

REVUE GENERALE

Rhinite Allergique Allergic Rhinitis

Sofiane OUHAB

Service ORL et chirurgie Cervico-Faciale. EPH Kouba, Alger.
Faculté de médecine d'Alger – Université Alger I.

Mot clé :

Rhinite allergique
traitement,
Rhinite sévère

Résumé :

La rhinite allergique est devenue l'une des plus fréquentes rhinites inflammatoires identifiées chez l'adulte jeune. Sa prévalence augmente régulièrement depuis ces vingt dernières années. Les allergènes en cause sont nombreux. Le diagnostic est suspecté cliniquement mais les tests allergologiques demeurent indispensables pour confirmer le diagnostic. La recherche d'un asthme est systématique. La prise en charge diagnostique et thérapeutique a bénéficié des conclusions du consensus de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) : Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA). La classification de ce consensus individualise des formes intermittentes et persistantes, qui sont elles-mêmes subdivisées en formes légères ou modérées et sévères. Les traitements symptomatiques associés à l'éviction de l'allergène sont la base de ce traitement ; l'immunothérapie spécifique dont les progrès sont significatifs est proposée selon des critères stricts.

© 2019 Académie Algérienne d'Allergologie . Tous droits réservés.

Mot clé :

allergie rhinitis
sever rhinitis

Abstract :

Allergic rhinitis has become one of the most common inflammatory rhinitis identified in young adults. Its prevalence has been steadily increasing over the last twenty years. The allergens involved are numerous. Diagnosis is suspected clinically, but allergy tests are still needed to confirm the diagnosis. The search for asthma is systematic. Diagnostic and therapeutic management benefited from the consensus conclusions of the World Health Organization (WHO): Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA). The classification of this consensus individualizes intermittent and persistent forms, which are themselves subdivided into light or moderate and severe forms. Symptomatic treatments associated with the removal of the allergen are the basis of this treatment; the specific immunotherapy whose progress is significant is proposed according to strict criteria.

© 2019 Algerian Journal of Allergology. All rights reserved.

* Auteur correspondant :

Adresse e-mail : sofianeouhab@gmail.com

I - Introduction :

La rhinite allergique est une maladie chronique des voies respiratoires très fréquente. Sa prévalence a augmenté considérablement ces dernières décennies, au point de constituer un problème de santé publique. Entre 10 et 30% des enfants et des adultes sont affectés dans les pays développés. Mais la prévalence augmente aussi dans les pays en voie de développement (1). Les causes supposées de l'accroissement de la prévalence sont multifactorielles : pollution de l'air, tendance à l'urbanisation, style de vie occidental, stress ... (2) La rhinite allergique constitue un problème de première importance en raison de sa prévalence élevée, des coûts qu'elle occasionne, de sa liaison avec l'asthme et de ses effets considérables sur la qualité de vie, par exemple sur les performances scolaires ou professionnelles des personnes affectées (3). Le risque de développer un asthme est élevé : une étude européenne multicentrique montre que les patients avec une rhinite allergique ont huit fois et les patients avec une rhinite non-allergique onze fois plus de risque de développer un asthme que les patients sans rhinite. (4)

II - Physiopathologie : (Fig. 1)

La réaction allergique IgE-dépendante est classiquement décrite en deux phases (5) :

1- Phase de sensibilisation (cliniquement silencieuse)

Lors du premier contact avec l'allergène, sa présentation aux lymphocytes T par les cellules présentatrices d'antigènes (CPA) de la muqueuse nasale va aboutir à une réponse immunitaire caractérisée par une inflammation Th2 à l'origine de la synthèse d'IgE après différenciation des lymphocytes B en plasmocytes (Fig. 1). Ces IgE peuvent se fixer sur les cellules notamment les mastocytes (5).

La durée de cette phase est indéterminée allant de quelques semaines à plusieurs années.

2- Une phase d'expression clinique : elle-même divisée en deux

a - Réaction immédiate : lors d'un contact avec l'allergène, sa fixation sur deux IgE contigus crée un pont IgE-IgE déclenchant un signal membranaire aboutissant à un relargage rapide des médiateurs préformés en particulier de l'histamine qui exerce ses effets sur les différentes structures de la muqueuse nasale. Sur les vaisseaux, il y aura dilatation donc obstruction nasale, sur les glandes à mucus elle induit une hypersécrétion d'où la rhinorrhée et sur les terminaisons nerveuses sensibles elle déclenche prurit et éternuements. Ces réactions sont appelées manifestations histaminergiques.

b - Réaction retardée : si l'exposition allergénique persiste, les cellules de l'inflammation produiront et libéreront d'autres médiateurs néoformés en particulier leucotriènes, IL4, IL5, IL6, TNFa (5).

