Zencir M. Prevalence and risk factors for allergic rhinitis in primary school children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2007 mars; 71 (3): 463-471.
- 47 - Vargas C, Bustos P, Diaz PV, Amigo H, Rona RJ. Childhood environment and atopic conditions, with emphasis on asthma in a Chilean agricultural area. *J Asthma* . 2008 janvier-février; 45 (1): 73-78
- 48 - Lombardi E, Simoni M, La Grutta S, Viegi G, Bisanti L, Chellini E, Dell'Orco V, Migliore E, Petronio MG, Pistelli R, Rusconi F, Sestini P, Forastiere F, Galassi C; SIDRIA-2 Collaborative Group. Effects of pet exposure in the first year of life on respiratory and allergic symptoms in 7-yr-old children. The SIDRIA-2 study. *Pediatr Allergy Immunol*, mars 2010 ; 21(2 Pt 1), 268-276
- 49 - Brunekreef B, Von Mutius E, Wong G, Odhiambo J, García-Marcos L, Foliaki S; ISAAC Phase Three Study Group. Exposure to Cats and Dogs, and Symptoms of Asthma, Rhinoconjunctivitis, and Eczema. *EPIDEMIOLOGY*, septembre 2012 ; 23 (5), 742-750

- 50 - Svanes C, Heinrich J, Jarvis D, Chinn S, Omenaas E, Gulsvik A, Künzli N, Burney P. Pet-keeping in childhood and adult asthma and hay fever: European community respiratory health survey. *J Allergy Clin Immunol*, aout 2003 ;112(2):289-300
- 51 - HAS. Niveau de preuve et gradation des recommandations de bonne pratique [en ligne]. Avril 2013 (consulté le 10/11/2018). <https://www.has-santé>.
- 52 - Asarnoj A, Hamsten C, Wadén K, Lupinek C, Andersson N, Kull I, Curin M, Anto J, Bousquet J, Valenta R, Wickman M, van Hage M. Sensitization to cat and dog allergen molecules in childhood and prediction of symptoms of cat and dog allergy in adolescence: A BAMSE/MeDALL study. *J Allergy Clin Immunol*. 2016 Mar;137(3):813-821
- 53 - Prescott SL, Smith P, Tang M, et al. The importance of early complementary feeding in the development of oral tolerance: concerns and controversies. *Pediatric Allergy and Immunology*. 2008;19(5):375–380
- 54 - Holt PG, Sly PD. Non-atopic intrinsic asthma and the 'family tree' of chronic respiratory disease syndromes. *Clinical and Experimental Allergy*. 2009;39(6):807–811.
- 55 - Platts-Mills T, Vaughan J, Squillace S, Woodfolk J, Sporik R. Sensitisation, asthma, and a modified Th2 response in children exposed to cat allergen: a population-based cross-sectional study. *Lancet*. Mars 2001 ; 357(9258), 752-756.
- 56 - Sánchez J, Diez S, Cardona R. Frequency of sensitization to animals in a tropical area. *Rev Alerg Mex*, avril 2014 ; 61(2), 81-89
- 57 - Fahlbusch B, Gehring U, Richter K, Wichmann HE, Heinrich J; INGA-Study Group. Indoor factors and Genetics in Asthma. Predictors of cat allergen (Fel d 1) in house dust of German homes with/without cats. *J Investig Allergol Clin Immunol*, 2002 ; 12(1), 12-20.
- 58 - Arbes SJ Jr, Cohn RD, Yin M, Muilenberg ML, Friedman W, Zeldin DC. Dog allergen (Can f 1) and cat allergen (Fel d 1) in US homes: results from the National Survey of Lead and Allergens in Housing. *J Allergy Clin Immunol*. Juillet 2004 ; 114(1), 111-117.
- 59 - Heissenhuber A, Heinrich J, Fahlbusch B, Borte M, Wichmann HE, Bolte G; LISA Study Group. Health impacts of second-hand exposure to cat allergen Fel d 1 in infants. *Allergy*, fevrier 2003 ; 58 (2), 154-157.
- 60 - Almqvist C, Larsson PH, Egmar AC, et al. School as a risk environment for children allergic to cats and a site for transfer of cat allergen to homes. *J Allergy Clin Immunol*. 1999 ; 103(6), 1012–1017.
- 61 - De Lucca SD, O'meara TJ, Tovey ER. Exposure to mite and cat allergens on a range of clothing items at home and the transfer of cat allergen in the workplace. *J Allergy Clin Immunol*, novembre 2000 ;106(5):874-879.
- 62 - Karlsson AS1, Renström A. Human hair is a potential source of cat allergen contamination of ambient air. *Allergy*, juillet 2005 ; 60(7), 961-964.

- 63 - Oryszczyn M, Van Ree R, Maccario J, Nadif R, Kauffmann F; EGEA cooperative group. Cat sensitization according to cat window of exposure in adult asthmatics. *Clinical & Experimental Allergy*, octobre 2009 ; 39 (10), 1515-1521
- 64 - Lau S, Illi S, Platts-Mills TA, Riposo D, Nickel R, Grüber C, Niggemann B, Wahn U; Multicentre Allergy Study Group. Longitudinal study on the relationship between cat allergen and endotoxin exposure, sensitization, cat-specific IgG and development of asthma in childhood--report of the German Multicentre Allergy Study (MAS 90). *Allergy*, juin 2005 ; 60 (6), 766-773.
- 65 - Burnett M, Wegienka G, Havstad S, Kim H, Johnson CC, Ownby D, Zoratti E. Relationship of dog and cat specific IgE and IgG4 levels to allergic symptoms on pet exposure. *J Allergy Clin Immunol Pract*. Juillet 2013 ; 1(4), 350-353
- 66 - Hoarau C, Berard F. Mécanismes d'action de l'immunothérapie spécifique de l'allergène. [en ligne] <http://aipu2010-rabat.refer.org/colleges/colleges/styled/files/page80-13.12.immunothe0301rapie-spe0301cifique-de-10027allerge0300ne.pdf> (consulté le 29/06/19)
- 67 - Renand A, Archila LD, McGinty J, Wambre E, Robinson D, Hales BJ, Thomas WR, Kwok WW. Chronic cat allergen exposure induces a TH2 cell-dependent IgG4 response related to low sensitization. *J Allergy Clin Immunol*, decembre 2015 ; 136(6),1627-1635
- 68 - Platts-Mills TA, Erwin EA, Allison AB, Blumenthal K, Barr M, Sredl D, Burge H, Gold D. The relevance of maternal immune responses to inhalant allergens to maternal symptoms, passive transfer to the infant, and development of antibodies in the first 2 years of life. *J Allergy Clin Immunol*. 2003 Jan;111(1):123-130.
- 69 - Matsui E, Kagey-Sobotka A, Chichester K, Eggleston PA. Allergic potency of recombinant Fel d 1 is reduced by low concentrations of chlorine bleach. *Journal allergy clinical immunology*, fevrier 2003 ; 111 (2), 396-401.
- 70 - Avner DB, Perzanowski MS, Platts-Mills TA, Woodfolk JA. Evaluation of different techniques for washing cats: quantitation of allergen removed from the cat and the effect on airborne Fel d 1. *Journal of Allergy Clinical Immunologie*, septembre 1997 ; 100(3), 307-312.



