HAL
open science

La rhinite allergique : fréquence du diagnostic étiologique et motifs de non diagnostic en Haute Normandie

Charly Mérault

To cite this version:

Charly Mérault. La rhinite allergique : fréquence du diagnostic étiologique et motifs de non diagnostic en Haute Normandie. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01073254

HAL Id: dumas-01073254

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01073254v1

Submitted on 9 Oct 2014

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.

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

ANNEE 2013-2014 N°

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Thèse d'Exercice de Médecine Générale

Par

Charly MERAULT

Né le 20 février 1987 à DIEPPE

Présentée et soutenue publiquement le

2 septembre 2014

LA RHINITE ALLERGIQUE : FREQUENCE DU DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE ET MOTIFS DE NON DIAGNOSTIC EN HAUTE NORMANDIE

Président de jury : **Pr Christophe MARGUET**

Directeur de thèse : **Dr Michel SANS JOFRE**

Membres du jury **: Pr Jean Loup HERMIL** et **Pr Jean Paul MARIE**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2013 – 2014
U.F.R. DE MEDECINE-PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESSEURS : **Professeur Michel GUERBET**
Professeur Benoit VEBER
Professeur Pascal JOLY

DOYENS HONORAIRES : **Professeurs J. BORDE - Ph. LAURET - H. PIGUET - C. THUILLEZ**

PROFESSEURS HONORAIRES : **MM. M.P. AUGUSTIN - J. ANDRIEU-GUITRANCOURT - M. BENOZIO - J. BORDE - Ph. BRASSEUR - R. COLIN - E. COMOY - J. DALION - DESHAYES - C. FESSARD - J.P. FILLASTRE - P. FRIGOT - J. GARNIER - J. HEMET - B. HILLEMAND - G. HUMBERT - J.M. JOUANY - R. LAUMONIER - Ph. LAURET - M. LE FUR – J.P. LEMERCIER - J.P. LEMOINE - Mlle MAGARD - MM. B. MAITROT - M. MAISONNET - F. MATRAY - P. MITROFANOFF - Mme A.M. ORECCHIONI - P. PASQUIS - H. PIGUET - M. SAMSON - Mme SAMSON-DOLLFUS - J.C. SCHRUB - R. SOYER - B. TARDIF - TESTART - J.M. THOMINE - C. THUILLEZ - P. TRON - C. WINCKLER - L.M. WOLF**

I – **MEDECINE**

PROFESSEURS

M. Frédéric **ANSELME**	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle **AUQUIT AUCKBUR**	HCN	Chirurgie Plastique
M. Bruno **BACHY (*Surnombre*)**	HCN	Chirurgie pédiatrique
M. Fabrice **BAUER**	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya **BEKRI**	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. Jacques **BENICHOU**	HCN	Biostatistiques et informatique médicale

M. Jean-Paul **BESSOU**	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise **BEURET-BLANQUART** *(Surnombre)*	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Guy **BONMARCHAND**	HCN	Réanimation médicale
M. Olivier **BOYER**	UFR	Immunologie
M. Jean-François **CAILLARD** ***(Surnombre)***	HCN	Médecine et santé au Travail
M. François **CARON**	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Philippe **CHASSAGNE**	HB	Médecine interne (Gériatrie)
M. Vincent **COMPERE**	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
M. Antoine **CUVELIER**	HB	Pneumologie
M. Pierre **CZERNICHOW**	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean - Nicolas **DACHER**	HCN	Radiologie et Imagerie Médicale
M. Stéfan **DARMONI**	HCN	Informatique Médicale/Techniques de communication
M. Pierre **DECHELOTTE**	HCN	Nutrition
Mme Danièle **DEHESDIN (*Surnombre)***	HCN	Oto-Rhino-Laryngologie
M. Jean **DOUCET**	HB	Thérapeutique/Médecine – Interne - Gériatrie.
M. Bernard **DUBRAY**	CB	Radiothérapie
M. Philippe **DUCROTTE**	HCN	Hépato – Gastro - Entérologie
M. Frank **DUJARDIN**	HCN	Chirurgie Orthopédique - Traumatologique
M. Fabrice **DUPARC**	HCN	Anatomie - Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
M. Bertrand **DUREUIL**	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène **ELTCHANINOFF**	HCN	Cardiologie
M. Thierry **FREBOURG**	UFR	Génétique
M. Pierre **FREGER**	HCN	Anatomie/Neurochirurgie
M. Jean François **GEHANNO**	HCN	Médecine et Santé au Travail
M. Emmanuel **GERARDIN**	HCN	Imagerie Médicale
Mme Priscille **GERARDIN**	HCN	Pédopsychiatrie
M. Michel **GODIN**	HB	Néphrologie
M. Guillaume **GOURCEROL**	HCN	Physiologie
M. Philippe **GRISE**	HCN	Urologie
M. Didier **HANNEQUIN**	HCN	Neurologie
M. Fabrice **JARDIN**	CB	Hématologie
M. Luc-Marie **JOLY**	HCN	Médecine d'urgence
M. Pascal **JOLY**	HCN	Dermato - vénéréologie
M. Jean-Marc **KUHN**	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mme Annie **LAQUERRIERE**	HCN	Anatomie cytologie pathologiques
M. Vincent **LAUDENBACH**	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
M. Joël **LECHEVALLIER**	HCN	Chirurgie infantile
M. Hervé **LEFEBVRE**	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
M. Thierry **LEQUERRE**	HB	Rhumatologie

