

Allergies respiratoires chez l'enfant et chez l'adulte (115)

Docteur Gilles DEVOUASSOUX
Janvier 2003

Pré-Requis :

- Physiologie et principes sémiologiques respiratoires.
- Mécanismes de l'inflammation des voies aériennes supérieures
- Physiopathologie de la maladie asthmatique et de la rhinite.

Résumé :

Les allergies respiratoires sont essentiellement dominées par la maladie asthmatique et la rhinite. Les mécanismes physiopathologiques à leurs origines ne sont pas univoques, mais le déterminisme IgE est prédominant. Ce sont des pathologies extrêmement fréquentes, qui constituent de vrais problèmes de Santé Publique. Le diagnostic passe par un interrogatoire policier pour préciser leurs aspects sémiologiques et la nature de la (des) composante(s) allergique(s), éventuellement en cause. Il faut savoir évoquer les principaux diagnostics différentiels de l'asthme et de la rhinite. Il est capital de déterminer la gravité de chaque maladie pour déployer une stratégie thérapeutique appropriée, et une surveillance clinique adaptée. Les conférences de consensus récentes (GINA 1998, 2002 et ARIA 2000) sont très utiles pour une utilisation rationnelle des thérapeutiques disponibles. Ces dernières font éventuellement appels aux traitements ou mesures anti-allergiques (éviction antigénique, immunothérapie spécifique), aux divers moyens pharmacologiques (anti-inflammatoires, anti-histaminiques ou plus symptomatiques).

Index :

Asthme, rhinite, tests cutanés, IgE spécifiques, allergie, inflammation, obstruction bronchique, éviction antigénique, désensibilisation, anti-inflammatoire.

1. Généralités

Les allergies respiratoires couvrent un éventail de pathologies sous-tendues par des mécanismes immunologiques de divers types.

Les plus fréquentes, et leur fréquence dans les pays dits « développés » a presque doublé tous les dix ans depuis quarante ans, sont dues à des mécanismes IgE-dépendants, qui associent des manifestations aiguës, en relation avec la dégranulation des mastocytes en présence d'allergènes de l'environnement, et des manifestations chroniques, liées à l'infiltration des muqueuses respiratoires par des cellules inflammatoires, tout particulièrement les éosinophiles. Elles s'inscrivent dans le cadre des manifestations de l'atopie: Terrain immunogénétique caractérisé par la prédisposition personnelle et familiale à produire des IgE contre les antigènes environnementaux (les allergènes), et à présenter successivement ou simultanément au cours de la vie des manifestations cliniques qui y sont associées (dermatite atopique, asthme, rhinite, manifestations cutanées ou autres de l'allergie alimentaire). Moins fréquentes sont les autres pathologies pulmonaires dues à une hypersensibilité immunologique contre d'autres antigènes, rencontrés dans l'environnement ou dans des circonstances particulières d'exposition, souvent professionnelles. On les rassemble souvent sous le terme de « pneumopathies allergiques extrinsèques » ou « pneumopathies d'hypersensibilité ». Les mécanismes immunologiques sont multiples : on privilégiait

classiquement la présence d'anticorps précipitants ; on sait actuellement qu'interviennent aussi des réactions d'hypersensibilité retardée, et que la présence et l'intervention des IgE est possible.

2. La maladie asthmatique

2.1. Introduction

La fréquence de l'asthme allergique (ou extrinsèque, ou associé à un terrain atopique) varie en fonction de l'âge mais aussi du sexe. En effet, les garçons sont plus souvent atopiques. Globalement sa prévalence se situe en France aux alentours de 5 %. Parmi la population asthmatique, 50 % ont des tests cutanés positifs ou des IgE vis-à-vis des principaux pneumallergènes contre 20 % dans le reste de la population générale. Ces chiffres illustrent parfaitement l'extrême fréquence de l'association asthme et atopie. Il faut donc rechercher des arguments en faveur d'une origine allergique devant toute pathologie asthmatique. Cette identification a un intérêt non seulement diagnostique mais également thérapeutique puisqu'elle permet parfois une éviction antigénique efficace.

2.2. Facteurs prédisposants de la maladie asthmatique

2.2.1. Facteurs génétiques

Le principal facteur de risque prédisposant au développement d'un asthme reste l'existence d'autres cas familiaux. Le phénotype asthme est fortement associé aux régions chromosomiques 5q31.1-q33.1, qui codent pour de nombreuses cytokines impliquées étroitement dans la physiopathologie de l'inflammation bronchique associée à la maladie asthmatique, comme les interleukines (IL-) 5, 4 et 13.... L'asthme est une maladie polygénique et de nombreux autres gènes candidats ont été identifiés ou proposés pour jouer un rôle (gène codant pour la chaîne bêta du récepteur de haute affinité pour les IgE, mais aussi d'autres gènes sans relation avec l'immunité mais intervenant dans l'hyperréactivité bronchique).

2.2.2. Atopie

Définie initialement sur des critères cliniques, personnels et familiaux, par Coca et Cooke aux USA dans les années 1920, elle a été ensuite associée à la prédisposition à produire des IgE en réponse aux allergènes de l'environnement. Par extension, elle peut être définie comme une prédisposition à développer une réponse lymphocytaire de type Th2 (production préférentielle d'IL- 4, 5, 6, 9, 10, 13 et de GM-CSF). Ce profil de production des cytokines rend compte de la production d'IgE mais aussi du rôle central des lymphocytes T dans ce processus et de l'activation des polynucléaires éosinophiles. L'asthme est une manifestation clinique fréquente de l'atopie au même titre que les rhinites et l'eczéma dit « atopique ». Cette association est très pertinente chez l'enfant, moins chez l'adulte chez qui des tests cutanés sont moins souvent positifs vis-à-vis des allergènes communs, et où les concentrations d'IgE sériques sont plus faibles ; on parle alors d'asthme intrinsèque.

2.3. Exposition allergénique

La sensibilisation des voies aériennes ou le déclenchement de la maladie asthmatique sont, dans l'asthme allergique, en relation avec l'exposition aux allergènes.

2.3.1. Les Pneumallergènes

Les allergènes en cause sont essentiellement des allergènes inhalés. Signalons en particulier le rôle important des allergènes domestiques, initialement reconnus comme présents dans la « poussière de maison » : il s'agit des acariens, et en particulier sous nos climats de *Dermatophagoides pteronyssinus*, des blattes, des squames de chiens, de chats, de certaines moisissures comme *Alternaria*. D'autres sont extra-domestiques, et parmi ceux-ci, notamment les pollens de graminées, d'arbres, d'herbacées. Lorsque l'agent sensibilisant est présent en permanence dans l'environnement on parle d'allergie perannuelle ou permanente, Dans le cas des pollens, mais aussi de certaines moisissures, le déclenchement des crises est en relation avec un calendrier précis, qui correspond à la présence de l'agent sensibilisant dans l'environnement ; on parle alors d'allergie saisonnière ou intermittente.