# 8 – ANNEXES

## 8.1 – Critères PRISMA

Kinesither Rev 2015;15(157):39-44

Dossier

Traduction de dix lignes directrices pour des articles de recherche

### Traduction française des lignes directrices PRISMA pour l'écriture et la lecture des revues systématiques et des méta-analyses



*French translation of the PRISMA Reporting Guidelines for writing and reading systematic reviews and meta-analyses*

Laboratoire ER3S (Atelier SHERPAS), Unité de recherche pluridisciplinaire Sport, Santé, Société - Université d'Artois, France

Michel Gedda  
(Directeur général des Instituts de formation en masso-kinésithérapie et ergothérapie de Berck-sur-Mer, Rédacteur en chef de « Kinésithérapie, la Revue »)

#### RÉSUMÉ

Cet article présente sommairement les lignes directrices PRISMA sous forme d'une fiche synthétique.

PRISMA est prévue pour rapporter les revues systématiques et les méta-analyses.

Une traduction française originale de la liste de contrôle et de son diagramme de flux est proposée.

Cette traduction est mise à disposition en accès libre selon les termes de la Licence Creative Commons Attribution - Pas d'Utilisation Commerciale - Partage dans les Mêmes Conditions 4.0 International.

Niveau de preuve. – non adapté.

© 2014 Elsevier Masson SAS. Este é um artigo Open Access sob a licença de CC BY-NC-ND

#### SUMMARY

This article presents guidelines PRISMA as a summary sheet.

PRISMA is provided for reporting systematic reviews and meta-analyses.

An original French translation of the checklist and his flow diagram is proposed.

This translation is open access under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License.

Level of evidence. – not applicable.

© 2014 Elsevier Masson SAS.

DOI des articles originaux :

<http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2014.11.006>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2014.11.003>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2014.11.009>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2014.11.002>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2014.11.007>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2014.11.010>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2014.11.005>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2014.11.001>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2014.11.011>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2014.11.008>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2014.11.004>

© 2014 Elsevier Masson SAS. Este é um artigo Open Access sob a licença de CC BY-NC-ND

#### Mots clés

Édition  
Évaluation  
Méta-analyse  
Pratique factuelle  
Qualité  
Lecture  
Recherche  
Rédaction  
Responsabilité  
Revue systématique  
Standard  
Transparence

#### Keywords

Edition  
Assessment  
Meta-analysis  
Evidence-based practice  
Quality  
Reading  
Research  
Reporting  
Responsibility  
Systematic review  
Standard  
Transparency

Adresse e-mail :  
[direction@e-3pm.org](mailto:direction@e-3pm.org)

39

## Note de la rédaction

Cet article fait partie d'un ensemble indissociable publié dans ce numéro sous forme d'un dossier nommé « Traduction française de dix lignes directrices pour l'écriture et la lecture des articles de recherche. » et composé des articles suivants :

- Gedda M. Traduction française des lignes directrices CONSORT pour l'écriture et la lecture des essais contrôlés randomisés. *Kinesither Rev* 2015;15(157).
- Gedda M. Traduction française des lignes directrices STROBE pour l'écriture et la lecture des études observationnelles. *Kinesither Rev* 2015;15(157).
- Gedda M. Traduction française des lignes directrices PRISMA pour l'écriture et la lecture des revues systématiques et des méta-analyses. *Kinesither Rev* 2015;15(157).
- Gedda M. Traduction française des lignes directrices STARD pour l'écriture et la lecture des études sur la précision des tests diagnostiques. *Kinesither Rev* 2015;15(157).
- Gedda M. Traduction française des lignes directrices COREQ pour l'écriture et la lecture des rapports de recherche qualitative. *Kinesither Rev* 2015;15(157).
- Gedda M. Traduction française des lignes directrices ENTREQ pour l'écriture et la lecture des synthèses de recherche qualitative. *Kinesither Rev* 2015;15(157).
- Gedda M. Traduction française des lignes directrices SQUIRE pour l'écriture et la lecture des études sur l'amélioration de la qualité des soins. *Kinesither Rev* 2015;15(157).
- Gedda M. Traduction française des lignes directrices CARE pour l'écriture et la lecture des études de cas. *Kinesither Rev* 2015;15(157).
- Gedda M, Riche B. Traduction française des lignes directrices SAMPL pour l'écriture et la lecture des méthodes et analyses statistiques. *Kinesither Rev* 2015;15(157).
- Gedda M. Traduction française des lignes directrices SPIRIT pour l'écriture et la lecture des essais cliniques, des études expérimentales et protocoles divers. *Kinesither Rev* 2015;15(157).

- 2009 : version actuelle [2] qui remplace QUOROM + ses explications [3].

## Langue :

Anglais

## Références bibliographiques de la version en cours :

- Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, The PRISMA Group. Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement. *PLoS Med* 2009;6(7):e1000097. PMID: 19621072  
 BMJ 2009;339:b2535. PMID: 19622551  
 Ann Intern Med 2009;151(4):264-9, W64. PMID: 19622511  
 J Clin Epidemiol 2009;62(10):1006-12. PMID: 19631508  
 Open Med 2009;3(3):123-30.

## Contact :

Courriel : prisma@ohit.ca

## TRADUCTION FRANÇAISE

## Contenus traduits :

- Liste de contrôle : 27 items répartis en 7 sections (Tableau) :
  - titre ;
  - résumé ;
  - introduction ;
  - méthode ;
  - résultats ;
  - discussion ;
  - financement.
- Diagramme de flux : Fig. 1.

## Traduction française originale :

La traduction ici proposée est originale et inédite.

## • Méthode générale

La grille anglophone initiale a été reproduite à l'identique afin d'en conserver la disposition. Chaque item a été traduit séparément ; en ajoutant la traduction sous le texte original afin de permettre une vérification analytique ultérieure. Les locutions et termes méconnus, équivoques ou susceptibles de confusion ont systématiquement été relevés pour faire l'objet de recherches approfondies au sujet de leur usage francophone spécifique en méthodologie, y compris statistique, et dans le contexte des listes de contrôle [4-12].