M. Eric **LEREBOURS**	HCN	Nutrition
Mme Anne-Marie **LEROI**	HCN	Physiologie
M. Hervé **LEVESQUE**	HB	Médecine interne
Mme Agnès **LIARD-ZMUDA**	HCN	Chirurgie Infantile
M. Pierre Yves **LITZLER**	HCN	Chirurgie Cardiaque
M. Bertrand **MACE**	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David **MALTETE**	HCN	Neurologie
M. Christophe **MARGUET**	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle **MARIE**	HB	Médecine Interne
M. Jean-Paul **MARIE**	HCN	ORL
M. Loïc **MARPEAU**	HCN	Gynécologie - obstétrique
M. Stéphane **MARRET**	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique **MERLE**	HCN	Epidémiologie
M. Pierre **MICHEL**	HCN	Hépato - Gastro - Entérologie
M. Francis **MICHOT**	HCN	Chirurgie digestive
M. Bruno **MIHOUT** ***(Surnombre)***	HCN	Neurologie
M. Jean-François **MUIR**	HB	Pneumologie
M. Marc **MURAINE**	HCN	Ophtalmologie
M. Philippe **MUSETTE**	HCN	Dermatologie - Vénéréologie
M. Christophe **PEILLON**	HCN	Chirurgie générale
M. Jean-Marc **PERON**	HCN	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
M. Christian **PFISTER**	HCN	Urologie
M. Jean-Christophe **PLANTIER**	HCN	Bactériologie - Virologie
M. Didier **PLISSONNIER**	HCN	Chirurgie vasculaire
M. Bernard **PROUST**	HCN	Médecine légale
M. François **PROUST**	HCN	Neurochirurgie
Mme Nathalie **RIVES**	HCN	Biologie et méd. du dévelop. et de la reprod.
M. Jean-Christophe **RICHARD** *(Mise en dispo)*	HCN	Réanimation Médicale, Médecine d'urgence
M. Horace **ROMAN**	HCN	Gynécologie Obstétrique
M. Jean-Christophe **SABOURIN**	HCN	Anatomie – Pathologie
M. Guillaume **SAVOYE**	HCN	Hépato – Gastro
Mme Céline **SAVOYE – COLLET**	HCN	Imagerie Médicale
Mme Pascale **SCHNEIDER**	HCN	Pédiatrie
M. Michel **SCOTTE**	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne **TAMION**	HCN	Thérapeutique
Mme Florence **THIBAUT**	HCN	Psychiatrie d'adultes
M. Luc **THIBERVILLE**	HCN	Pneumologie
M. Christian **THUILLEZ**	HB	Pharmacologie
M. Hervé **TILLY**	CB	Hématologie et transfusion

M. François **TRON** *(Surnombre)*	UFR	Immunologie
M. Jean-Jacques **TUECH**	HCN	Chirurgie digestive
M. Jean-Pierre **VANNIER**	HCN	Pédiatrie génétique
M. Benoît **VEBER**	HCN	Anesthésiologie Réanimation chirurgicale
M. Pierre **VERA**	C.B	Biophysique et traitement de l'image
M. Eric **VERIN**	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Eric **VERSPYCK**	HCN	Gynécologie obstétrique
M. Olivier **VITTECOQ**	HB	Rhumatologie
M. Jacques **WEBER**	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Noëlle **BARBIER-FREBOURG**	HCN	Bactériologie – Virologie
M. Jeremy **BELLIEN**	HCN	Pharmacologie
Mme Carole **BRASSE LAGNEL**	HCN	Biochimie
M. Gérard **BUCHONNET**	HCN	Hématologie
Mme Mireille **CASTANET**	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie **CHASTAN**	HCN	Physiologie
Mme Sophie **CLAEYSSENS**	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
M. Moïse **COEFFIER**	HCN	Nutrition
M. Stéphane **DERREY**	HCN	Neurochirurgie
M. Eric **DURAND**	HCN	Cardiologie
M. Manuel **ETIENNE**	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Serge **JACQUOT**	UFR	Immunologie
M. Joël **LADNER**	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean-Baptiste **LATOUCHE**	UFR	Biologie Cellulaire
M. Thomas **MOUREZ**	HCN	Bactériologie
M. Jean-François **MENARD**	HCN	Biophysique
Mme Muriel **QUILLARD**	HCN	Biochimie et Biologie moléculaire
M. Vincent **RICHARD**	UFR	Pharmacologie
M. Francis **ROUSSEL**	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
Mme Pascale **SAUGIER-VEBER**	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire **TOBENAS-DUJARDIN**	HCN	Anatomie
M. Pierre Hugues **VIVIER**	HCN	Imagerie Médicale

PROFESSEURS AGREGES OU CERTIFIES

Mme Dominique **LANIEZ**	UFR	Anglais
Mme Cristina **BADULESCU**	UFR	Communication