Les leucotriènes ont des effets histaminergiques mais par le biais de la voie des cyclo-oxygénases, mais aussi elles sont douées d'un grand pouvoir chimiotactique par diffusion systémique et en agissant directement au niveau de la moelle osseuse sur les cellules progénitrices de l'inflammation permettant ainsi leur migration et leur recrutement avec diffusion de l'inflammation à toute la muqueuse respiratoire expliquant le risque d'asthme bronchique chez le rhinitique, et même à la muqueuse oculaire à l'origine de conjonctivite allergique.

L'inflammation chronique de la muqueuse nasale est responsable d'une hyperréactivité nasale qui peut se traduire par l'apparition de symptômes cliniques lors de l'exposition à de faibles concentrations d'irritants non spécifiques tel que le tabac, les odeurs fortes.

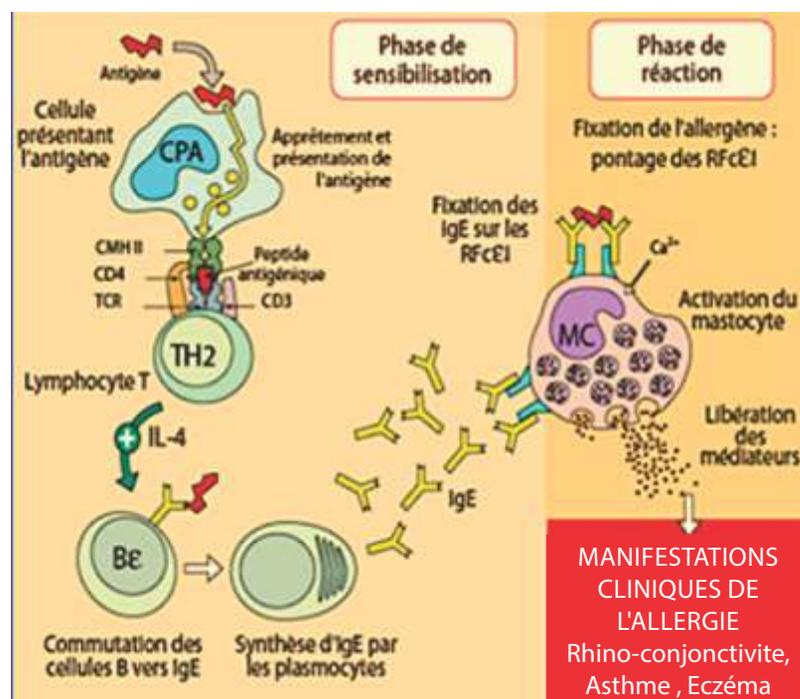


Fig. 1 : Physiopathologie de la rhinite allergique

III - Facteurs de risque :

Génétique : la composante héréditaire est actuellement indiscutable, si l'un des parents est allergique ou si les deux le sont, le risque d'allergie est accru pour les enfants.

Environnement : la pollution, les nouvelles conditions d'habitat (appartement clos, humidité, qualité d'ameublement) sont des facteurs qui expliquent l'augmentation de la prévalence des allergies en milieu urbain.

Autres : absence d'allaitement maternel, diversification précoce, anémie ferriprive du nourrisson, tabagisme passif ou actif durant la grossesse ou passif chez les nourrissons.

IV - Classification des rhinites allergiques :

La nouvelle classification ARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma) (Fig. 2), établie sur un principe « evidence-based », la rhinite allergique est catégorisée en rhinite intermittente ou persistante pouvant être légère, modérée ou sévère.