Lorsque les ressources documentaires ne suffisaient pas à résoudre les incertitudes – notamment les expressions francophones les plus usitées, des personnes compétentes, identifiées grâce à leurs publications sur le thème traité ou à leurs fonctions professionnelles, ont été interrogées ponctuellement sur des questions précises mais contextualisées. Leurs réponses ont permis de lever les doutes ou d'identifier de nouveaux supports documentaires, voire d'autres personnes ressources.

Une relecture d'ensemble a ensuite été réalisée à des fins d'harmonisation. La traduction obtenue a ensuite été comparée à d'autres grilles.

Enfin, la traduction a été soumise simultanément à deux professionnels anglophones indépendants pour validation externe ; leurs propositions ont été intégrées et adressées séparément l'une à l'autre lorsqu'elles étaient

## RÉFÉRENCE ORIGINALE

## Acronyme et intitulé complet :

PRISMA : Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses

## Objet des lignes directrices :

Revue systématique et méta-analyses

## Site internet officiel :

<http://www.prisma-statement.org>

## Dates de référence :

- 1996 : création du guide QUOROM (Quality Of Reporting Of Meta-analyses) [1];

## Traduction de dix lignes directrices pour des articles de recherche

Tableau 1. Traduction française originale de la liste de contrôle PRISMA 2009.

Section/sujet	N°	Critères de contrôle	Page N°
<b>TITRE</b>			
Titre	1	Identifier le rapport comme une revue systématique, une méta-analyse, ou les deux.	
<b>RÉSUMÉ</b>			
Résumé structuré	2	Fournir un résumé structuré incluant, si applicable : contexte ; objectifs ; sources des données ; critères d'éligibilité des études, populations, et interventions ; évaluation des études et méthodes de synthèse ; résultats ; limites ; conclusions et impacts des principaux résultats ; numéro d'enregistrement de la revue systématique.	
<b>INTRODUCTION</b>			
Contexte	3	Justifier la pertinence de la revue par rapport à l'état actuel des connaissances.	
Objectifs	4	Déclarer explicitement les questions traitées en se référant aux participants, interventions, comparaisons, résultats, et à la conception de l'étude (PICOS <sup>®</sup> ).	
<b>MÉTHODE</b>			
Protocole et enregistrement	5	Indiquer si un protocole de revue de la littérature existe, s'il peut être consulté et où (par exemple, l'adresse web), et, le cas échéant, fournir des informations d'identification, y compris le numéro d'enregistrement.	
Critères d'éligibilité	6	Spécifier les caractéristiques de l'étude (par exemple, PICOS, durée de suivi) et les caractéristiques du rapport (par exemple, années considérées, langues, statuts de publication) utilisées comme critères d'éligibilité, et justifier ce choix.	
Sources d'information	7	Décrire toutes les sources d'information (par exemple : bases de données avec la période couverte, échange avec les auteurs pour identifier des études complémentaires) de recherche et la date de la dernière recherche.	
Recherche	8	Présenter la stratégie complète de recherche automatisée d'au moins une base de données, y compris les limites décidées, de sorte qu'elle puisse être reproduite.	
Sélection des études	9	Indiquer le processus de sélection des études (c.-à-d. : triage, éligibilité, inclusion dans la revue systématique, et, le cas échéant, inclusion dans la méta-analyse).	
Extraction des données	10	Décrire la méthode d'extraction de données contenues dans les rapports (par exemple : formulaires pré-établis, librement, en double lecture) et tous les processus d'obtention et de vérification des données auprès des investigateurs.	
Données	11	Lister et définir toutes les variables pour lesquelles des données ont été recherchées (par exemple : PICOS, sources de financement) et les suppositions et simplifications réalisées.	
Risque de biais inhérent à chacune des études	12	Décrire les méthodes utilisées pour évaluer le risque de biais de chaque étude (en spécifiant si celui-ci se situe au niveau de l'étude ou du résultat), et comment cette information est utilisée dans la synthèse des données.	
Quantification des résultats	13	Indiquer les principales métriques de quantification des résultats (par exemple : <i>risk ratio</i> , différence entre les moyennes).	
Synthèse des résultats	14	Décrire les méthodes de traitement des données et de combinaison des résultats des études, si effectué, y compris les tests d'hétérogénéité (par exemple : $I^2$ ) pour chaque méta-analyse.	
Risque de biais transversal aux études	15	Spécifier toute quantification du risque de biais pouvant altérer le niveau de preuve global (par exemple : biais de publication, rapport sélectif au sein des études).	
Analyses complémentaires	16	Décrire les méthodes des analyses complémentaires (par exemple : analyses de sensibilité ou en sous-groupes, méta-régression), si effectuées, en indiquant celles qui étaient prévues a priori.	

Tableau I. Traduction française originale de la liste de contrôle PRISMA 2009 (suite).

Section/sujet	N°	Critères de contrôle	Page N°
<b>RÉSULTATS</b>			
Sélection des études	17	Indiquer le nombre d'études triées, examinées en vue de l'éligibilité, et incluses dans la revue, avec les raisons d'exclusion à chaque étape, de préférence sous forme d'un diagramme de flux.	
Caractéristiques des études sélectionnées	18	Pour chaque étude, présenter les caractéristiques pour lesquelles des données ont été extraites (par exemple : taille de l'étude, PICOS, période de suivi) et fournir les références.	
Risque de biais relatif aux études	19	Présenter les éléments sur le risque de biais de chaque étude et, si possible, toute évaluation des conséquences sur les résultats (voir item 12).	
Résultats de chaque étude	20	Pour tous les résultats considérés (positifs ou négatifs), présenter, pour chaque étude : (a) une brève synthèse des données pour chaque groupe d'intervention ; (b) les amplitudes d'effets estimés et leurs intervalles de confiance, idéalement avec un graphique en forêt ( <i>forest plot</i> ).	
Synthèse des résultats	21	Présenter les principaux résultats de chaque méta-analyse réalisée, incluant les intervalles de confiance et les tests d'hétérogénéité.	
Risque de biais transversal aux études	22	Présenter les résultats de l'évaluation du risque de biais transversal aux études (voir item 15).	
Analyse complémentaire	23	Le cas échéant, donner les résultats des analyses complémentaires (par exemple : analyses de sensibilité ou en sous-groupes, méta-régression [voir item 16]).	
<b>DISCUSSION</b>			
Synthèse des niveaux de preuve	24	Résumer les principaux résultats, ainsi que leur niveau de preuve pour chacun des principaux critères de résultat ; examiner leur pertinence selon les publics concernés (par exemple : établissements ou professionnels de santé, usagers et décideurs).	
Limites	25	Discuter des limites au niveau des études et de leurs résultats (par exemple : risque de biais), ainsi qu'au niveau de la revue (par exemple : récupération incomplète de travaux identifiés, biais de notification).	
Conclusions	26	Fournir une interprétation générale des résultats dans le contexte des autres connaissances établies, et les impacts pour de futures études.	
<b>FINANCEMENT</b>			
Financement	27	Indiquer les sources de financement de la revue systématique et toute autre forme d'aide (par exemple : fourniture de données) ; rôle des financeurs pour la revue systématique.	