II – PHARMACIE

PROFESSEURS

M. Thierry **BESSON**	Chimie Thérapeutique
M. Jean-Jacques **BONNET**	Pharmacologie
M. Roland **CAPRON** (PU-PH)	Biophysique
M. Jean **COSTENTIN** (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle **DUBUS**	Biochimie
M. Loïc **FAVENNEC** (PU-PH)	Parasitologie
M. Jean Pierre **GOULLE**	Toxicologie
M. Michel **GUERBET**	Toxicologie
M. Olivier **LAFONT**	Chimie organique
Mme Isabelle **LEROUX**	Physiologie
M. Paul **MULDER**	Sciences du médicament
Mme Martine **PESTEL-CARON** (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth **SEGUIN**	Pharmacognosie
M. Rémi **VARIN** (PU-PH)	Pharmacie Hospitalière
M. Jean-Marie **VAUGEOIS**	Pharmacologie
M. Philippe **VERITE**	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile **BARBOT**	Chimie Générale et Minérale
Mme Dominique **BOUCHER**	Pharmacologie
M. Frédéric **BOUNOURE**	Pharmacie Galénique
M. Abdeslam **CHAGRAOUI**	Physiologie
M. Jean **CHASTANG**	Biomathématiques
Mme Marie Catherine **CONCE-CHEMTOB**	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Elizabeth **CHOSSON**	Botanique
Mme Cécile **CORBIERE**	Biochimie
M. Eric **DITTMAR**	Biophysique
Mme Nathalie **DOURMAP**	Pharmacologie
Mme Isabelle **DUBUC**	Pharmacologie
M. Abdelhakim **ELOMRI**	Pharmacognosie
M. François **ESTOUR**	Chimie Organique

M. Gilles **GARGALA** (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla **GHARBI**	Chimie analytique
Mme Marie-Laure **GROULT**	Botanique
M. Hervé **HUE**	Biophysique et Mathématiques
Mme Laetitia **LE GOFF**	Parasitologie Immunologie
Mme Hong **LU**	Biologie
Mme Sabine **MENAGER**	Chimie organique
Mme Christelle **MONTEIL**	Toxicologie
M. Mohamed **SKIBA**	Pharmacie Galénique
Mme Malika **SKIBA**	Pharmacie Galénique
Mme Christine **THARASSE**	Chimie thérapeutique
M. Frédéric **ZIEGLER**	Biochimie

PROFESSEUR CONTRACTUEL

Mme Elizabeth **DE PAOLIS**	Anglais

ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

M. Imane **EL MEOUCHE**	Bactériologie
Mme Juliette **GAUTIER**	Galénique
M. Romy **RAZAKANDRAINIBE**	Parasitologie

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR

M. Jean-Loup **HERMIL**	UFR	Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS :

M. Pierre **FAINSILBER**	UFR	Médecine générale
M. Alain **MERCIER**	UFR	Médecine générale
M. Philippe **NGUYEN THANH**	UFR	Médecine générale

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES A MI-TEMPS :

M Emmanuel **LEFEBVRE**	UFR	Médecine générale
Mme Elisabeth **MAUVIARD**	UFR	Médecine générale
Mme Marie Thérèse **THUEUX**	UFR	Médecine générale
Mme Yveline **SEVRIN-TARTARIN**	UFR	Médecine Générale

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle
HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME
CB - Centre HENRI BECQUEREL
CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray
CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

LISTE DES RESPONSABLES DE DISCIPLINE

Mme Cécile **BARBOT**	Chimie Générale et Minérale
M. Thierry **BESSON**	Chimie thérapeutique
M. Roland **CAPRON**	Biophysique
M Jean **CHASTANG**	Mathématiques
Mme Marie-Catherine **CONCE-CHEMTOB**	Législation, Economie de la Santé
Mme Elisabeth **CHOSSON**	Botanique
M. Jean-Jacques **BONNET**	Pharmacodynamie
Mme Isabelle **DUBUS**	Biochimie
M. Loïc **FAVENNEC**	Parasitologie
M. Michel **GUERBET**	Toxicologie
M. Olivier **LAFONT**	Chimie organique
Mme Isabelle **LEROUX-NICOLLET**	Physiologie
Mme Martine **PESTEL-CARON**	Microbiologie
Mme Elisabeth **SEGUIN**	Pharmacognosie
M. Mohamed **SKIBA**	Pharmacie Galénique
M. Philippe **VERITE**	Chimie analytique

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

MAITRES DE CONFERENCES

M. Sahil **ADRIOUCH**	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle **BOUGEARD-DENOYELLE**	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079**)**
Mme Carine **CLEREN**	Neurosciences (Néovasc)
Mme Pascaline **GAILDRAT**	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
M. Antoine **OUVRARD-PASCAUD**	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mme Isabelle **TOURNIER**	Biochimie (UMR 1079)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

M. Serguei **FETISSOV**	Physiologie (Groupe ADEN)
Mme Su **RUAN**	Génie Informatique

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

REMERCIEMENTS

A **Michel SANS JOFRE** : merci de m'avoir fait découvrir la médecine de ville, avec ses consultations et ses visites à domicile. Merci de m'avoir accompagné pour cette thèse, travail très anxiogène pour tout interne de médecine !

A Monsieur le Professeur Christophe MARGUET, pour me faire l'honneur de présider cette thèse. Je vous remercie également de m'avoir aidé dans mes démarches pour faire de l'allergologie.

A Messieurs les Professeurs Jean-Loup HERMIL et Jean-Paul MARIE, jury de ma thèse.