2.3.2. Les Trophallergènes

Les allergènes d'origine alimentaire sont responsables d'asthme surtout pendant l'enfance. Des signes digestifs ou cutanés accompagnent alors parfois la symptomatologie asthmatique. Chez l'enfant, l'œuf, le poisson, le lait et l'arachide sont les plus fréquemment en cause. Chez l'adulte par contre, les trophallergènes sont rarement à l'origine d'une pathologie asthmatique. Quand c'est le cas, il s'agit essentiellement des fruits et des légumes comme le soja, le céleri, le kiwi. Les mollusques (escargots, fruits de mer) sont particulièrement impliqués dans la survenue de manifestations respiratoires chez l'adulte. Chez l'enfant comme chez l'adulte, des « réactions croisées » entre pneumallergènes et trophallergènes peuvent être responsables de manifestations respiratoires : c'est le cas dans l'exemple précédent où des réactions croisées existent entre les mollusques et les acariens, les crustacés et les blattes ; on peut noter aussi celles observées entre le latex et châtaigne, avocat, et divers fruits exotiques ; le pollen de bouleau et la pomme ; les pollens de graminées et le céleri et divers épices... Dans les récentes études de cohortes d'enfants « à risque » d'atopie, en raison de leurs antécédents familiaux, la sensibilisation à l'œuf dans la petite enfance est prédictive de l'apparition d'allergie respiratoire plus tard dans la vie, et en particulier d'asthme.

2.3.3. Les Allergènes Professionnels

Plus de 250 substances ont été incriminées comme étant possiblement à l'origine de la survenue ou de l'aggravation d'une pathologie asthmatique. Une origine professionnelle est retrouvée dans 10-15% des asthmes et il s'agit de la première maladie respiratoire professionnelle. On distingue des allergènes de haut poids moléculaire (latex, céréales, allergènes d'origine animale, enzymes) qui sont capables de déclencher une réaction immunologique allergique classique, dépendante d'IgE spécifiques. Ces dernières peuvent être mises en évidence par des tests cutanés ou un dosage d'IgE spécifiques. Par opposition, on identifie les allergènes de bas poids moléculaire (isocyanates, aldéhydes, résines, persulfates, certains médicaments, certains métaux comme le chrome, le nickel, le platine) qui se comportent comme des haptènes fixés sur des protéines porteuses. La présence d'IgE

spécifiques n'est pas constante dans la mesure où elles peuvent être dirigées également contre toute ou partie de la protéine porteuse. Les asthmes allergiques professionnels figurent sur les tableaux spécifiques des maladies professionnelles indemnisées au titre du régime général et/ou au titre du régime agricole d'assurance maladie.

2.4. Allergie et intolérance alimentaire

La plupart des asthmes allergiques alimentaires s'observent chez des sujets jeunes sensibilisés au lait de vache, à l'œuf ou aux arachides. La fréquence des allergies alimentaires diminue avec l'âge et les aliments sont des causes exceptionnelles d'asthme chez l'adulte. A signaler, un peu en marge des allergies alimentaires, les 4-8 % d'asthmatiques intolérants aux sulfites (conservateur). Ils sont classiquement responsables des crises induites par les vins blancs.

2.5. Les facteurs favorisants

2.5.1. Les médicaments

Aspirine et Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens (AINS). Ils peuvent être responsables du syndrome de F. Widal avec polyposse naso-sinusienne, asthme volontiers sévère et intolérance à l'aspirine. Il s'agit d'une intolérance, plus que d'une allergie avec des anomalies portant sur le métabolisme de l'acide arachidonique, et serait présente chez 10-20% des asthmatiques. Sa physiopathologie n'est que partiellement comprise et connue. Tous les anti-inflammatoires sont alors contre-indiqués lorsque le diagnostic est porté. Les nouveaux AINS anti-COX 2 (célécoxib CELEBREX et rofécoxib VIOXX), plus récemment développés semblent être des alternatives intéressantes. Les sulfites, utilisés comme conservateurs ou dans le processus de vinification, sont susceptibles d'agir par un mécanisme analogue et l'intolérance aux sulfites est présente chez 4 à 8 % des asthmatiques.

A côté de la classique intolérance aux AINS, d'autres médicaments doivent être connus pour leur effet bronchoconstricteur. Il s'agit principalement des **béta-bloquants**, qui sont contre-indiqués chez l'asthmatique. **Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine** sont plus souvent responsables d'une toux, et plus rarement à l'origine d'un bronchospasme ou d'un asthme. De façon générale, il faut retenir que tous les traitements inhalés peuvent potentiellement être responsables d'une toux et d'un bronchospasme.

2.5.2. Le tabagisme

Le tabagisme maternel favorise le développement de l'asthme infantile.

2.5.3. La pollution atmosphérique et/ou le style de vie

Les grandes études épidémiologique réalisées au cours des 15 dernières années n'ont pas démontré de rôle de la pollution industrielle dans l'augmentation de la prévalence de la maladie asthmatique allergique. Les principaux polluants atmosphériques sont les suivants: SO₂ (dioxyde de soufre), NO₂ (dioxyde d'azote), CO (monoxyde de carbone), CO₂ (dioxyde de carbone), O₃ (ozone), PM₁₀ (particules fines respirables de moins de 10 µ de diamètre), dont les particules de diesel, constituées d'une accumulation de multiples réactifs chimiques (hydrocarbures polycycliques aromatiques, halogénés, quinones, dioxine, métaux lourds...), sur un corps carboné.

La pollution par les gaz d'échappement des véhicules à moteur, et tout particulièrement par les particules provenant de la combustion du gasoil, a été mise en cause. Les particules agiraient à tous les niveaux de la sensibilisation allergénique et de la mise en jeu des réactions IgE-dépendantes. Le mode de vie « urbain », avec l'augmentation de la concentration de certains allergènes (acariens de la poussière de maison...) liée au chauffage central et à la politique d'isolement des habitations dans le cadre des économies d'énergie, pourrait être aussi en cause. Paradoxalement, c'est plutôt le rôle protecteur du mode de vie « rural » qui a pu être démontré : il combinerait un certain style de vie (vie à la ferme, nombreux enfants dans les fratries, niveau d'hygiène inférieur, multiplication des infections de la petite enfance) et certaines caractéristiques environnementales et nutritionnelles (endotoxines dans l'environnement des animaux de la ferme, consommation de lait cru...). La présence d'autres animaux domestiques, comme les chats, pourrait également jouer un rôle protecteur. Cette fonction protectrice de l'exposition allergénique semble dépendante du moment de l'exposition et de la « maturation » du système immunitaire. En effet, si l'exposition débute dès les premières semaines de vie, elle semble protectrice, tandis qu'une exposition qui débute plus tardivement pendant l'enfance semble jouer un rôle plutôt néfaste. Ces observations épidémiologiques sont à l'origine de l'hypothèse dite « hygiéniste » de l'augmentation des maladies allergiques atopiques : le système immunitaire, insuffisamment sollicité au cours des premiers mois de vie, privilégierait les réponses cytokiniques Th2 et les réactions immunes qui lui sont associées.

2.6. Les facteurs aggravants

Certaines expositions ou comportements peuvent aggraver un asthme.

2.6.1. *Le tabagisme*

Qu'il soit actif ou passif, il est délétère par son action irritante et inflammatoire directe sur les voies aériennes.

2.6.2. *La pollution domestique ou atmosphérique.*

Elle semble importante dans l'augmentation de la sévérité de l'asthme dans nos sociétés occidentales. Tous les polluants atmosphériques sont potentiellement en cause: dioxyde de soufre, d'azote, particules de diesel, ozone.