\*Note du traducteur : Patient, problem or population, Intervention, Comparison, control or comparative, Outcomes, Study design

contradictoires, pour être confrontées, discutées et régularisées ; en cas de discordance persistante l'auteur décidait en privilégiant les principes de fidélité au texte initial et de conformité aux usages francophones. Le résultat obtenu a été soumis à un méthodologiste expérimenté pour relecture finale.

Il n'a pas été effectué de traduction inversée (*back-translation*) par défaut de traducteur subsidiaire maîtrisant suffisamment les subtilités méthodologiques de ces contenus spécifiques.

#### • Commentaires particuliers

La traduction intègre la correction de l'item 21 recommandée sur le site officiel, et tel que spécifié dans le document d'explications [3] : « *Present the main results of the review. If meta-analyses are done, include for each, confidence intervals and measures of consistency* ».

L'acronyme anglophone de la méthode « PICOS » a été conservé ; sa signification complète est précisée en note de bas de page.

L'expression anglophone couramment utilisée « *risk ratio* » a été conservée puisqu'il s'agit d'une méthode de calcul du risque relatif qui prend en compte le délai de survenue des événements, et ne peut donc être complètement assimilée à la notion de « *risque relatif* » [13,14].

L'expression anglophone « *measures of consistency* » a été traduite par la locution « *tests d'hétérogénéité* », plus usuelle dans le langage francophone pour désigner les moyens de vérifier l'hypothèse d'homogénéité [10,13,15,16].

Pour faciliter l'appropriation de la traduction, l'appellation anglophone « *forest plot* », très couramment usitée par les professionnels francophones, est citée entre parenthèses à la suite de sa traduction officielle « *graphique en forêt* », moins connue mais aussi employée.



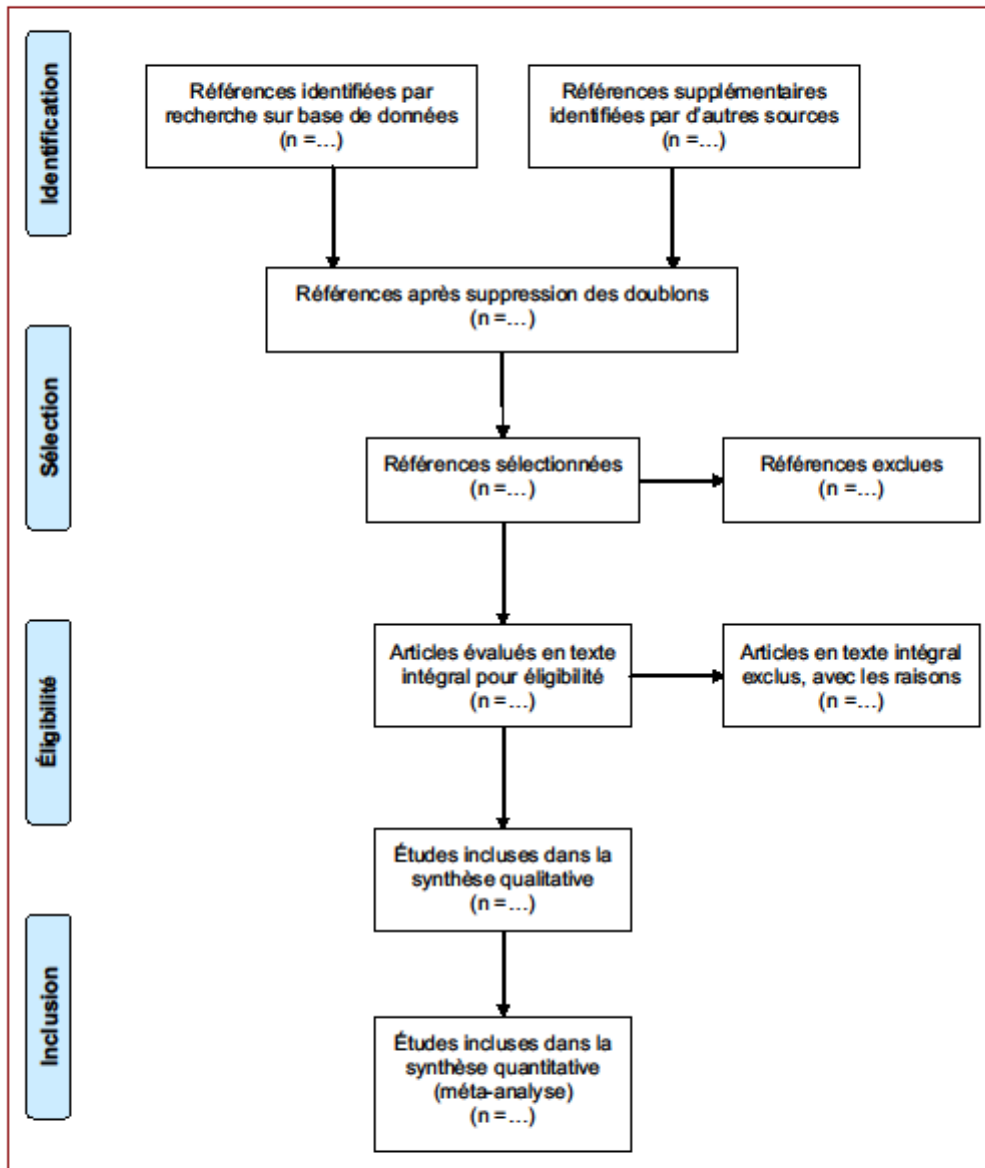


Figure 1. Traduction française originale du diagramme de flux PRISMA 2009.