A Monsieur le Professeur Philippe CHASSAGNE, très paternel, fin pédagogue toujours enthousiaste de transmettre son savoir avec gentillesse.

Aux Dr DE SANTIS, Dr CHANTRE, Dr BOUILLON-COMA, Dr DEVIENNE pour m'avoir dévoilé leur vision de la médecine générale et m'avoir accompagné durant mes stages.

Aux Allergologues du CHU de ROUEN pour ce semestre très instructif et motivant pour l'avenir.

A **mes co-internes** durant mes stages hospitaliers : votre soutien m'a souvent beaucoup apporté.

A **l'équipe du service de pédiatrie d'Elbeuf** : merci les filles (et Jordan !) pour votre bonne humeur et toutes vos attentions, vos conseils, votre écoute. Vous me manquerez !

A **mes amis** : Boris, Ola, Charles, Guillaume, Delphine, Mélina, Paul, Benjamin, Perrine, Grégoire, Estelle, Milad, Claire, Hamid, Vincent, Etienne, Roxane, Hugo pour tous les bons moments que nous avons passé et que nous passerons ensemble.

A **ma famille** pour leur soutien depuis toujours.

A **ma belle-famille** pour mon accueil parmi les siens.

Et bien sûr,

A **Estelle**, mon épouse, avec qui je désire partager tous mes instants précieux.

SOMMAIRE

LEXIQUE DES ABBREVIATIONS 16

INTRODUCTION 17

PARTIE 1 : LA RHINITE ALLERGIQUE : REVUE DE LA LITTERATURE 19

I. EPIDEMIOLOGIE 20

A. Etudes de Prévalence 20

B. Facteurs de risque 21

1. Rôle génétique 21

2. Rôle environnemental 21

a. Facteurs allergiques 21

b. Facteurs non allergiques 22

II. PHYSIOPATHOLOGIE 23

A. Les acteurs 23

1. La muqueuse nasale 23

a. L'épithélium. 23

i. Type 23

ii. Composé de 4 types cellulaires 23

b. La lame basale 24

c. Le chorion 24

i. Le MALT 24

ii. Les glandes exocrines 24

iii. Une hypervascularisation 25

2. Les Pneumallergènes 25
a. Pollens 25
i. Pollens d'arbres, de janvier à mai 25
ii. Pollens de graminées, de mai à juillet . . . 26
iii. Pollens d'herbacées, de juillet à octobre . . . 26
b. Acariens 26
c. Mammifères 26
d. Insectes 26
e. Moisissures 27
f. Allergènes professionnels 27
3. Les lymphocytes T CD4+ 27
a. Dichotomie Th1/Th2 27
b. Polarisation lymphocytaire Th2 28
c. Modulation de cette dichotomie 28
4. L'Immunoglobuline de type E (IgE) 30
5. Les médiateurs 31
B. La réaction allergique 32
1. Réaction immédiate, médiée par les IgE 32
2. Réaction tardive, à médiation cellulaire 33
3. Inflammation nasale persistante 33

III. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS 34
A. De rhinite 34
B. Rhinites non allergiques 35

IV. DIAGNOSTIC 36
A. Interrogatoire 36
B. Examen physique 37
C. Examens paracliniques 38
1. Tests cutanés 38
2. Dosage sérique des IgE spécifiques 39
3. Les tests multi-allergéniques de dépistage 39
4. Autres 40

V. COMORBIDITES 42
A. Asthme 42
B. Sinusite 43
C. Conjonctivite 44
D. Otite moyenne 44

VI. TRAITEMENT 45
A. Mesures générales 45
1. Hygiène nasale 45
2. Eviction allergénique 45
3. Crénothérapie 45
B. Désensibilisation spécifique 46
C. Médicaments 47
1. Par voie locale 47
a. Corticoïdes inhalés 47
b. Anti histaminiques 48
c. Anticholinergiques 48
d. Autres 48
2. Par voie générale 48
a. Anti histaminiques 48
b. Autres 49
D. Chirurgie 49
1. Turbinoplastie 49
2. Turbinectomie 50

PARTIE 2 : ETUDE EN HAUTE NORMANDIE . . . 51

I. MATERIEL ET METHODE 52
A. Objectifs 52
B. Méthode 52
C. Données recueillies 53
D. Statistiques 53

II. RESULTATS 54
A. Population incluse 54
B. Caractéristiques de la rhinite allergique 54
C. Comorbidités 55
D. Objectif principal 56
E. Objectif secondaire 57

III. DISCUSSION 59
A. Population incluse 59
1. Investigateurs 59
2. Patients 59
B. Caractéristiques de la rhinite allergique 60
C. Critère de jugement principal 62
D. Critères de jugement secondaires 64

CONCLUSION 65

ANNEXE 1 : QUESTIONNAIRE 67
ANNEXE 2 : EXEMPLES DE FORMULES UTILISEES . . 70

BIBLIOGRAPHIE 71

LEXIQUE DES ABBREVIATIONS

ARIA	*Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma*
CD	Cluster de différenciation
ECRHS	*European Community Respiratory Health Survey*
GEIRD	*Gene Environment Interactions in Respiratory Diseases*
IFN	Interféron
Ig A/E/G	Immunoglobuline A/E/G
IL	Interleukine
ISAYA	*Italian Study on Asthma in Young Adults*
kDa	Kilo Dalton
Lymphocyte Th	Lymphocyte T helper
Lymphocyte Tr	Lymphocyte T régulateur
ORL	Oto Rhino Laryngologiste
SCIT	Immunothérapie par voie sous cutanée
SLIT	Immunothérapie par voie sub linguale

INTRODUCTION

La rhinite allergique touche 10 à 20 % de la population mondiale mais est souvent non diagnostiquée (1). Sa prévalence augmenterait régulièrement, sans qu'une cause ne soit clairement identifiée. En France, en 2004, on comptait 24,5% de personnes atteintes de rhinite allergique (2). Parmi elles, 49% souffraient de rhinite allergique persistante.