2.6.3. *Les infections*

La majorité des exacerbations d'asthme chez l'enfant sont liées à des infections virales en relation avec certains virus qui ont la particularité de susciter des réponses anticorps à IgE (VRS, virus influenzae, para-influenzae...). Il s'agit également de facteurs aggravants chez l'adulte. Cependant, la relation physiopathologique entre une infection virale dans l'enfance et le développement d'un asthme est complexe et encore incertaine. La plupart du temps, les infections virales de la petite enfance, ne sont pas suivies d'asthme à la maturité. Les sifflements précoces de l'enfance ne sont prédictifs d'asthme que chez les enfants à risque, c'est à dire avec des antécédents d'asthme maternel, ou ayant des concentrations sériques élevées d'IgE.

Les infections « non sifflantes », à l'inverse, pourraient être associées à un moindre risque de sensibilisation allergénique, comme cela a été évoqué plus haut, dans le cadre de l'hypothèse « hygiéniste » de l'augmentation de prévalence de l'atopie.

2.6.4. Maladie ORL

Asthme et rhinite/sinusite sont fréquemment associées. Les relations de l'une sur l'autre ont été débattues pendant de nombreuses années. Un récent consensus, publié par l'OMS, retient la relation physiopathologique et clinique entre les deux types de manifestations allergiques respiratoires, et impose sa prise en compte dans l'attitude diagnostique aussi bien que thérapeutique.

2.6.5. Reflux gastro-oesophagien

Il est 3 fois plus fréquent chez l'asthmatique que dans la population générale et ceci d'autant plus que l'asthme est sévère et ancien. Il a été montré que le reflux pouvait exacerber la symptomatologie asthmatique, et être responsable d'un bronchospasme.

2.6.6. Les facteurs hormonaux

Ils sont fréquemment évoqués dans l'aggravation ou l'amélioration d'une pathologie asthmatique mais les relations qui existent entre un statut hormonal et le bronchospasme sont mal connues. La puberté, la ménopause, la grossesse ont été décrits comme pouvant déséquilibrer une pathologie asthmatique. Ainsi la prévalence de l'asthme est plus élevée chez la fille après la puberté et il existe un 2^{ème} pic de fréquence de l'asthme après la ménopause. L'effet de la grossesse est plus variable avec 1/3 d'amélioration, 1/3 de patientes stables, et 1/3 d'aggravation. On parle également d'asthme pré-menstruel. Cette notion est encore très discutée et ses mécanismes sont mal connus.

2.6.7. Facteurs psychologiques

Comme dans toute maladie chronique, l'asthme peut retentir sur le psychisme et inversement. Il est à signaler également que les difficultés psychiques peuvent contribuer à une prise en charge plus difficile de la maladie.

2.6.8. L'exercice

Un bronchospasme survenant 5 à 15 minutes après un exercice est présent chez un asthmatique sur 2. L'asthme induit par l'exercice témoigne de l'hyper-réactivité bronchique. Sa physiopathologie reste débattue, et même si elle est différente de celle de l'asthme allergique, elle peut cependant être à l'origine de crises ou aggraver la crise, chez l'asthmatique allergique, et contribuer à la chronicité de l'inflammation bronchique. De plus, l'exercice physique avant ou après l'ingestion d'un trophallergène peut être chez certains patients indispensable au déclenchement d'une crise. Cette association peut rendre difficile l'identification de l'allergène, incapable à lui seul de déclencher la manifestation clinique.

2.7. Les formes cliniques de l'asthme allergique

2.7.1. La forme typique : l'asthme aux acariens

Il se développe essentiellement chez l'enfant et chez l'adulte jeune, sur un terrain allergique. Souvent le patient a des antécédents de dermatite atopique, et la symptomatologie respiratoire basse est associée à une rhinite qui en général a précédé la symptomatologie respiratoire de quelques années. Les crises sont habituellement très caractéristiques avec une dyspnée expiratoire accompagnée d'une toux sèche, qui connaît volontiers une recrudescence nocturne ou au petit matin, responsable de réveils à répétition. Le traitement bronchodilatateur permet d'accélérer la rétrocession des symptômes. La crise s'achève en général par une expectoration claire et perlée. Le caractère répété des crises, les circonstances de déclenchement identique évoquent l'origine allergique de la pathologie. On parle d'unité d'action (mêmes symptômes), de lieu (par exemple dans la chambre à coucher), et de temps (même période de l'année ; mais ce facteur n'est caractéristique qu'en cas de manifestations saisonnières ou dans l'allergie professionnelle). Dans l'asthme allergique aux acariens, les recrudescences sont surtout automnales, favorisées par le contact avec la literie et accompagnées d'une symptomatologie très caractéristique. Cet asthme est en général peu sévère et les mesures d'éviction sont souvent très efficaces.

2.7.2. Les autres asthmes allergiques

Les pollens induisent plus souvent une rhinite qu'un asthme mais l'asthme exclusivement pollinique représente tout de même 15 % des asthmes atopiques. Les asthmes allergiques ont une recrudescence saisonnière lorsqu'ils sont purement associés à une sensibilisation pollinique. Il est bon de se rappeler que chaque asthme allergique répond à des facteurs déclenchants et à des caractéristiques de temps et de lieux, eux-mêmes très dépendants des caractéristiques propres de l'allergène en cause. La symptomatologie est facilement modifiée lorsque le patient présente des symptômes en relation avec des sensibilisations vis-à-vis de multiples allergènes. L'identification d'un facteur déclenchant principal est cependant précieuse pour guider les mesures préférentielles d'éviction ou, lorsqu'elle est indiquée, l'immunothérapie spécifique.

2.7.3. Les asthmes professionnels

Ils représentent à peu près 2 à 15 % des asthmes. C'est la plus fréquente des maladies respiratoires d'origine professionnelle. Classiquement, il survient chez un travailleur n'ayant pas d'antécédent respiratoire connu et notamment pas d'antécédent d'asthme. Il survient au travail, s'améliore ou disparaît lors des périodes de congé. C'est une étiologie à laquelle il faut penser de manière systématique. Le diagnostic doit être porté car l'éviction améliore l'asthme de manière importante, et ce d'autant que ces asthmes sont volontiers sévères. La présence de l'allergène en cause dans l'environnement non professionnel du patient, ou lors d'activités de loisir, peut cependant compliquer le diagnostic. La reconnaissance au titre de maladie professionnelle apporte, en principe, des avantages pour le patient mais aussi pour la collectivité. La déclaration de maladie professionnelle est cependant parfois une arme à double tranchant qui peut exposer le salarié ; aussi la décision de déclaration doit-elle être discutée avec ce dernier. En cas de non-déclaration, et d'aménagement de poste en accord avec le médecin du travail de l'entreprise, l'asthme, l'asthme professionnel doit être notifié à

l'observatoire national des asthmes professionnels. Compte tenu du nombre de substances capables d'induire une symptomatologie asthmatique, il est bon de se reporter à certaines sources informatiques. Par ailleurs un contact personnel avec le médecin du travail de l'entreprise concernée est toujours souhaitable et contribue souvent grandement au diagnostic et à la prise en charge du patient.