## Traduction de dix lignes directrices pour des articles de recherche

## Déclaration d'intérêts

L'auteur déclare ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

## Remerciements

Jacques BÉNICHOU, CHU Rouen  
Natalie CLAIROUX, Université de Montréal  
Cyrille DUCLOS, Université de Montréal  
Hannah FRANCE, Montebell-sur-Mer  
Francis GUILLEMIN, INSERM, CHU de Nancy  
Michel LAURENCE, Haute Autorité de Santé  
Benjamin RICHE, Université Lyon 1, CNRS  
Joannah ROBERTSON, CHU de Nantes

## RÉFÉRENCES

- [1] Moher D, Cook DJ, Eastwood S, Olkin I, Rennie D, et al., for the QUOROM group. Improving the quality of reporting of meta-analysis of randomized controlled trials: The QUOROM statement. *Lancet* 1999;354:1896-900.
- [2] Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, The PRISMA Group. Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement. *PLoS Med* 2009;6(7):e1000097 [PMID: 19621072. *BMJ* 2009;339:b2535. PMID: 19622551. *Ann Intern Med* 2009;151(4):264-9, W64. PMID: 19622511. *J Clin Epidemiol* 2009;62(10):1006-12. PMID: 19631508. *Open Med* 2009;3(3):123-30].
- [3] Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, Mulrow C, Gotzsche PC, Ioannidis JP, et al. The PRISMA Statement for Reporting Systematic Health Care Interventions: Explanation and Elaboration. *PLoS Med* 2009;6(7):e1000100 [PMID: 19621070. *BMJ* 2009;339:b2700. PMID: 19622552. *Ann Intern Med* 2009;151(4):W65-94. PMID: 19622512].
- [4] Marth V, Renaud J, Dagenais P. Les normes de production des revues systématiques : Guide méthodologique. Institut national d'excellence en santé et en services sociaux (INESS); avril 2013 [52 p.].
- [5] Booth A, Papaioannou D, Sutton A. *Systematic approaches to a successful literature review*. Sage Publications Limited; 2012 [288 p.].
- [6] Rutter D, Francis J, Cohen E, Fisher M. *SCIE systematic research reviews: Guidelines (2nd ed.)*. Social Care Institute for Excellence; 2010, <http://www.scie.org.uk/publications/researchresources/r01.asp> [126 p.].
- [7] Balshem H, Helfand M, Schunemann HJ, Oxman AD, Kunz R, Brozek J, et al. GRADE guidelines: 3. Rating the quality of evidence. *J Clin Epidemiol* 2011;64(4):401-6.
- [8] Eden J, Levit L, Berg A, Morton S. *Finding what works in health care: Standards for systematic reviews*. Institute of Medicine (IOM). Washington, DC: National Academies Press; 2011, <http://www.iom.edu/Reports/2011/Finding-What-Works-in-Health-Care-Standards-for-Systematic-Reviews.aspx> [340 p.].
- [9] Gotzsche PC, Hrobjartsson A, Møller K, Tendal B. Data extraction errors in meta-analyses that use standardized mean differences. *JAMA* 2007;296(4):430-7.
- [10] Higgins JP, Thompson SG, Deeks JJ, Altman DG. Measuring inconsistency in meta-analyses. *BMJ* 2003;327:557-60.
- [11] Vandaele S. Les essais cliniques en pleine évolution (2<sup>e</sup> partie) : Outcome et endpoint, une histoire sans fin. *Pharmaterrm. Bulletin terminologique de l'industrie pharmaceutique* 1998;9(4):1-4.
- [12] Egger M, Davey-Smith G, Schneider M, Minder C. Bias in meta-analysis detected by a simple graphical test. *BMJ* 1997;315:629-34.
- [13] Cucherat M. *Méta-analyse des essais thérapeutiques*. Masson; 1997 [390 p.].
- [14] Prescrire Rédaction. *Leçons critiques Prescrire B.A.-BA N° 2 : Différence des risques absolus, risque relatif, variation relative du risque, nombre de patients à traiter (NNT)*. *Rev Prescrire* 2011;31(338):1-4 [957].
- [15] Chevallier P, van Driel M, Vermeire E. Hétérogénéité dans les synthèses méthodiques et méta-analyses. *Minerva F* 2007;10(6):160.
- [16] Cucherat M, Leizorovicz A. La méta-analyse des essais thérapeutiques. Concepts et interprétation des résultats. *MT Thérapeutique* 2007;13(4):311-6.

## 8.2 – Critères STROBE

### Dossier

Traduction de dix lignes directrices pour les articles de recherche

Kinesither Rev 2015;15(157):34–38

## Traduction française des lignes directrices STROBE pour l'écriture et la lecture des études observationnelles



### French translation of the STROBE Reporting Guidelines for writing and reading observational studies in epidemiology

Laboratoire ER3S (Atelier SHERPAS), Unité de recherche pluridisciplinaire Sport, Santé, Société - Université d'Artois

Michel Gedda  
Directeur général des instituts de formation en masso-kinésithérapie et ergothérapie de Berck-sur-Mer, Rédacteur en chef de « Kinésithérapie, la Revue »

#### RÉSUMÉ

Cet article présente sommairement les lignes directrices STROBE sous forme d'une fiche synthétique.

STROBE est prévue pour rapporter les études observationnelles (suivi de cohorte, études cas-témoins, études transversales).

Une traduction française originale de la liste de contrôle est proposée.

Cette traduction est mise à disposition en accès libre selon les termes de la Licence Creative Commons Attribution - Pas d'Utilisation Commerciale - Partage dans les Mêmes Conditions 4.0 International.

Niveau de preuve. – Non adapté.

© 2014 Elsevier Masson SAS. Open access under CC BY-NC-ND license.

#### Mots clés

Édition  
Étude observationnelle  
Évaluation  
Pratique factuelle  
Qualité  
Lecture  
Recherche  
Rédaction  
Responsabilité  
Standard  
Transparence

#### SUMMARY

This article presents guidelines STROBE as a summary sheet.

STROBE is provided for reporting observational studies (cohort, case-control studies, cross-sectional studies).

An original French translation of the checklist is proposed.

This translation is open access under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License.

Level of evidence. – Not applicable.

© 2014 Elsevier Masson SAS. Open access under CC BY-NC-ND license.

#### Keywords

Edition  
Observational study  
Assessment  
Evidence-based practice  
Quality  
Reading  
Research  
Reporting  
Responsibility  
Standard  
Transparency

#### DOIs des articles originaux :

<http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2014.11.006>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2014.11.004>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2014.11.009>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2014.11.002>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2014.11.007>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2014.11.010>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2014.11.005>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2014.11.001>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2014.11.011>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2014.11.008>

Adresse e-mail :  
[direction@u-3pm.org](mailto:direction@u-3pm.org)

## Traduction de dix lignes directrices pour les articles de recherche

## Note de la rédaction

Cet article fait partie d'un ensemble indissociable publié dans ce numéro sous forme d'un dossier nommé « Traduction française de dix lignes directrices pour l'écriture et la lecture des articles de recherche. » et composé des articles suivants :