Cette pathologie a de nombreuses répercussions psycho sociales du fait des désagréments qu'elle induit : baisse de la qualité de vie, troubles du sommeil, diminution de la performance avec baisse de la qualité des apprentissages chez les enfants et de la productivité chez les adultes (3).

Elle est souvent associée à d'autres pathologies des voies aériennes, de plus forte morbidité (asthme, sinusites, otites moyennes).

Le coût pour la société est estimé entre 3 et 5,2 milliards de dollars en 1995 aux Etats Unis d'Amérique en raison d'une consommation accrue de produits de santé et d'une baisse de la productivité liée à la pathologie, à ses traitements (effet sédatif de certains anti histaminiques) et à ses complications (4)(5).

La rhinite allergique est une pathologie nasale, induite par l'inflammation des muqueuses due à une réaction IgE dépendante faisant suite à une exposition allergénique (6)(7)(8).
Avoir un diagnostic de certitude concernant la rhinite, l'allergie, et vérifier la concordance entre les résultats des tests allergologiques et la pathologie sont indispensables.

Différentes études épidémiologiques montrent que la plupart des patients reçoivent des traitements symptomatiques (glucocorticoïdes par voie nasale, anti histaminiques oraux), et que la rhinite allergique semble assez bien contrôlée malgré une mauvaise observance des patients. La mise en évidence de l'allergène en cause permet de proposer un traitement étiologique en plus du traitement symptomatique : _Eviction de l'allergène, nécessitant de nombreux conseils de la part du médecin (9),
_Immunothérapie spécifique, permettant de contrôler l'allergie.

Le Médecin Généraliste est le premier recours du patient et doit donc organiser sa prise en charge. Avant que ne soit publié le consensus de l'ARIA (*Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma*), des études réalisées à Singapour, en Belgique et en France ont montré que le diagnostic étiologique précis à l'aide de tests sanguins et/ou cutanés n'était pas souvent réalisé (moins de 50% des cas) (10)(11).

Le travail que nous avons réalisé a eu pour but de vérifier la prévalence du diagnostic étiologique précis sur un échantillon Haut Normand, et de proposer quelques explications au sous diagnostic.

PARTIE 1 :
LA RHINITE ALLERGIQUE : REVUE DE LA LITTERATURE

I. EPIDEMIOLOGIE

A. Etudes de prévalence

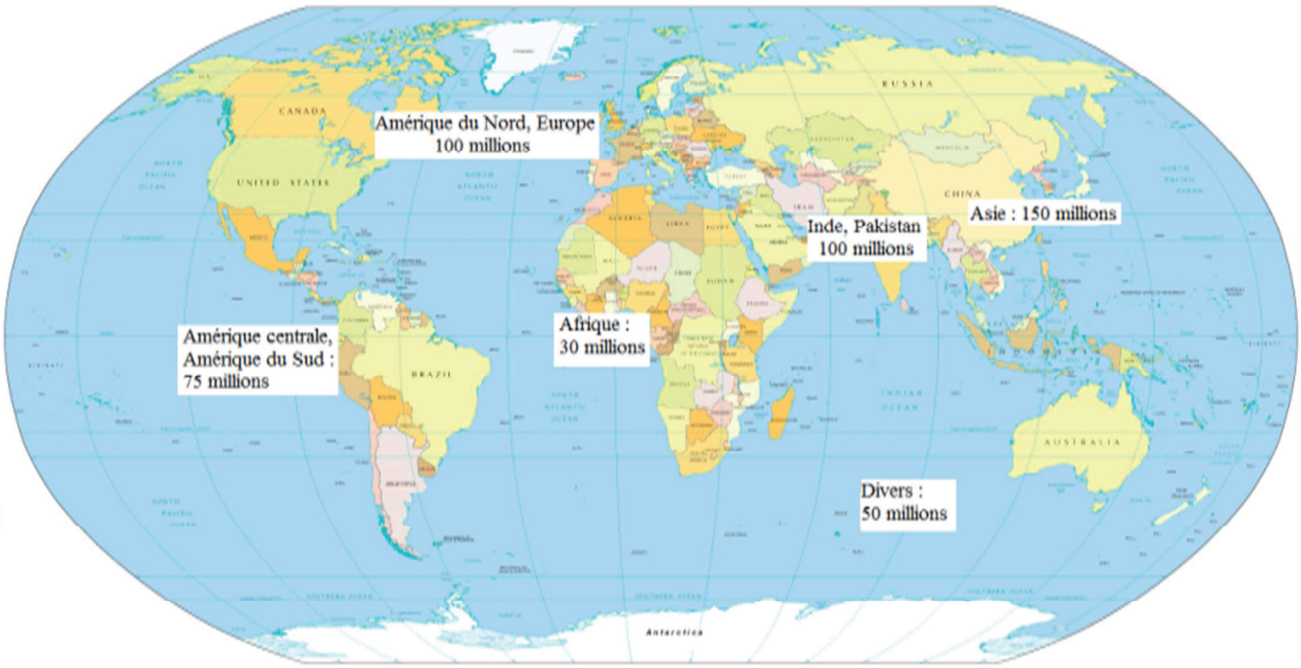
La *Swiss Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults* (12) trouve une prévalence de rhinite allergique de 13,5% en Suisse.