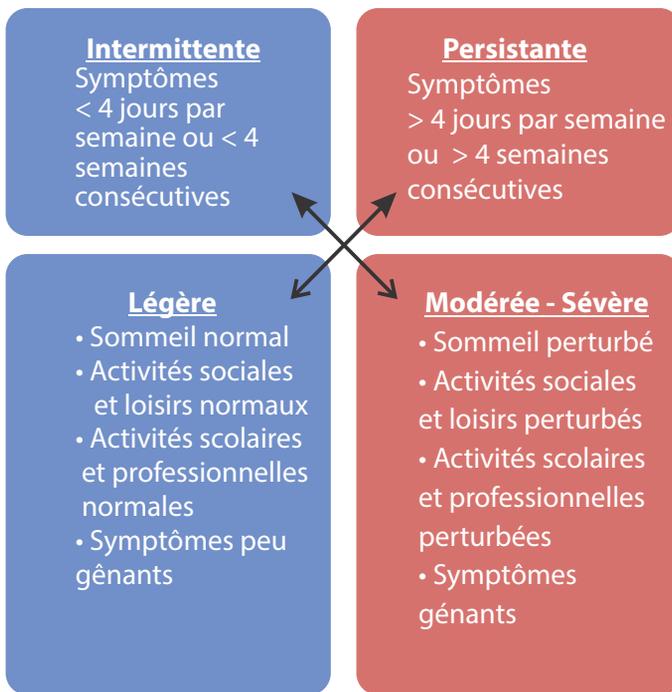


Fig.2 : Classification des rhinites allergiques selon l'ARIA

V - MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les symptômes de la rhinite allergique sont les suivants: des éternuements, une rhinorrhée, une congestion nasale et un prurit nasal, oculaire et du palais (6). Elle s'accompagne aussi fréquemment d'un écoulement nasal postérieur, d'une toux et d'une irritabilité (6). Ces symptômes sont à mettre en relation avec une hypersensibilité à un ou plusieurs aéro-allergènes, médiée par les IgE.

Pour évaluer la possibilité d'un diagnostic de rhinite allergique, il est important de rechercher des éléments pertinents à l'anamnèse qu'on pourrait résumer par les

questions suivantes à poser au patient :

Depuis combien de temps les symptômes sont-ils présents ?
Viennent-ils chaque année à la même période ou sont-ils présents toute l'année?

Présence d'une toux ou d'une dyspnée (arguments en faveur d'un asthme)?

Y-a-t-il une amélioration des symptômes lors d'un changement d'environnement ?

Quels sont les facteurs déclenchants (fenêtre ouverte, vent, promenades en forêt,...)?

Est-ce que la présence des arbres, des graminées ou des herbacés augmente les symptômes ?

Y-a-t-il des difficultés de concentration ?

Présence d'une fatigue ?

Y-a-t-il des troubles du sommeil ?

Répercussions sur les activités de la vie quotidienne, le sport et les loisirs ?

Antécédents familiaux d'asthme, d'eczéma ou de rhinite allergique.

VI - Examen ORL :

Indispensable surtout pour éliminer les autres étiologies (5).

Il faut savoir qu'à la rhinoscopie antérieure aucune anomalie n'est pathognomonique. On pourra constater un œdème bilatéral des cornets inférieurs et moyens recouverts de sécrétions claires lors de l'exposition allergénique (5).

On finira par un examen clinique ORL complet puis somatique.

La nasofibroscopie est indispensable surtout en cas d'atypie ou de contexte particulier.

VII - Tests diagnostiques

1. Recherche des IgE spécifiques

Les rhinites allergiques peuvent être détectées par la méthode ELISA ou Immunoblot, tests sanguin permettant une recherche d'IgE spécifiques dans un mélange d'allergènes respiratoires habituels. C'est la recherche préconisée en médecine de premier recours, car sa bonne valeur prédictive négative permet d'exclure raisonnablement une allergie. On ne fait donc ce test qu'en cas de doute sur une éventuelle allergie. L'avantage de cette méthode est qu'elle peut être réalisée chez un patient déjà sous traitement et son coût est relativement modeste.

Les désavantages sont la ponction veineuse, le délai jusqu'à l'obtention du résultat et une sensibilité moindre que les tests cutanés. En cas de test négatif associé à une anamnèse suggestive pour une rhinite allergique une évaluation allergologique s'impose.

2. Les tests cutanés ou prick-tests

Consistent à piquer rapidement le derme à travers une solution allergénique préalablement déposée en réalisant un témoin négatif (piquer à travers du sérum ou un diluant, le sujet ne doit pas réagir) et un témoin positif (afin de tester la réactivité de



l'individu en utilisant de l'histamine, si aucune réaction n'apparaît, c'est une anergie).