- Gedda M. Traduction française des lignes directrices CONSORT pour l'écriture et la lecture des essais contrôlés randomisés. *Kinesither Rev* 2015; 15 (157).
- Gedda M. Traduction française des lignes directrices STROBE pour l'écriture et la lecture des études observationnelles. *Kinesither Rev* 2015; 15 (157).
- Gedda M. Traduction française des lignes directrices PRISMA pour l'écriture et la lecture des revues systématiques et des méta-analyses. *Kinesither Rev* 2015; 15 (157).
- Gedda M. Traduction française des lignes directrices STARD pour l'écriture et la lecture des études sur la précision des tests diagnostiques. *Kinesither Rev* 2015; 15 (157).
- Gedda M. Traduction française des lignes directrices COREQ pour l'écriture et la lecture des rapports de recherche qualitative. *Kinesither Rev* 2015; 15 (157).
- Gedda M. Traduction française des lignes directrices ENTREQ pour l'écriture et la lecture des synthèses de recherche qualitative. *Kinesither Rev* 2015; 15 (157).
- Gedda M. Traduction française des lignes directrices SQUIRE pour l'écriture et la lecture des études sur l'amélioration de la qualité des soins. *Kinesither Rev* 2015; 15 (157).
- Gedda M. Traduction française des lignes directrices CARE pour l'écriture et la lecture des études de cas. *Kinesither Rev* 2015; 15 (157).
- Gedda M, Riche B. Traduction française des lignes directrices SAMPL pour l'écriture et la lecture des méthodes et analyses statistiques. *Kinesither Rev* 2015; 15 (157).
- Gedda M. Traduction française des lignes directrices SPIRIT pour l'écriture et la lecture des essais cliniques, des études expérimentales et protocoles divers. *Kinesither Rev* 2015; 15 (157).

- 2007 : version actuelle stabilisée [2] ;
- 2014 : précisions et explications supplémentaires [3].

**Langue :**  
Anglais

**Références bibliographiques de la version en cours :**  
von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gøtzsche PC, Vandenbroucke JP. The Strengthening of Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) Statement: guidelines for reporting observational studies. *Ann Intern Med* 2007;147(8):573-7. PMID: 17938396  
*PLoS Med* 2007;4(10):e296. PMID: 17941714  
*BMJ* 2007;335(7624):806-8. PMID: 17947786  
*Prev Med* 2007;45(4):247-51. PMID: 17950122  
*Epidemiology* 2007;18(6):800-4. PMID: 18049194  
*Lancet* 2007;370(9596):1453-7. PMID: 18064739

**Contact :**  
Myriam Cevallos Christen  
University of Bern  
Institute of Social and Preventive Medicine  
Clinical Epidemiology & Biostatistics  
Finkenhubelweg 11  
CH-3012 Bern, Switzerland  
Tel : +41 31 631 56 73  
Fax : +41 31 631 33 73  
Courriel : [strobe@ispm.unibe.ch](mailto:strobe@ispm.unibe.ch)

## TRADUCTION FRANÇAISE

**Contenus traduits :**

Liste de contrôle : 40 recommandations réunies en 22 items répartis sur 6 sections (*Tableau 1*) :

- titre et résumé ;
- introduction ;
- méthodes ;
- résultats ;
- discussion ;
- autre information.

**Traduction française originale :**

La traduction ici proposée est originale et inédite.

**• Méthode générale**

La grille anglophone initiale a été reproduite à l'identique afin d'en conserver la disposition. Chaque item a été traduit séparément ; en ajoutant la traduction sous le texte original afin de permettre une vérification analytique ultérieure. Les locutions et termes méconnus, équivoques ou susceptibles de confusion ont systématiquement été relevés pour faire l'objet de recherches approfondies au sujet de leur usage francophone spécifique en méthodologie, y compris statistique, et dans le contexte des listes de contrôle [3-13]. Lorsque les ressources documentaires ne suffisaient pas à résoudre les incertitudes – notamment les expressions francophones les plus usitées, des personnes compétentes, identifiées grâce à leurs publications sur le thème traité ou à leurs fonctions professionnelles, ont été interrogées ponctuellement sur des questions précises mais contextualisées. Leurs réponses ont permis de lever les doutes ou d'identifier de nouveaux supports documentaires, voire d'autres personnes ressources.

## RÉFÉRENCE ORIGINALE

**Acronyme et intitulé complet :**

STROBE : *Strengthening the Reporting of Observational studies in Epidemiology*

**Objet des lignes directrices :**

Études observationnelles (suivi de cohorte, études cas-témoins, études transversales, etc.)

**Site Internet officiel :**

<http://www.strobe-statement.org>

**Date de référence :**

- 2004 : début de l'initiative STROBE [1] ;



Tableau I. Traduction française originale de la liste de contrôle STROBE.

	Item	Recommandation
<b>Titre et résumé</b>	1	(a) Indiquer dans le titre ou dans le résumé le type d'étude réalisée en termes couramment utilisés (b) Fournir dans le résumé une information synthétique et objective sur ce qui a été fait et ce qui a été trouvé
<b>Introduction</b>		
Contexte/justification	2	Expliquer le contexte scientifique et la légitimité de l'étude en question
Objectifs	3	Citer les objectifs spécifiques, y compris toutes les hypothèses <i>a priori</i>
<b>Méthodes</b>		
Conception de l'étude	4	Présenter les éléments clés de la conception de l'étude en tout début de document
Contexte	5	Décrire le contexte, les lieux et les dates pertinentes, y compris les périodes de recrutement, d'exposition, de suivi et de recueil de données
Population	6	(a) <i>Étude de cohorte</i> – Indiquer les critères d'éligibilité, et les sources et méthodes de sélection des sujets. Décrire les méthodes de suivi <i>Étude cas-témoin</i> – Indiquer les critères d'éligibilité, et les sources et méthodes pour identifier les cas et sélectionner les témoins. Justifier le choix des cas et des témoins <i>Étude transversale</i> – Indiquer les critères d'éligibilité et les sources et méthodes de sélection des participants (b) <i>Étude de cohorte</i> – Pour les études appariées, indiquer les critères d'appariement et le nombre de sujets exposés et non exposés <i>Étude cas-témoin</i> – Pour les études appariées, indiquer les critères d'appariement et le nombre de témoins par cas
Variables	7	Définir clairement tous les critères de résultats, les expositions, les facteurs de prédiction, les facteurs de confusion potentiels, et les facteurs d'influence. Indiquer les critères diagnostiques, le cas échéant
Sources de données/mesures	8*	Pour chaque variable d'intérêt, indiquer les sources de données et les détails des méthodes d'évaluation (mesures). Décrire la comparabilité des méthodes d'évaluation s'il y a plus d'un groupe
Biais	9	Décrire toutes les mesures prises pour éviter les sources potentielles de biais
Taille de l'étude	10	Expliquer comment a été déterminé le nombre de sujets à inclure
Variables quantitatives	11	Expliquer comment les variables quantitatives ont été traitées dans les analyses. Le cas échéant, décrire quels regroupements ont été effectués et pourquoi
Analyses statistiques	12	(a) Décrire toutes les analyses statistiques, y compris celles utilisées pour contrôler les facteurs de confusion (b) Décrire toutes les méthodes utilisées pour examiner les sous-groupes et les interactions (c) Expliquer comment les données manquantes ont été traitées (d) <i>Étude de cohorte</i> – Le cas échéant, expliquer comment les perdus de vue ont été traités <i>Étude cas-témoin</i> – Le cas échéant, expliquer comment l'appariement des cas et des témoins a été réalisé <i>Étude transversale</i> – Le cas échéant, décrire les méthodes d'analyse qui tiennent compte de la stratégie d'échantillonnage (e) Décrire toutes les analyses de sensibilité
<b>Résultats</b>		
Population	13*	(a) Rapporter le nombre d'individus à chaque étape de l'étude – par exemple : potentiellement éligibles, examinés pour l'éligibilité, confirmés éligibles, inclus dans l'étude, complètement suivis, et analysés (b) Indiquer les raisons de non-participation à chaque étape (c) Envisager l'utilisation d'un diagramme de flux
Données descriptives	14*	(a) Indiquer les caractéristiques de la population étudiée (par exemple : démographiques, cliniques, sociales) et les informations sur les expositions et les facteurs de confusion potentiels (b) Indiquer le nombre de sujets inclus avec des données manquantes pour chaque variable d'intérêt (c) <i>Étude de cohorte</i> – Résumer la période de suivi (par exemple : nombre moyen et total)