2.8. Diagnostic

2.8.1. Interrogatoire

Il repose comme pour toute pathologie allergique sur un interrogatoire précis et rigoureux, associé à un examen clinique de qualité. L'interrogatoire reste une étape clef du diagnostic. L'interrogatoire doit préciser la périodicité de la symptomatologie, son caractère transitoire ou permanent et essayer de rassembler des arguments pour une origine allergique aux symptômes. Il s'agit principalement des antécédents personnels et familiaux d'atopie, d'eczéma, d'asthme, de rhinite. Le caractère saisonnier des symptômes oriente d'avantage vers une allergie pollinique. Ces fluctuations saisonnières sont dépendantes des périodes de pollinisation, elles-mêmes dépendantes des variations géographiques et climatiques. Les caractéristiques du milieu de vie doivent être précisées (habitat, profession, tabagisme, pollution atmosphérique...) ainsi que des circonstances possibles et spécifiques de déclenchement ou d'aggravation de la symptomatologie. Une bonne connaissance des allergènes potentiels et des principales réactions croisées est indispensable à la réalisation d'un bon interrogatoire, car, en matière d'allergie, « on ne trouve que ce qu'on a recherché ». Simple pour les allergènes les plus courants, l'interrogatoire peut devenir long et difficile en cas de poly-sensibilisation ou de sensibilisation à des allergènes « rares ». Un carnet d'enquête personnalisée, rempli par le patient sur une semaine, voire une visite à domicile par un(e) technicien(ne) d'environnement, peuvent se révéler particulièrement précieux pour dépister des allergènes et/ou des circonstances d'exposition inhabituels. Le recours à un médecin formé spécifiquement en allergologie doit être envisagé.

2.8.2. Les tests cutanés

Il s'agit de la méthode diagnostique la plus sensible et la moins chère pour faire la preuve d'une sensibilisation vis-à-vis de différents allergènes. La technique du prick-test est à utiliser en 1ère ligne.

2.8.2.1. Les prick-tests

Ils sont réalisés par ponction épidermo-dermique au travers d'une goutte de l'allergène, à la concentration définie par des études épidémiocliniques. Les allergènes sont soit commerciaux, soit, pour les trophallergènes et certains allergènes professionnels, des extraits natifs, apportés par le patient ou conservés congelés par l'allergologue. Un test positif (en général l'histamine qui explore la réactivité cutanée et/ou la codéine qui explore la capacité de dégranulation des mastocytes cutanés) et un test négatif (le diluant des allergènes testés) sont des témoins indispensables à l'interprétation des tests allergéniques. L'évaluation se fait par comparaison aux tests positif et négatif, après 10 à 15 minutes : une réaction positive avec un allergène se traduit par une papule d'au moins 4 mm de diamètre chez l'adulte et 3 mm chez l'enfant, et d'au moins 2/3 de la papule obtenue par le test positif. La « positivité » du test négatif est le signe d'un dermographisme qui rend ininterprétable le prick-test avec

l'allergène. Les tests sont ininterprétables chez des sujets traités par anti-histaminiques anti-H1 ou anti-H2, anti-dépresseur tricycliques. En fonction des pays et des régions, une batterie-type des allergènes les plus fréquents, tant pneumallergènes que trophallergènes, est réalisée ; des allergènes complémentaires sont ajoutés en fonction de l'interrogatoire et/ou de la visite de l'environnement du patient. Une bonne connaissance des réactions croisées est indispensable à la bonne interprétation des tests. La recherche de la « pertinence » d'un test est essentielle : c'est la confrontation avec les caractéristiques des manifestations cliniques qui seule est garante de la bonne interprétation du test.

2.8.2.2. Les intra-dermoréactions

Elles sont utilisées plus rarement : dans l'allergie aux venins d'hyménoptères ou aux médicaments, en commençant par des dilutions très importantes (1/100 000), et pour vérifier la pertinence de la négativité d'un prick-test lorsque l'interrogatoire était très convaincant : c'est parfois le cas pour les acariens ou certaines moisissures, où les intra-dermoréactions se révèlent plus sensibles que les prick-tests, en particulier lorsque le patient est sensibilisé à des allergènes dits « mineurs », c'est-à-dire peu représentés dans la population habituelle d'allergiques.

2.8.3. Dosages biologiques

2.8.3.1. Hyper-éosinophilie

Une hyper-éosinophilie, même si elle permet d'orienter le diagnostic vers une origine allergique, n'est absolument pas spécifique. De même, le dosage des IgE totales, dont le manque de spécificité vis-à-vis de la pathologie allergique le rend obsolète. Ce dosage ne doit pas être réalisé sauf dans le contexte d'une suspicion d'aspergillose broncho-pulmonaire allergique, où il fait partie des arguments positifs pour le diagnostic.

2.8.3.2. IgE spécifiques

La question de l'utilité de la réalisation du dosage des IgE spécifiques reste entière, notamment en ce qui concerne sa place par rapport aux tests cutanés. Le dosage des IgE sériques spécifiques, réalisable par plusieurs types de techniques adaptées aux caractéristiques quantitatives et qualitatives des IgE, est coûteux et ne se justifie probablement pas en 1^{ère} intention. Des exceptions à cette règle sont admises: tests cutanés irréalisables (pathologie cutanée étendue ; allergène « interdit » comme le lait de vache...), ou non interprétables (prise d'anti-histaminiques). Ils sont aussi intéressants lorsqu'il existe une discordance entre l'interrogatoire et le résultat des tests cutanés, ou encore lorsque l'antigène n'est pas disponible pour la réalisation des tests cutanés. Enfin, il a été conseillé de réaliser ce dosage de manière très systématique pour suivre l'efficacité d'une désensibilisation vis-à-vis d'un antigène spécifique.

Il faut insister sur le fait que la découverte dans le sérum d'IgE spécifique d'un allergène n'est pas synonyme d'allergie. En effet, une sensibilisation, révélée par la présence d'IgE ne se traduira pas automatiquement par des manifestations cliniques. La « pertinence » de cette découverte doit toujours faire l'objet d'une analyse critique, d'autant que certaines réactions croisées peuvent ne se manifester que par ce signe biologique et ne jamais s'accompagner de signes cliniques. Il serait abusif, voire dangereux, d'instituer une thérapeutique ou un régime d'éviction sur la seule découverte d'un témoin biologique de sensibilisation. Cependant sa

connaissance peut être utile pour avertir le patient de l'éventualité d'une réaction dans le futur, ou pour expliquer des manifestations cliniques inhabituelles.

La place des « tests d'orientation », du type « Phadiatop® », qui recherchent la présence, dans le sérum, d'IgE contre les principaux allergènes impliqués dans l'allergie respiratoire est mal définie : leur négativité n'exclut pas l'allergie (allergène non présent, ou concentration trop faible d'IgE circulantes chez le patient) et en aucun cas ne doit faire affirmer « l'absence d'allergie ». Leur positivité n'indique pas quel est (ou sont) réellement l' (ou les) allergène(s) en cause ; elle peut, au mieux, inciter le patient et le médecin à poursuivre l'enquête allergologique...

Enfin, le dosage des IgE totales est inutile pour le diagnostic des maladies allergiques. Ce dosage manque à la fois de sensibilité et de spécificité. L'exception à cette règle est l'aspergillose broncho-pulmonaire allergique où l'élévation des IgE totales est un des critères du diagnostic.