L'*International Study of Asthma and Allergies in Childhood* (13) trouve que la fréquence de la rhinite allergique saisonnière chez les adolescents est de 27% en Languedoc Roussillon, entre 11 et 16% ailleurs en France, et d'environ 14% dans le Monde.

L'*European Community Respiratory Health Survey (ECRHS)* (14) retrouve quant à elle une fréquence de la rhinite allergique saisonnière de 30% environ chez l'adulte en France.

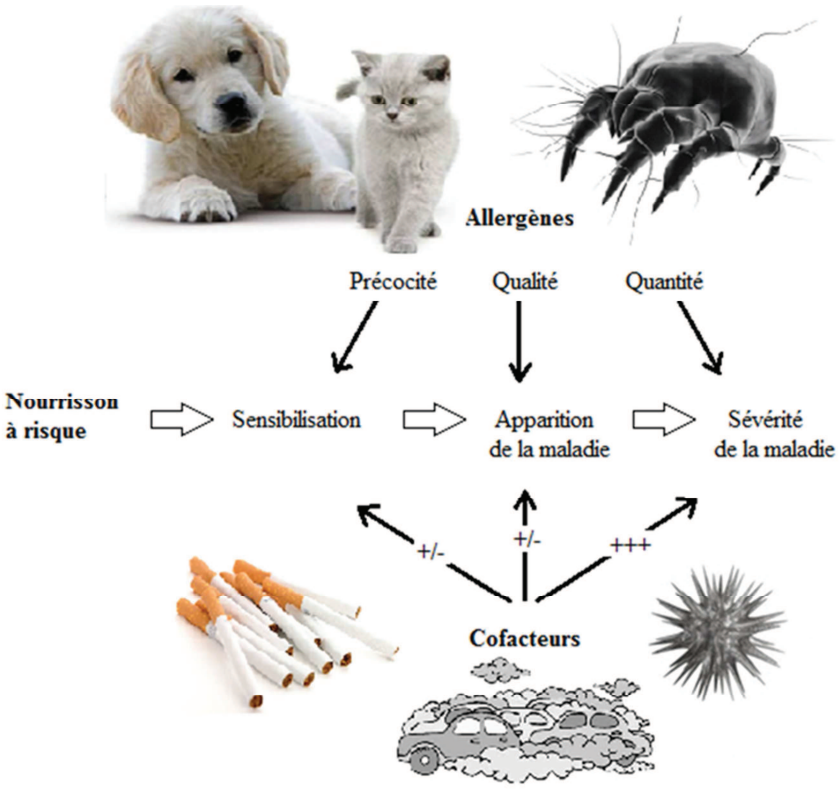
Une étude récente (15) compare trois cohortes italiennes entre 1991 et 2010 (*ECRHS, ISAYA, GEIRD*) et montre que la prévalence de la rhinite allergique est significativement croissante en passant de 17% à 26% de la population italienne.

Deux études basées sur la définition de l'ARIA ont également retrouvé une prévalence de la rhinite allergique d'environ 25% en Europe (2)(16).



Selon l'ARIA, la rhinite allergique touche environ 500 millions de personnes dans le monde. Environ 200 millions d'entre eux ont également un asthme.

B. Facteurs de risque (17)



1. Rôle génétique (18)

Dans l'étude du génome, on a retrouvé de nombreuses associations permettant de suspecter l'importance des facteurs génétiques dans le développement de l'atopie. Ainsi, on retrouve l'association du phénotype atopique à un marqueur sur le chromosome 11, à des modifications des gènes de commandes de la synthèse du récepteur des lymphocytes sur les chromosomes 7 et 14, ainsi que pour les gènes du Complexe Majeur d'Histocompatibilité sur le chromosome 6, et autres.
Des études réalisées sur des jumeaux asthmatiques ont permis de mettre en évidence un risque pour le second jumeau de développer un asthme multiplié par 4 si le premier est affecté.
Le rôle de l'hérédité maternelle serait important à la fois à l'étape de sensibilisation spécifique et à l'étape d'expression clinique.

2. Rôle environnemental (19)

a. Facteurs allergiques

Le rôle de l'exposition allergénique conduisant à une sensibilisation spécifique a été prouvé pour les acariens. Il est encore débattu concernant les animaux : une exposition précoce pourrait induire une

tolérance immunologique, contrairement à une exposition tardive. Pour expliquer cette hypothèse, on met en avant la production d'anticorps bloquants de type IgG4, dans le cadre d'une réponse immunitaire Th2 modifiée.

La sévérité des maladies allergiques est corrélée au taux d'exposition allergénique.

b. Facteurs non allergiques

Le tabagisme a une influence négative démontrée sur la sévérité des pathologies respiratoires.