La lecture se fait au bout de 15 à 20 mn, en mesurant le diamètre de la papule, si elle atteint 50% du témoin positif, le test est dit positif.

Les tests cutanés ou prick tests ne peuvent pas être réalisés sous anti-histaminiques diminuant la réactivité cutanée.

Les anti-histaminiques doivent être interrompus au minimum 5 jours avant de pouvoir effectuer les tests cutanés.

Les avantages des prick-tests sont leur sensibilité élevée, la rapidité du résultat obtenu au bout de 20 minutes et les détails sur le type d'allergène impliqué. Le coût est relativement modeste. Les prick tests sont hautement spécifiques et sensibles pour diagnostiquer les allergies respiratoires, 70-95% et 80-97%, respectivement. La valeur prédictive positive qui est basée uniquement sur l'histoire clinique est de 77% pour la rhinite allergique persistante et de 82-85% pour la rhinite allergique intermittente. La valeur augmente à 97-99% si les prick tests sont utilisés (7).

3. Examen sanguin de routine

L'examen sanguin de routine est souvent normal. Une élévation des éosinophiles et des IgE totales n'est retrouvée que dans 30-40% dans la rhinite allergique.

En pratique le dosage des IgE sériques totales n'a aucun intérêt dans l'exploration d'une rhinite allergique.

4. La recherche d'IgE spécifiques d'allergènes sanguins

La recherche d'IgE spécifiques d'allergènes sanguins se justifie si les tests cutanés ne sont pas réalisables ou en cas de discordance entre la clinique et les tests cutanés. Leur coût est

plus élevé et leur sensibilité inférieure aux prick-tests. La sensibilité par rapport aux tests cutanés varie entre 50 à 90%, la moyenne étant de 70-75% dans la plupart des études (8-9).

5. Test de provocation

Une Sensibilisation n'est pas un synonyme d'allergie, et une personne peut être sensibilisée à un allergène sans avoir des symptômes lorsqu'elle est exposée à cet allergène.

Seulement une fraction des personnes sensibilisées présente une allergie clinique (10).

Dans les cas où les tests cutanés et sanguins ne permettent pas d'apporter un diagnostic (p. ex. tests négatifs ou non-conclusifs), l'allergologue peut procéder à un test de provocation conjonctival ou nasal à l'allergène suspecté. Là aussi le test in vivo implique l'arrêt des antihistaminiques.

Le test de provocation nasal consiste à provoquer une réaction syndromique locale par l'application de l'allergène directement au niveau de la muqueuse nasale.

Il sera demandé si discordance entre la clinique, les tests cutanés, et les IgE spécifiques.

Il a un intérêt particulier dans les rhinites professionnelles et dans le diagnostic des rhinites allergiques « locales ».

VIII - Diagnostic différentiel :

Les rhinites ou plus exactement les rhino-sinusites se divisent en deux formes principales : les rhino-sinusites allergiques et non-allergiques. Leurs symptômes sont similaires et il est difficile de les distinguer cliniquement.

La rhino-sinusite non allergique (Fig. 3) se distingue de la forme allergique par sa pathologie non médiée par les IgE et elle s'accompagne rarement d'autres symptômes tels que la conjonctivite ou l'asthme. Certains patients peuvent avoir une forme mixte et il est important d'y penser lors de l'évaluation clinique et d'exclure une pathologie non allergique (11).