2.8.4. Tests de provocation spécifique

Ils sont d'une façon générale considérés comme dangereux. Ils ne sont réalisés qu'en milieu hospitalier, et le plus souvent dans une problématique de recherche. Ils sont cependant réalisés de manière un peu plus fréquente dans le diagnostic d'asthme professionnel. En effet, la reconnaissance de l'antigène peut aider à l'éviction mais aussi à la reconnaissance au titre de maladie professionnelle. Le patient est exposé à des concentrations progressivement croissantes d'allergènes et le volume expiratoire maximal/seconde (VEMS) est mesuré de manière très régulière. Un abaissement d'au moins 20 % de celui-ci est considéré comme représentatif d'une broncho-constriction significative, secondaire à l'exposition antigénique. Il est bon de se souvenir qu'une broncho-constriction tardive peut s'observer (classiquement de la 6ème à la 24ème heure) qu'une surveillance prolongée des patients est nécessaire. Il faut se rappeler également que la négativité d'un test n'élimine pas forcément le diagnostic d'asthme professionnel. En effet, l'allergène testé n'est pas forcément celui en cause dans la pathologie asthmatique.

Des tests « réalistes » sont parfois utiles : ils sont pratiqués sous surveillance rapprochée sur des patients en cabine, manipulant les produits utilisés en milieu professionnel ou de loisir, dans des conditions proches de leur utilisation normale. Des symptômes cliniques comme la toux peuvent être des équivalents d'asthme et doivent savoir être interprétés dans le contexte de ces épreuves de laboratoire. C'est également le cas pour les épreuves d'asthme induit par l'exercice, sensibilisées par la respiration d'air sec et /ou froid, et éventuellement associées à l'ingestion d'un allergène alimentaire suspect.

Un test de provocation orale en simple ou double aveugle peut se révéler indispensable, dans certains cas, à prouver la responsabilité d'un allergène alimentaire dans le déclenchement d'une crise d'asthme : dans ce cas, l'épreuve suit les règles générales de ce type de test, et comporte la surveillance respiratoire évoquée plus haut pour les tests de provocation respiratoire.

2.9. Traitement et prise en charge du patient asthmatique allergique

2.9.1. Les traitements anti-allergiques

2.9.1.1. Eviction des allergènes

C'est le traitement étiologique par excellence. Il repose sur un interrogatoire rigoureux, comme précédemment décrit. Parfois, voire très souvent, elle est illusoire dans la mesure où l'allergène et sa diffusion ne sont pas contrôlables (pollens). D'autres, comme les squames d'animaux, les acariens ou les blattes sont plus aisés à éliminer de l'environnement. L'éviction impose souvent de grandes capacités d'adaptation, avec des modifications plus ou moins grandes du mode de vie. Il faut savoir que l'éviction des animaux de compagnie (utile si l'asthme est présent et les crises déclenchées par la présence de l'animal, et non remise en cause par les observations de « protection » évoquées plus haut) n'est pas associée à une chute rapide du taux d'allergènes (en particulier squames de chat). Ils restent en effet présents à fortes concentrations dans l'habitat pendant des mois et, transportés par les vêtements, peuvent être présents en l'absence de l'animal (au domicile, à l'école, sur le lieu de travail ou de loisirs).

Pour obtenir une éviction satisfaisante des acariens, on peut proposer les règles suivantes: utilisation de housses anti-acariens pour le matelas, l'utilisation de sommier à lattes ou à ressorts, utilisation de couette, d'oreiller ou de couverture synthétiques, qui devront être lavés à température élevée tous les 3 mois ; les draps, les taies d'oreillers doivent subir un lavage à haute température toutes les semaines. La mesure des taux d'allergènes « acariens » est possible au domicile des patients, et dans tous lieux de vie où l'éviction est souhaitable ; le test le plus communément réalisé est l'Acarex® test. Elle peut être réalisée par le patient lui-même ou mieux par un(e) technicien(ne) d'environnement. Pour le traitement des tapis et des moquettes, si les tests environnementaux de type Acarex sont positifs, on peut les traiter par acaricides mais le mieux est de les retirer. Pour les objets en peluches, le lavage en machine à température élevée tous les 3 mois est une option. On a proposé le « lavage » ou du moins l'essuyage humide du pelage du chat comme mesure de réduction de la présence des allergènes « chat » dans l'habitat...

2.9.1.2. Désensibilisation spécifique

Elle est aussi appelée immunothérapie et c'est le seul traitement spécifique de l'allergie. Elle est réalisée, généralement par voie sous-cutanée, pour les acariens, les pollens, et certaines moisissures comme *Alternaria* et *Cladosporium*. L'efficacité et l'innocuité de l'immunothérapie spécifique dépend du respect de certaines règles. Elles peuvent être résumées ainsi : s'assurer que l'asthme est déclenché par l'allergène pour lequel on propose une désensibilisation (tests cutanés et interrogatoire compatibles), mesures d'éviction instituées, malade non-polysensibilisé (vis-à-vis d'autres allergènes), asthme stable, plutôt intermittent ou persistant léger (les asthmes persistants modérés et sévères sont des contre indications), malade compliant à un traitement au long cours par voie injectable ou orale, absence de traitement concomitant par bêta-bloquant, absence de grossesse en cours, patient âgé de plus de 5 ans. Le patient doit donner son consentement à la réalisation de l'immunothérapie et un carnet de suivi doit lui être remis, de même que les règles d'obtention et de conservation des allergènes. Le protocole doit être défini par un praticien compétent en

allergologie et remis au médecin qui assurera la maintenance de l'immunothérapie, s'il n'est pas le prescripteur, et une copie doit en être remise au patient.

A chaque injection, le médecin doit s'assurer qu'aucun bêta-bloquant n'a été introduit et que le débit expiratoire de pointe (DEP) est supérieur à 70 % de la valeur prédite. Une auscultation pulmonaire avant et après l'injection s'assure de l'absence de signes d'aggravation de la pathologie asthmatique. Le matériel de réanimation doit être disponible, et le patient doit rester sous surveillance dans les 30 minutes qui suivent l'injection.

L'immunothérapie en pratique consiste à injecter des doses croissantes d'un extrait allergénique standardisé jusqu'à une dose d'entretien renouvelée chaque mois pendant au moins 3 ans. Potentiellement, il existe un risque de déclenchement d'une réaction allergique locale ou générale et chez l'asthmatique, de déclencher des crises d'asthme parfois sévères. Dans l'asthme, uniquement les patients stabilisés pourront bénéficier de cette thérapeutique. Elle traite également la rhinite. Des complications locales, au point d'injection, sous la forme d'érythème et/ou d'œdème, accompagnés de prurit, sont possibles ; si elles sont importantes, elles imposent de réduire momentanément la progression des doses.

Plus récemment, la désensibilisation par voie sub-linguale/orale a été introduite et a fait l'objet de nombreux essais contrôlés, qui montrent son intérêt dans le traitement de la rhinite. Pour le contrôle de l'asthme, peu d'études sont actuellement disponibles et elles doivent être réalisées pour obtenir des garanties quant à son efficacité et innocuité.

2.9.2. Le traitement de fond

Il est dépendant de la sévérité de l'asthme. Celle-ci peut être classée en fonction des critères établis par les consensus GINA (Global INitiative on Asthma) en 1998 et 2002.