Le rôle de la pollution atmosphérique est à l'heure actuelle sujet à controverses. On retrouve une association statistique entre niveau de pollution et exacerbation des symptômes. Sur le plan scientifique, dans l'état actuel des connaissances, on ne peut pas prétendre que l'hypothèse causale soit vérifiée. Le dioxyde de souffre semble majorer l'hyperréactivité bronchique. La pollution photo oxydante et les particules diesels sont associées à l'inflammation allergénique et semblent potentialiser la réponse aux aéroallergènes : on parle d'action immuno-adjuvante, favorisant le développement d'une réponse inflammatoire de type Th2.

Une incertitude persiste à propos du rôle des infections virales comme facteur de sensibilisation allergique. Compte tenu de leur hétérogénéité, on pourrait penser que certains virus puissent être sensibilisants et asthmogènes tandis que d'autres seraient protecteurs vis-à-vis de l'atopie et de l'asthme. Par contre, leur rôle est clairement démontré quant à la majoration des exacerbations : on constate que 75% des exacerbations d'asthme chez l'enfant est secondaire à une virose, et 50% chez l'adulte.

Les preuves en faveur de la théorie hygiéniste sont croissantes, mais non formelles. Cette théorie concerne la réorientation vers une réponse immunitaire de type Th1 à la suite d'infections parasitaires et d'expositions répétées aux endotoxines bactériennes. Des études indiquent que les enfants nés à la ferme sont moins atopiques que les autres. Une étude récente établit une corrélation inverse entre la concentration d'endotoxines sur les sols domestiques, les matelas des enfants et la sensibilisation allergénique de ces nourrissons. Actuellement, des recherches autour du *Lactobacillus* sont en cours : la flore intestinale pourrait être protectrice du développement de l'allergie (20).

Enfin, la taille de la fratrie semble être inversement proportionnelle au risque d'atopie. Les causes évoquées sont la surexposition aux infections, de possibles modifications du système immunitaire maternel au fur et à mesure des grossesses.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

A. Les acteurs

1. La muqueuse nasale (21)

Les fosses nasales sont au nombre de deux, s'étendant des orifices narinaires aux choanes, séparées par la cloison nasale.
Leur armature est cartilagineuse en avant et osseuse en arrière. Elles contiennent les cornets (supérieurs, moyens, et inférieurs).
Ces structures sont recouvertes de l'association de trois muqueuses : respiratoire, olfactive et vestibulaire.
Nous allons nous intéresser à la muqueuse respiratoire, qui entre en jeu dans la rhinite allergique. C'est la muqueuse des voies de conduction aériennes, présente des fosses nasales jusqu'aux bronchioles terminales intra pulmonaires.
Cette muqueuse a plusieurs fonctions : clairance muco-ciliaire, activités immunologiques non spécifiques locales (lysozyme, IgA, phagocytose), réchauffement et humidification de l'air inspiré.
Elle est composée d'un épithélium, d'une lame basale et d'un chorion.

a. L'épithélium

i. Type

Pseudo-stratifié ou simple : il ne comporte qu'une couche cellulaire. Toutes les cellules sont en contact avec la lame basale mais toutes n'atteignent pas le pôle apical. Les noyaux apicaux sont disposés sur plusieurs plans.

Prismatique ou cylindrique : les cellules sont plus hautes que larges.

Cilié : les cellules majoritaires sont pourvues de cils vibratiles apicaux permettant la clairance des voies de conduction.

ii. Composé de quatre types cellulaires

Cellule basale (33%) : triangulaire, elle n'atteint pas le pôle apical. Son noyau est dans le tiers inférieur de l'épithélium. C'est une cellule souche épithéliale.

Cellule ciliée (majoritaire) : prismatique, avec un noyau dans le tiers supérieur de l'épithélium. Elle est très riche en mitochondries apicales. On note environ 200 à 300 cils vibratiles au pôle apical de chaque cellule. Entre eux, des microvillosités permettent l'augmentation de la surface d'échange. Cette cellule est entièrement dédiée au fonctionnement de l'escalator mucociliaire.

Cellule à mucus : caliciforme, au pôle apical dilaté, clair, rempli de grains de mucines. Son noyau est dans le tiers inférieur de l'épithélium. Elles sécrètent 90% du mucus.

Cellules du système APUD, ou neuroendocrine diffus (3 à 5%) : majoritairement sécrétrices de sérotonine, les granules de sécrétions sont au pôle basal pour diffuser dans le chorion. Les noyaux sont dans le tiers supérieur de l'épithélium.

b. La lame basale

c. Le chorion

Est un tissu conjonctif lâche avec :

i. Le MALT

C'est un tissu conjonctif associé aux muqueuses, riche infiltrat lymphoïde sous forme de lymphocytes isolés ou regroupés en follicules primaires ou secondaires. On trouve également des monocytes et des macrophages. C'est une porte d'entrée immunologique importante. Il contient également des cellules pro inflammatoires (mastocytes, polynucléaires).

ii. Les glandes exocrines

Ce sont des glandes tubuloacineuses, à sécrétion de type mérocrine.

Séreuses (solutions protéiques très fluides) : un acinus séreux est composé de cellules pyramidales hautes avec un noyau rond dans le tiers inférieur basal. Ces cellules expriment des récepteurs cholinergiques adrénergiques et des récepteurs H1 à l'histamine.