## Traduction de dix lignes directrices pour les articles de recherche

Tableau I. Traduction française originale de la liste de contrôle STROBE (suite).

	Item N°	Recommandation
Données obtenues	15*	<i>Étude de cohorte</i> – Rapporter le nombre d'événements survenus ou les indicateurs mesurés au cours du temps <i>Étude cas-témoin</i> – Rapporter le nombre de sujets pour chaque catégorie d'exposition, ou les indicateurs du niveau d'exposition mesurés <i>Étude transversale</i> – Rapporter le nombre d'événements survenus ou les indicateurs mesurés
Principaux résultats	16	(a) Indiquer les estimations non ajustées et, le cas échéant, les estimations après ajustement sur les facteurs de confusion avec leur précision (par exemple : intervalle de confiance de 95 %). Expliquer quels facteurs de confusion ont été pris en compte et pourquoi ils ont été inclus (b) Indiquer les valeurs bornes des intervalles lorsque les variables continues ont été catégorisées (c) Selon les situations, traduire les estimations de risque relatif en risque absolu sur une période de temps (d'habitude) interprétable
Autres analyses	17	Mentionner les autres analyses réalisées – par exemple : analyses de sous-groupes, recherche d'interactions, et analyses de sensibilité
<b>Discussion</b>		
Résultats clés	18	Résumer les principaux résultats en se référant aux objectifs de l'étude
Limitations	19	Discuter les limites de l'étude, en tenant compte des sources de biais potentiels ou d'imprécisions. Discuter du sens et de l'importance de tout biais potentiel
Interprétation	20	Donner une interprétation générale prudente des résultats compte tenu des objectifs, des limites de l'étude, de la multiplicité des analyses, des résultats d'études similaires, et de tout autre élément pertinent
« Généralisabilité »	21	Discuter la « généralisabilité » (validité externe) des résultats de l'étude
<b>Autre information</b>		
Financement	22	Indiquer la source de financement et le rôle des financeurs pour l'étude rapportée, le cas échéant, pour l'étude originale sur laquelle s'appuie l'article présenté

\*Indiquer l'information séparément pour les cas et les témoins dans les études cas-témoins et, le cas échéant, pour les groupes exposés et non-exposés dans les études de cohorte et les études transversales.

Remarque : Un article d'élaboration et d'explication traite chaque item de la liste de contrôle et indique le cadre méthodologique de référence accompagné d'exemples publiés dont la rédaction est claire. La liste de contrôle STROBE s'utilise mieux à l'aide de cet article (disponible gratuitement sur les sites Web de PLoS Medicine - <http://www.plosmedicine.org/>, Annals of Internal Medicine - <http://www.annals.org/>, et Epidemiology - <http://www.ajph.com/>).

Une relecture d'ensemble a ensuite été réalisée à des fins d'harmonisation. La traduction obtenue a ensuite été comparée à d'autres grilles.

Enfin, la traduction a été soumise simultanément à deux professionnels anglophones indépendants pour validation externe ; leurs propositions ont été intégrées et adressées séparément l'une à l'autre lorsqu'elles étaient contradictoires, pour être confrontées, discutées et réglées ; en cas de discordance persistante l'auteur décidait en privilégiant les principes de fidélité au texte initial et de conformité aux usages francophones. Le résultat obtenu a été soumis à un méthodologiste expérimenté pour relecture finale.

Il n'a pas été effectué de traduction inversée (*back-translation*) par défaut de traducteur subsidiaire maîtrisant suffisamment les subtilités méthodologiques de ces contenus spécifiques.

#### • Commentaires particuliers

Bien qu'inexistant dans la langue française, le terme « généralisabilité » a été repris de la traduction francophone initiale de la grille CONSORT par *Tourmoux et al.* [14], pour signifier le potentiel de généralisation des résultats de l'étude (validité externe).

#### Déclaration d'intérêts

L'auteur déclare ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

#### Remerciements

Jacques BÉNICHOU, CHU Rouen  
Natalie CLAIROUX, Université de Montréal  
Cyrille DUCLOS, Université de Montréal  
Hannah FRANCE, Montreuil-sur-Mer  
Francis GUILLEMIN, INSERM, CHU de Nancy  
Michel LAURENCE, Haute Autorité de Santé  
Berjamine RICHE, Université Lyon 1, CNRS  
Joannah ROBERTSON, CHU de Nantes

#### RÉFÉRENCES

- [1] Moher D, Altman DG, Schulz K, Simera I, Wager E. Guidelines for Reporting Health Research: A User's Manual. BMJ Books 2014 [344 p.].
- [2] von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gøtzsche PC, Vandenbroucke JP. The Strengthening of Reporting of