Cette classification est instituée sur des critères cliniques diurnes et nocturnes et sur des modifications des débits expiratoires de pointe. Quatre paliers sont décrits :

- **Palier 1:** asthme intermittent, symptômes diurnes moins d'1 fois/semaine avec des patients asymptomatiques et des débits expiratoires de pointe normaux entre les crises. Les symptômes nocturnes sont très rares la nuit (moins de 2 fois/mois). Les débits expiratoires de pointe sont \geq à 80 % des valeurs prédites, avec une variabilité de moins de 20 %.
- **Palier 2:** asthme persistant léger, symptômes diurnes \geq à 1 fois/semaine et moins d'une fois/semaine, des symptômes nocturnes plus de 2 fois/mois, des débits expiratoires de pointe \geq à 80 % des valeurs prédites et une variabilité comprise entre 20 et 30 %.
- **Palier 3:** asthme persistant modéré avec des symptômes quotidiens, utilisation quotidienne de bêta 2 mimétiques et des crises qui sont susceptibles de perturber les activités normales. Les symptômes nocturnes sont présents plus de 2 fois/semaine. Le débit expiratoire de pointe est compris entre 60 et 80 % des valeurs prédites, la variabilité est de plus de 30 %.
- **Palier 4:** asthme persistant sévère, avec des symptômes permanents, limitant les activités physiques. Les symptômes nocturnes sont fréquents et les débits expiratoires de pointe sont \leq à 60 % des prédites avec une variabilité toujours supérieure à 30 %.

Remarques: Il est important de se rappeler qu'à l'intérieur de ces catégories, un patient est susceptible de présenter des exacerbations aiguës de la pathologie. Il est aussi susceptible avec traitement ou spontanément, d'évoluer vers un palier inférieur ou supérieur. Enfin, simplement une des caractéristiques du palier 4 permet de classer l'asthme en persistant sévère.

2.9.2.1. Prise en charge d'un patient asthmatique

C'est avant tout la nécessité d'éduquer les patients pour l'établissement d'une relation de confiance avec le soignant, de déterminer et de suivre la sévérité de la maladie, d'éviter et de contrôler les facteurs de déclenchement de la maladie, d'établir un plan de prise en charge au long cours de la maladie chronique et de ses épisodes aigus et enfin d'assurer un suivi médical régulier et adapté à la sévérité de la pathologie. L'objectif est d'assurer le contrôle de la maladie asthmatique.

Le patient doit savoir se servir d'un appareil de mesure du débit expiratoire de pointe (DEP), ou « peak-flow », pour évaluer lui-même son évolution et faciliter sa prise en charge médicale et l'adaptation thérapeutique. Le suivi de la maladie asthmatique est facilité par la tenue d'un carnet où sont notées les crises, et les circonstances qui les ont déclenchées et la mesure du peak-flow matin et soir.

Des centres d'éducation de l'asthmatique sont maintenant présents dans de nombreux hôpitaux, et/ou régions en milieu extra-hospitalier, et peuvent grandement contribuer à la prise en charge des patients, en particulier des enfants.

2.9.2.2. Traitement de l'asthme chronique: Objectifs à atteindre

L'objectif est de contrôler la pathologie c'est à dire d'obtenir par le traitement une absence de symptômes notamment nocturnes, un faible nombre, une absence de crise d'asthme aiguë, absence d'hospitalisation, une faible consommation de bêta-2 mimétiques (moins d'une fois/jour), peu de répercussion sur l'activité socio-professionnelle, une absence de limitation de l'activité physique ou d'effort, une fonction respiratoire normale ou avec les valeurs supérieures à 80 % des prédites, peu ou pas de variabilité des débits expiratoires de pointe, et pas ou peu d'effet secondaire induit par les médicaments.

La stratégie pharmacologique peut être résumée comme suit, en fonction de la sévérité de la pathologie asthmatique.

- **Asthme intermittent**, Le traitement de fond n'est pas nécessaire, et des bêta-2 mimétiques inhalés de courte durée d'action (CDA) peuvent être pris à la demande. Des bêta-2 mimétiques ou du cromoglycate de sodium peuvent être pris de manière préventive avant un exercice ou une exposition aux allergènes. Il faut particulièrement veiller à ce que la prise des bêta-2 mimétiques soit effective, en éduquant le patient à utiliser correctement les dispositifs d'inhalation. Cet apprentissage est une part intégrante de l'acte thérapeutique.
- **Asthme persistant léger**, un traitement de fond est requis, mais mal codifié. On propose soit une corticothérapie inhalée à une posologie variant de 200 à 500 µg /jour ou du cromoglycate de sodium ou du nédocromyl de sodium ou de la théophylline à libération prolongée. On peut proposer également les anti-récepteurs des leucotriènes (montélukast) mais leur place n'est pas parfaitement déterminée. Les bêta-2 mimétiques inhalés CDA sont pris à la demande en cas de symptômes, mais le conseil est de ne pas dépasser 3 à 4 prises/jour.
- **Asthme persistant modéré**, le traitement de fond associe des corticoïdes inhalés à une posologie supérieure ou égale à 500 µg/jour, plus bronchodilatateur longue durée d'action (LDA) si besoin (théophylline, ou bêta-2 mimétiques LDA). Ici aussi, les

anti-récepteurs des leucotriènes peuvent être proposés en association avec les corticoïdes du fait de leur action synergique. Les bêta-2 mimétiques inhalés CDA sont à prendre également à la demande sans dépasser si possible 3 à 4 prises quotidiennes.

- **Asthme persistant sévère**, les corticoïdes inhalés sont utilisés à une posologie variant entre 800 et 2000 µg /jour, associés à des bronchodilatateurs d'action prolongée (bêta-2 mimétiques LDA) et/ou théophylline à libération prolongée ; des corticoïdes administrés au long cours par voie systémique (comprimés ou gouttes) sont parfois indispensables. Les bêta-2 mimétiques CDA sont pris à la demande en fonction des symptômes.

D'une manière générale, il est bon de revoir les patients tous les 3 à 6 mois. Si la pathologie semble contrôlée pendant au moins 3 mois, une réduction graduelle du traitement par palier est possible. Par contre, si le contrôle n'est pas atteint, il faut envisager de passer à un palier supérieur thérapeutique. En premier lieu, il faut revoir toutes les causes d'échecs du traitement (technique inappropriée, observance insuffisante, contrôles de l'environnement et des autres facteurs déclenchants non obtenus).