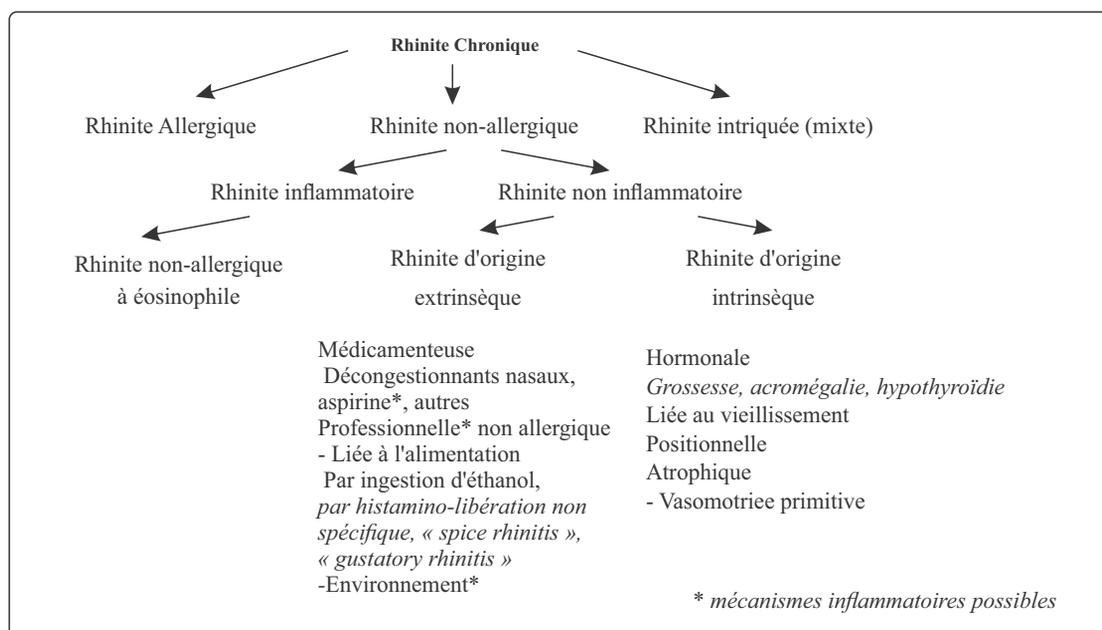


Fig 3 : Diagnostic différentiel des rhinites allergiques.

Au cours des dernières années, une nouvelle entité a été décrite qu'on appelle la rhinite allergique locale. La rhinite allergique locale est une réaction allergique nasale localisée en l'absence d'une sensibilisation systémique qui est caractérisée par une production locale d'anticorps spécifiques IgE dans le nez, lors de l'exposition naturelle aux aéroallergènes.

La prévalence n'est pas connue, mais un certain nombre de patients ayant déjà reçu un diagnostic de rhinite non allergique ou idiopathique sont maintenant classés comme ayant une rhinite allergique locale aux acariens, graminées, pollens et bien d'autres. Pour le diagnostic de la rhinite allergique locale, ni des prick-tests, ni les anticorps spécifiques IgE sont utiles, et un test de provocation nasal est nécessaire pour identifier l'allergène ou les allergènes coupable(s). Dans un certain nombre de cas, des IgE locales peuvent être détectées, et la conjonctivite, l'asthme, ou les deux, peuvent être associés (12).

IX - PRISE EN CHARGE

Le traitement le plus efficace est l'éviction de l'allergène en cause. Ceci est difficilement possible en pratique, par exemple dans le cas d'une allergie aux pollens.

On dispose de 2 options thérapeutiques : d'une part des médicaments pour traiter les symptômes et d'autre part l'immunothérapie spécifique.

1. Traitements symptomatiques

Pour la bonne réussite du traitement symptomatique, il est recommandé de le prendre non au besoin, mais de manière systématique, dès les premières manifestations des symptômes polliniques et jusqu'à ce que la floraison incriminée prenne fin. La prise irrégulière du traitement conduit à la persistance des symptômes et à l'arrêt du traitement considéré comme inefficace. Pour éviter des échecs de traitement, il est donc très important de donner une information précise et complète aux patients (13).

a. Corticostéroïdes intra-nasaux

Ils constituent le traitement de premier choix. Ils agissent favorablement sur les symptômes non seulement nasaux, mais aussi oculaires et pharyngés (13).

Leurs effets secondaires sont minimes. On peut observer une irritation nasale et rarement une épistaxis. Il n'y a quasiment pas d'effets systémiques et de suppression de l'axe cortico-surrénalien.

Il est important de bien expliquer la technique d'utilisation aux patients, afin d'obtenir une efficacité maximale. Le spray doit être dirigé vers l'extérieur en direction des cornets et orienté horizontalement. Le patient penche légèrement la tête en avant et inspire une à deux fois légèrement après l'application du spray.

b. Les anti-histaminiques (anti-H1) par voie orale

Ils diminuent efficacement les symptômes allergiques, mais seuls les antihistaminiques non sédatifs améliorent la qualité de vie, les performances au travail et lors des activités de la vie quotidienne. Les antihistaminiques ont peu d'effet sur

l'obstruction nasale, mais sont efficaces sur la rhinorrhée, les éternuements, le prurit nasal et conjonctival.

1ère génération: sont à proscrire vu les effets anticholinergiques et sédatifs prononcés.