## Dossier

### Traduction de dix lignes directrices pour les articles de recherche

M. Gedda

- Observational Studies in Epidemiology (STROBE) Statement: guidelines for reporting observational studies. *Ann Intern Med* 2007;147(8):573-7 [PMID: 17938396]. *PLoS Med* 2007;4(10):e296 [PMID: 17941714]. *BMJ* 2007;335(7624):806-8 [PMID: 17947786]. *Prev Med* 2007;45(4):247-51 [PMID: 17950122]. *Epidemiology* 2007;18(8):800-4 [PMID: 18049194]. *Lancet* 2007;370(9596):1453-17 [PMID: 18064739].
- [3] Vandembroucke JP, von Elm E, Altman DG, Getzsch PC, Mulrow CD, Pocock SJ, et al, for the STROBE Initiative. Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE): Explanation and elaboration. *Int J Surg* 2014 Jul 18. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijsu.2014.07.014> [pii: S1743-9191(14)00213-1].
- [4] Bastuji-Garin S, Sbidian E, Gaudy C, Ferrat E, Viallette C, Roujeau JC, et al. Impact de la publication du STROBE sur la qualité du reporting des études observationnelles (REPODERM study): évaluation avant-après versus séries chronologiques. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique* 2014;62(Supplément 2):37-8.
- [5] Comet D, Fiori G, Konstantaki D, O'Mahoney T, Masero M. Études observationnelles internationales : l'hétérogénéité actuelle appelle une harmonisation des règles au niveau européen. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique* 2014;62(Supplément 1):S11-2.
- [6] Dumas O, Stroux V, Le Moual N, Varnas R. Approches d'analyse causale en épidémiologie. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique* 2014;62(1):53-63.
- [7] Heirze G, Juni P. An overview of the objectives of and the approaches to propensity score analyses. *Eur Heart J* 2011;32:1704-8.
- [8] Haute Autorité de Santé (HAS). Les études post-inscription sur les technologies de santé (médicaments, dispositifs médicaux et actes) : Principes et méthodes. HAS, Unité méthodologie et études post-inscription; novembre 2011. [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-01/etudes\\_post\\_inscription\\_technologies\\_sante.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-01/etudes_post_inscription_technologies_sante.pdf) [42 p.].
- [9] Russo F, Wunsch G, Mouchart M. Inferring causality through counterfactuals in observational studies. Some epistemological issues. *Bull Sociol Methodol* 2011;111.
- [10] Kestenbaum B. *Epidemiology and biostatistics: an introduction to clinical research*. Springer; 2009 [258 p.].
- [11] Bouvenot G, Vray M. *Essais cliniques : Théorie, pratique et critique*, 4<sup>e</sup> éd. Médecine Sciences. Flammarion; 2006 [462 p.].
- [12] Hernan MA. A definition of causal effect for epidemiological research. *J Epidemiol Community Health* 2004;58:265-71.
- [13] Vandaele S. Les essais cliniques en pleine évolution (2<sup>e</sup> partie): Outcome et endpoint, une histoire sans fin. *Pharmaterr. Bulletin terminologique de l'industrie pharmaceutique* 1998;9(4):1-4.
- [14] Tourmoux C, Brindel P, Jais JP, Landais P. Mieux connaître les normes de publication pour une médecine fondée sur le niveau de preuve. *La Presse Médicale* 2009;38(4):591-6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2008.05.021>.

« Par délibération de son Conseil en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ».

VU, le Président de Thèse

VU, le Doyen de l'UFR Santé

VU et permis d'imprimer  
en référence à la délibération  
du Conseil d'Université  
en date du 14 Décembre 1973

Pour le Président  
de l'Université de CAEN et P.O

Le Doyen de l'UFR de Santé

ANNÉE DE SOUTENANCE : 2019

NOM ET PRÉNOM DE L'AUTEUR : TOURNANT Nastasia

**TITRE DE LA THÈSE EN FRANÇAIS :**

**ALLERGIE : FAUT-IL TUER LE CHAT ? Influence de l'exposition directe au chat sur la survenue des allergies respiratoires**

**RÉSUMÉ DE LA THÈSE EN FRANÇAIS :**

La prévalence des maladies allergiques est en augmentation depuis 30 ans. Le rôle de l'exposition au chat dans leur développement est très controversé. Nous avons cherché à examiner l'effet de l'exposition directe au chat vivant au domicile sur le développement des allergies respiratoires.

Nous avons procédé à une revue systématique des études longitudinales et transversales, publiées en Anglais ou en Français ces vingt dernières années. Les bases de données PubMed, Cochrane et la banque de données en santé publique ont été utilisées.

Trente-quatre études ont été incluses : seize retrouvaient un effet protecteur du chat, huit un effet favorisant, trois un effet protecteur ou favorisant selon l'âge d'exposition ou les antécédents familiaux et sept études ne trouvaient aucune association. Nous avons examiné séparément l'exposition dans les premiers mois de vie, pendant l'enfance et à l'âge adulte, ainsi que le rôle de cette exposition sur la sensibilisation au chat et sur la symptomatologie respiratoire. L'exposition au chat dans la petite enfance et l'enfance semble avoir un effet protecteur sur la sensibilisation au chat. Concernant le rôle du chat sur les symptômes respiratoires les résultats semblent s'orienter vers un effet protecteur ou neutre. En revanche il est impossible de conclure à un quelconque rôle de l'exposition au chat à l'âge adulte.

L'exposition au chat seule ne peut pas être responsable du développement de l'allergie respiratoire. À défaut de permettre de conseiller l'adoption d'un chat pour se protéger contre la survenue d'allergies respiratoires, notre travail donne des arguments pour ne plus conseiller l'éviction du chat à des fins préventives.

**MOTS-CLÉS :** Allergie, Sensibilisation, Rhinite, Asthme, Chat, Feld

**TITRE DE LA THÈSE EN ANGLAIS :**

**ALLERGY : DO YOU HAVE TO KILL THE CAT ? Influence of the cat's direct exposure on the occurrence of respiratory allergies**

**RÉSUMÉ DE LA THÈSE EN ANGLAIS :**

The prevalence of allergic diseases has been increasing for 30 years. The role of cat exposure in their development is very controversial. We sought to examine the effect of direct exposure to living cats on the development of respiratory allergies.

We conducted a systematic review of longitudinal and cross-sectional studies, published in English or French over the last 20 years. The PubMed, Cochrane and Public Health Databases were used.

Thirty-four studies were included: sixteen of the studies found a protective effect of the cat, eight a promoting effect, three a protective or promoting effect according to age of exposure or family history and six studies found no association. We examined separately exposure in the first months of life, during childhood and adulthood, and the role of this exposure on cat sensitization and respiratory symptoms. Cat exposure in infancy and childhood seems to have a protective effect on subsequent sensitization to the cat. Regarding the role of the cat on respiratory symptoms the results seem to move towards a protective or neutral effect. On the other hand, it is impossible to conclude to any role of cat exposure in adulthood.

Exposure to the cat alone can't be responsible for the development of respiratory allergy. Although we can't advise the adoption of a cat to protect against the occurrence of respiratory allergies, our work gives arguments to no longer advise the eviction of the cat for preventive purposes.

**KEY WORDS :** Allergy, Sensitization, Rhinitis, Asthma, Cat, Feld