2.9.2.3. Traitement d'urgence des crises d'asthme grave

Le traitement d'une exacerbation dépend de sa gravité. A domicile, elle débute par une évaluation clinique, une mesure des DEP, une oxygénothérapie (6-8 l/min), des bêta-2 agonistes (nébulisation ou aérosol-doseur, 6-8 bouffées) et des corticoïdes per os (prednisolone, Solupred, 1 mg/Kg/jour). En cas d'amélioration franche, un traitement ambulatoire est suffisant (prednisone 1 mg/Kg/jour pendant 10 jours, majoration du traitement de fond et consultation pneumologique sous 8-10 jours). En l'absence d'amélioration ou en présence d'une aggravation secondaire, l'hospitalisation est requise, assurée par transport médicalisé. La structure d'accueil hospitalière dépend de la gravité clinique. En réanimation, l'administration d'un mélange oxygène-hélium (Héliox), diminue les résistances bronchiques à l'écoulement des gaz, facilite le travail respiratoire et peut parfois permettre d'éviter l'intubation. La ventilation assistée, de type hypoventilation contrôlée, sous sédation et/ou curarisation, est difficile, associée à de nombreuses complications et à une mortalité importante (10-25%). Les bêta-2 agonistes sont administrés par voie intra-veineuse (salbutamol 0,1-0,2 µg/Kg/min, en augmentant en cas d'échec, par palier toutes les 15 minutes, jusqu'à une dose plateau de 1 µg/Kg/min), ainsi que les corticoïdes (méthylprednisolone, Solumédrol, 1 mg/Kg/j). L'utilisation d'adrénaline pourra être discutée. L'évaluation clinique et la réponse au traitement doivent être rapprochées.

3. Les rhinites

La rhinite allergique s'inscrit dans le cadre général de la maladie allergique atopique. La démarche pour établir le diagnostic de rhinite allergique repose avant tout sur un interrogatoire bien conduit et un examen clinique soigneux. Le bilan complémentaire est centré sur la réalisation des tests cutanés. Son intérêt repose essentiellement sur l'identification d'un ou plusieurs antigènes et de leur responsabilité dans l'apparition de la symptomatologie. Elle permet parfois d'engager une éviction antigénique ou une immunothérapie spécifique. La prise en charge actuelle repose sur un traitement symptomatique et efficace par anti-histaminiques et/ou corticoïdes locaux qui permet de contrôler la symptomatologie. Cependant, les liens étroits entre rhinite et asthme allergique

sont de plus en plus reconnus, et pourraient dans un avenir proche inciter à une prise en compte plus précoce et plus sérieuse de cette pathologie un peu négligée par le passé.

3.1. Définition, épidémiologie

Il s'agit d'une maladie très fréquente puisqu'elle touche 10 à 40 % de la population générale. Les études épidémiologiques ont montré que son incidence avait été multipliée par 3 ou 4 en quelques décennies ; et des études médico-économiques, réalisées aux USA, ont révélé que malgré son apparente bénignité, cette pathologie était responsable d'une morbidité non négligeable, d'un retentissement important sur la qualité de vie, et d'un coût élevé pour la société. Cette pathologie est rare avant l'âge de 5 ans, débute le plus souvent à la puberté pour les rhinites allergiques polliniques et plus tard, entre 15 et 30 ans, pour les rhinites per-annuelles. Les intrications avec les autres maladies allergiques sont importantes, notamment avec la pathologie asthmatique. On estime que 20 % des rhinites allergiques sont associées à un asthme. Cette association semble plus fréquente lorsque la rhinite est per-annuelle. Dans l'allergie saisonnière, en relation avec les pollens, la rhinite est souvent associée à une conjonctivite : c'est le classique « rhume des foins ». La nature allergique de certaines sinusites est vraisemblable, mais sa reconnaissance comme telle varie selon les pays...largement acceptée aux USA, elle est moins volontiers reconnue en Europe. La rhinite allergique est associée à une physiopathologie dépendante des IgE. Elle fait intervenir un premier contact avec l'antigène (sensibilisant). Les contacts ultérieurs (déclenchants) sont responsables de manifestations cliniques biphasiques: immédiate et tardive. La phase immédiate, se caractérise par un prurit nasal, une rhinorrhée aqueuse et une obstruction nasale, puis à distance de 6 à 24 heures avec ce contact antigénique une symptomatologie plus chronique à type d'obstruction nasale s'installe.

3.2. Diagnostic

3.2.1. Interrogatoire

La triade obstruction nasale, rhinorrhée, et éternuement est très évocatrice. L'obstruction nasale quand elle existe est souvent bilatérale. La rhinorrhée est souvent aqueuse et les éternuements interviennent en salve et précèdent la rhinorrhée. Cette scène clinique caractéristique peut s'associer à un prurit nasal ou oculaire avec larmoiements. Des céphalées, notamment frontales peuvent être associées et traduisent une participation sinusienne. Parfois un jetage postérieur avec sensation de picotements pharyngés est noté, associé à des troubles olfactifs. Enfin, des signes généraux, et des troubles du sommeil peuvent être rapportés. Des analyses récentes scientifiquement conduites ont montré qu'ils étaient plus fréquents qu'on ne le pensait antérieurement.

L'interrogatoire recherche la périodicité, l'intensité, le caractère transitoire ou permanent des symptômes et l'importance de la gêne ressentie, pour déterminer la gravité de la pathologie. Le consensus Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA 2000) différencie les rhinites intermittentes dont les symptômes sont présents moins de 4 j/semaine ou moins de 4 semaines/an, des rhinites persistantes dont les caractéristiques sont opposées. Elles sont légères ou modérées-sévères, en l'absence ou en présence de troubles du sommeil, de perturbations des activités sociales, scolaires, professionnelles et du caractère peu ou très gênants des symptômes respectivement. Cette classification supprime la notion de rhinite saisonnière et perannuelle, et guide le choix thérapeutique.

3.2.2. Examen clinique

Il débute par une inspection de la pyramide nasale, retrouvant parfois un pli nasal caractéristique chez l'enfant. D'orientation horizontale, il est lié aux frottements répétés du nez. Un second pli palpébral inférieur est lui aussi caractéristique, et observé plus fréquemment chez l'enfant allergique, en particulier lorsqu'une dermatite atopique est associée.

3.2.3. Examen en rhinoscopie antérieure, au spéculum bi-valve

Il permet d'examiner les cornets et l'état de la muqueuse. Classiquement, on trouve une hypertrophie de la muqueuse des cornets inférieurs avec une hypersécrétion nasale. Cet aspect macroscopique se normalise lors des périodes d'accalmies cliniques. L'intérêt de cette exploration rhinoscopique, est surtout d'éliminer une déviation septale, une sinusite chronique, une polypose naso-sinusienne. Pour compléter cet examen, une naso-fibroskopie souple peut être réalisée pour une exploration plus complète des fosses nasales et du méat moyen. Au terme de ces investigations, le diagnostic de rhinite allergique devient très probable. Les examens complémentaires seront alors prescrits pour confirmer le diagnostic.

3.2.4. Les tests cutanés

Ils sont réalisés et interprétés selon les modalités précédemment décrites pour l'asthme.

3.2.5. Dosages biologiques

Ils ont également les mêmes indications que dans l'asthme et doivent être interprétés en fonction des résultats des tests cutanés et de la connaissance des réactions croisées.

3.2.6. Recherche d'une hyper-éosinophilie nasale

Elle peut être faite grâce à la réalisation d'un frottis ou d'un brossage nasal. Une infiltration de la muqueuse par des polynucléaires éosinophiles n'est pas synonyme d'allergie. La réalisation de ces examens n'est pas conseillée en routine. Les indications plus fines pourraient peut-être se dégager (suivi de la pathologie, sensibilité aux corticoïdes...), mais elles doivent être mieux validées par des études bien conduites. Une hyper éosinophilie importante sur le frottis nasal, associé à la négativité du bilan allergologique évoque une pathologie de type « NARES » (non-allergic rhinitis with eosinophilia)

3.2.7. Les tests de provocation nasale

Ils permettent d'évaluer la réactivité spécifique de la muqueuse nasale à différents allergènes. Ils sont évalués par **rhinomanométrie**. On mesure les modifications manométriques nasales avant et après l'introduction de l'allergène. Un doublement des résistances, ou des manifestations cliniques doses-dépendantes, sont considérés comme des tests positifs et spécifiques vis-à-vis des antigènes utilisés. Ils peuvent rendre service lorsqu'il existe une discordance entre l'interrogatoire, les tests cutanés et/ou le dosage des IgE spécifiques.