2ème génération: ont moins d'effets sédatifs (loratadine, cetirizine, fexofenadine ...)

3ème génération: se sont les formes énantiomères des anti-H1 de 2ème génération. Ils n'ont quasiment pas d'effets sédatifs et beaucoup moins d'effets cardiotoxiques et sur le SNC (desloratadine, levocetirizine, bilastine, ...)

c. Antihistaminiques topiques

Ils ont un effet sur l'obstruction nasale et des effets anti-inflammatoires (11) (Azelastine spray nasal et collyre, Olopatadine collyre, ...)

d. Les stabilisateurs de la membrane mastocytaire topiques

Ces médicaments sont efficaces en prophylaxie mais n'ont pas d'effets sur les symptômes déjà présents (14). Ces molécules préviennent la libération d'histamine des mastocytes et ont un effet préventif sur les éternuements, la rhinorrhée et le prurit.

Pour obtenir un effet maximum, ils doivent être utilisés plusieurs fois par jour (3-5 fois/j). Ils sont plus efficaces que le placebo mais moins efficaces que les anti-H1 ou les corticostéroïdes topiques en intranasal. On les utilise le plus fréquemment chez les enfants chez qui on aimerait éviter les stéroïdes. Exemple : Cromogliclate de sodium en spray nasal).

e. Les anti-leucotriènes par voie orale

Cette classe thérapeutique a pour fonction de bloquer les effets des leucotriènes. Ces médiateurs inflammatoires dérivés du métabolisme de l'acide arachidonique sont produits en particulier par les mastocytes dans la phase plus tardive de la réponse allergique.

Dans la rhinite allergique, ils augmentent le recrutement des éosinophiles et la production de NO au niveau de l'épithélium nasal.

L'action des anti-leucotriènes a comme effet une diminution des symptômes nasaux similaires aux anti-histaminiques non-sédatifs, avec une diminution modérée de la rhinorrhée, des éternuements et du prurit (14). Ils sont un peu plus efficaces que le placebo mais moins efficace que les corticostéroïdes topiques.

Les antileucotriènes ne doivent pas être prescrits comme traitements de première ligne. Ils sont indiqués chez les patients avec une intolérance aux anti-H1 et/ou aux corticostéroïdes intranasaux, ainsi qu'en cas d'asthme et de polyposse nasale (15).

f. Glucocorticoïdes par voie orale

Au vu de leurs effets secondaires, ils peuvent être prescrits éventuellement pour une durée limitée de quelques jours dans les formes sévères de rhinite allergique avec des répercussions importantes sur le sommeil et le travail à une dose équivalente à 0,5-1 mg/kg/j de prednisone.

2. L'immunothérapie spécifique (ITS) ou immunothérapie allergénique (ITA) :

L'immunothérapie spécifique ou désensibilisation ou immunothérapie allergénique permet d'induire une tolérance à un ou plusieurs allergènes. Elle se fait traditionnellement par voie sous-cutanée ou plus récemment aussi par voie sublinguale. La durée est habituellement de trois à quatre ans.

L'immunothérapie par voie sous-cutanée permet de contrôler les symptômes chez plus de deux tiers des patients avec rhinite allergique et prévient le développement d'un asthme bronchique et d'un élargissement du spectre des allergies à d'autres allergènes (15).

Les inconvénients du traitement sont les risques d'induire une réaction allergique au produit administré, l'investissement en temps (les injections sous-cutanées ont lieu 1x/semaine pendant 3 mois, puis 1x/mois pendant 3-4 ans) et le coût relativement élevé.

Les effets secondaires allergiques (rhinoconjonctivite, urticaire généralisée, spasmes bronchiques, choc anaphylactique) sont relativement rares et apparaissent plutôt pendant la phase ascendante du dosage. Généralement l'effet thérapeutique de l'ITA s'étend sur une période de 7 à 10 ans. La désensibilisation marche d'autant mieux qu'elle est initiée tôt après le début des symptômes.

En cas de récurrence des symptômes et si la réponse à une première ITA a été bonne, il est possible de faire une 2ème désensibilisation avec très probablement une bonne réponse une seconde fois. Les contre-indications sont les tumeurs malines, les infections actives, les maladies auto-immunes, les cardiopathies sévères, les syndromes obstructifs sévères, les eczéma atopiques étendus et une grossesse planifiée. Les contre-indications relatives sont les enfants moins de 5 ans, les patients n'ayant pas une bonne observance et les bêtabloquants (11).