Ils peuvent permettre d'éviter la réalisation de test de provocation bronchique beaucoup plus dangereux notamment chez le patient asthmatique, et ils ont un intérêt en pathologie professionnelle pour la reconnaissance au titre de maladie professionnelle.

3.2.8. Les examens radiologiques

Ils ne sont pas systématiques. La radiographie des sinus est en général inutile. La participation sinusienne est effectivement fréquente, associée aux rhinites chroniques. Les radiographies standards ne permettent pas l'exploration des sinus ethmoïdaux. Elles permettent toutefois d'éliminer une rhino-sinusite aiguë évolutive, infectieuse, bactérienne ou fongique. La tomodensitométrie permet de visualiser l'ensemble des cavités sinusiennes. Elle n'est pas toujours nécessaire à l'inventaire d'une rhinite chronique allergique pure. Elle doit précéder un examen endoscopique.

3.3. Traitements

Le récent rapport de l'OMS a insisté sur la nécessité de prendre en charge correctement la rhinite allergique dans la perspective

3.3.1. Eviction allergénique

C'est la première étape du traitement anti-allergique, et elle sous-entend que les allergènes en cause ont été clairement identifiés. Elle est relativement facile à appliquer pour les allergènes domestiques (acariens, phanères animaux et blattes). Elle peut permettre, lorsqu'elle est bien faite d'éliminer la symptomatologie et les prises médicamenteuses. Rarement elle est suffisante pour faire disparaître l'ensemble de la symptomatologie et elle est impossible lors des rhinites allergiques polliniques. Elle prend toute son importance dans les rhinites allergiques d'origine professionnelle.

3.3.2. Traitements médicamenteux

3.3.2.1. Les traitements locaux

- **Les corticoïdes locaux** agissent sur tous les symptômes de la rhinite allergique. Ils sont présentés sous forme de solution aqueuse et doivent être pris le plus souvent de manière mono-quotidienne. La corticothérapie locale doit être prescrite en 1^{ère} intention dans les rhinites chroniques allergiques et le plus souvent, elle est associée à un traitement anti-histaminique. Les anti-histaminiques locaux peuvent être utilisés dans le traitement des rhinites allergiques. Il n'y a pas alors d'effet secondaire général et leur efficacité semble tout à fait comparable à celle des anti-histaminiques administrés par voie générale.
- **Les anti-cholinergiques** : le bromure d'ipratropium a un intérêt dans la rhinite aqueuse ou séro-muqueuse. Il n'a pas ou peu d'effet sur la congestion nasale, le prurit et les éternuements. Son intérêt apparaît limité en pratique clinique.
- **Les anti-dégranulants des mastocytes**. Ils sont principalement représentés par les formulations locales des cromones (cromoglycate de sodium, nédocromyl). Ils semblent jouer un rôle préventif vis-à-vis des réactions allergiques. Ils sont particulièrement efficaces chez l'enfant, et bien tolérés.

3.3.2.2. Les traitements généraux

- **Les anti-histaminiques** sont indiqués en traitement symptomatique des rhinites allergiques. Les antihistaminiques des nouvelles générations n'ont pas ou peu d'effet sédatif (nouvelles molécules) et sont efficaces essentiellement sur les éternuements et l'écoulement nasal. L'obstruction nasale est souvent mal contrôlée par ces médicaments, bien que les derniers composés proposés semblent un peu plus efficace sur ce symptôme. De nombreuses molécules sont actuellement disponibles (Clarityne®, Zyrtec®, Telfast®, Mizollen®, Aérius®...), qui sont à utiliser en fonction de leur efficacité et de leur tolérance individuelle.
- **Les corticoïdes par voie générale** en cure courte peuvent rendre service lors de rhinite allergique particulièrement sévère, où l'intensité et la symptomatologie doivent être contrôlées rapidement. Elle peut faciliter l'action secondaire des traitements locaux prescrits en relais. Il faut éviter les corticoïdes injectables retard, qui ne sont justifiés que lorsqu'une rhinite saisonnière isolée est parfaitement contrôlée avec une seule injection annuelle.

3.3.3. Les traitements chirurgicaux

Il s'agit d'indication portant sur le cornet inférieur, où des réductions de la muqueuse, et de l'os turbinale peuvent être réalisées. Ces traitements permettent de limiter l'obstruction nasale. Ils sont peu ou pas efficaces sur les autres symptômes de la rhinite et ne dispensent pas des thérapeutiques habituelles prescrites. On distingue la turbinoplastie qui intéresse la muqueuse du cornet inférieur par cautérisation ou vaporisation au laser et la turbinectomie au cours de laquelle une partie de l'architecture osseuse et la muqueuse du cornet inférieur est réséquée.

3.3.4. L'immunothérapie spécifique

C'est le traitement anti-allergique par excellence. Il s'agit d'un traitement plus long dont le bénéfice doit être mis en balance avec les autres options thérapeutiques. Classiquement et encore actuellement, il est proposé au patient ayant des symptômes intenses chez qui les traitements chroniques médicamenteux sont indispensables, ou lorsque l'éviction est impossible. Cependant il est possible qu'à la fois la mise à disposition de méthodes sûres et efficaces d'immunothérapie par voie orale et une nouvelle conception de la prise en charge des rhinites allergiques dans le contexte général de la maladie allergique atopique soient à l'origine d'un renouvellement des indications de l'immunothérapie, qui pourraient devenir à la fois plus fréquentes et plus précoces.

3.3.5. La stratégie thérapeutique dépend de la gravité de la rhinite

- Les rhinites intermittentes légères sont traitées par anti-histaminique local ou oral ou décongestionnant.
- Les rhinites intermittentes modérées-sévères et persistantes légères sont traitées par anti-histaminique oral ou local et/ou décongestionnant ou corticoïdes locaux. La symptomatologie est réévaluée 2-4 semaines plus tard. Si amélioration, le traitement est poursuivi pendant 1 mois, sinon les posologies sont augmentées.

- Les rhinites persistantes modérées-sévères sont traitées par corticoïdes locaux, puis réévaluées 2-4 semaines plus tard. En cas d'amélioration, le traitement est poursuivi pendant un mois, sinon après avoir éliminé une erreur diagnostique, une observance thérapeutique insuffisante, la posologie des corticoïdes locaux est augmentée. En présence d'une rhinorrhée prédominante, un anti-cholinergique est associé, un anti-histaminique s'il s'agit d'éternuements prédominants, une corticothérapie systémique courte et des décongestionnants locaux en cas d'obstruction prédominante. L'échec peut nécessiter un avis chirurgical de désobstruction.

Glossaire :

ABPA: aspergillose broncho-pulmonaire allergique, DEP: débit expiratoire de pointe, EFR: exploration fonctionnelle respiratoire, TC: test cutané.