X – Conclusion :

La rhinite allergique est un réel problème de santé publique à l'échelle mondiale et constitue de plus en plus une véritable préoccupation à laquelle devront s'intéresser les ORL allergologues et ce pour différentes raisons telles que :

- l'augmentation constante de l'incidence des rhinites allergiques dans le monde.
- La prise de conscience de l'impact souvent considérable des rhinites allergiques sur la qualité de vie et surtout leur évolution possible vers un asthme, d'où la nécessité du dépistage et du suivi précoce.
- Une prise de conscience de la communauté ORL pour ce type de pathologies « médicales » constituant une cause très fréquente de consultation.
- Les progrès importants dans la connaissance des mécanismes immuno-allergiques avec l'avènement de l'allergie moléculaire.
- Les évolutions thérapeutiques concernant les traitements

symptomatiques et surtout étiologiques avec l'immunothérapie allergénique (ITA), nom actuel de « l'ancienne » désensibilisation, en effet l'ITA est de plus en plus prescrite et utilisée dans la rhinite allergique, alors qu'on la connaissait beaucoup plus dans l'asthme avec une place extrêmement restreinte dans la rhinite allergique jusqu'à récemment. L'ITA de nos jours peut également être prescrite par voie sublinguale avec un risque exceptionnel de complications anaphylactiques, ce qui était l'une des craintes majeures concernant la voie sous-cutanée autrefois.

Tous ces arguments, et bien d'autres, militent pour faire de la rhinite allergique un véritable champ d'intérêt et de recherche, particulièrement en immuno-allergologie, pour les années à venir.

REFERENCES

1. Mallo J, Crane J, von Mutius E, et al. The international Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase three: Global synthesis. *Allergol Immunopathol* 2013;41:73.
2. Dürr C, et al. Allergie aux pollens: aspects cliniques. *Forum Med Suisse*. 2008;8(14):253-257.
3. Leimgruber A, Spertini F. Allergo-immunologie. *Rev Med Suisse*. 2009;5(186):88-93.
4. Leynaert B, Bousquet J, Neukirch C, et al. Perennial rhinitis: An independent risk factor for asthma in nonatopic subjects: results from the European Community Respiratory Health Survey. *J Allergy Clin Immunol*. 1999 Aug;104(2 Pt 1):301-4.
5. Klossek J.-M., Serrano E., Dufour X. Rhinites allergiques, rhinites inflammatoires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-350-A-10, 2007.
6. Greiner AN, Hellings PW, Rotiroti G, et al. Allergic Rhinitis. *Lancet*. 2011;378(9809):2112-22.
7. Heinzerling L, Mari A, Bergman KC, Bresciani M et al. The skin prick test – European standards. *Clinical and Translational Allergy* 2013, 3:3
8. Bernstein IL, Li JT, Bernstein DI, et al. Allergy diagnostic testing: an updated practice parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2008; 100:S1-S148
9. Harr T, Hausmann O, Schmid-Grendelmeier P. Allergènes moléculaires – entrée dans le diagnostic allergologique de routine *Forum Med Suisse* 2010;10(51-52):894-895,
10. Blomme K, Tomassen P, Lapeere H et al. Prevalence of allergic sensitization versus allergic rhinitis symptoms in an unselected population. *Int Arch Allergy Immunol* 2013; 160:200.
11. Dürr C, et al. Allergie aux pollens: diagnostic et traitement. Deuxième partie. *Forum Med Suisse*. 2008;8(15):270-274
12. Rondón C, Campo P, et al. Local allergic rhinitis: concept, pathophysiology, and management. *J Allergy Clin Immunol* 2012;129:1460-7.
13. Brozek JL, Bousquet J, Baena-Cagnani CE, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 revision. *J Allergy Clin Immunol*. 2010 Sep;126(3):466-76.
14. http://www.worldallergy.org/professional/allergic_diseases_center/rhinitis/rhinitis_indepth.php.
15. H. Brandstätter¹, A-C Bréchet Bachmann¹, P. Jandus². LA RHINITE ALLERGIQUE (2013). (1)Service de médecine de premier recours, (2) Service d'allergologie et d'immunologie. (Hôpitaux Universitaires de Genève).(contact : marie-christine.cansell@hcuge.ch.). Document édité par le service de médecine de premier recours Suisse.