Muqueuses (produit de sécrétion plus visqueux) : des cellules pyramidales sécrètent des mucines, leur cytoplasme est envahi de grains de mucines aplatissant et rejetant les noyaux contre la membrane

basale. Ces cellules expriment des récepteurs cholinergiques β adrénergiques et des récepteurs H2 à l'histamine.

Séromuqueuses : les cellules sont organisées en un acinus muqueux entouré d'une calotte de cellules séreuses formant une structure histologique appelée croissant de Gianuzzi.

iii. Une hypervascularisation

Caractéristique de la muqueuse des fosses nasales et des sinus.
Des vaisseaux partent d'un plexus artériel profond vers la surface, et se résorbent en deux plexus veineux (profond et superficiel) avec des sphincters. Ce sont des formations érectiles qui fonctionnent alternativement toutes les vingt à trente minutes.
Elles sont sensibles à l'histamine, vasodilatateur libéré par la dégranulation des mastocytes et des basophiles.

2. Les pneumallergènes

Tout immunogène devient un allergène lorsque certaines conditions environnementales, associées à des facteurs génétiques individuels, induisent une synthèse d'IgE spécifique.
Les allergènes responsables des sensibilisations respiratoires sont dits des pneumallergènes ou aéroallergènes.
Les antigènes de nature protéique potentiellement allergéniques constituent les immunogènes les plus nombreux et les plus diversifiés. Leurs bases structurales et moléculaires sont donc équivalentes à celles de toute protéine. Ils ont souvent une activité biochimique associée (enzymes 33%, « binding » protéines 26%, indéterminée 41%).
Plusieurs grands groupes de pneumallergènes sont responsables de symptômes allergiques dans notre région.

a. Pollens (50%) (22)

Ce sont des allergènes saisonniers. On note trois grandes saisons polliniques :

i. Pollens d'arbres, de janvier à mai

Les espèces d'arbres appartiennent à cinq groupes :

- Bétulacées : bouleau, aulne, charme, noisetiers
- Cupressacées : cyprès, thuya

- Fagacées : chêne, hêtre, châtaignier
- Oléacées : frêne, troène
- Platanacées : platane

ii. Pollens de graminées, de mai à juillet

Parmi elles, cinq espèces regroupent les « allergènes majeurs », c'est-à-dire que la sensibilisation à chacune d'entre elle est croisée avec de nombreuses autres graminées :

- La Phléole, *Phleum pratense* (Phl p)
- La Dactyle, *Dactylis glomerata* (Dac g)
- La Flouve, *Anthoxanthum odoratum* (Ant o)
- L'Ivraie, *Lolium perenne* (Lol p)
- Le Pâturin, *Poa pratensis* (Poa p)

iii. Pollens d'herbacées, de juillet à octobre

Avec notamment l'Armoise.
L'Ambroisie et le Plantain, très allergisants, sont peu rencontrés en Normandie.

b. Acariens (30%)

Dermatophagoides pteronyssinus (Der p)
Dermatophagoides farinae (Der f)

c. Mammifères (15%)

Chat, *Felis domesticus* (Fel d)
Chien, *Canis familiaris* (Can f)
Cheval, *Equus cabalus* (Equ c)
Souris, *Mus muscularis* (Mus m)
Rat, *Rattus norvegicus* (Rat n)
Bovin, *Bos domesticus* (Bos d)

d. Insectes

Blattes, *Blatella germanica* (Bla g)

e. Moisissures (23)

Principaux genres fongiques retrouvés dans l'air de logements de patients atopiques :	
Nom	Présence dans les logements
Cladosporium herbarum	95%
Penicillium	95%
Myceliums stériles	95%
Aspergillus	90%

f. Allergènes professionnels

3. Les Lymphocytes T CD4+

a. Dichotomie Th1/Th2

Les lymphocytes T CD4+ helpers ont été divisés en deux sous populations, établies sur leur capacité à sécréter de façon privilégiée certaines cytokines. Les cellules Th2 produisent de L'IL- 4, de l'IL-5, de l'IL-10 et de l'IL-13, mais pas d'IL-2 ni d'IFN-γ. Elles favorisent la production d'anticorps IgE par le lymphocyte B. Elles possèdent aussi un potentiel de croissance et de différenciation de l'éosinophile.

Ainsi, la surexpression Th2 est impliquée dans le développement des allergies.

Rôle des sous-populations T CD4+ Th1 et Th2 en immunopathologie (24)		
	Th1	*Th2*
PROTECTION	Leishmaniose Tuberculose Bactéries intracellulaires Infections virales Infection par le VIH	Bactéries extracellulaires Parasitoses (helminthes) Grossesse
PATHOLOGIE	Dermatite de contact Rejet de greffe Maladies auto-immunes spécifiques d'organes	Maladies allergiques Leishmaniose SIDA Maladies auto-immunes systémiques

b. Polarisation lymphocytaire Th2

Cette polarisation en faveur des cellules Th2 est favorisée par quelques principales cytokines :

_L'IL-4 joue un rôle primordial dans l'induction de la synthèse des IgE par le lymphocyte B. Elle permet l'induction du FcεRI et du CD23. Elle favorise la prolifération de cellules CD4 + Th2 et inhibe celle des cellules Th1.

_L'IL-5 a un rôle essentiel dans les processus de différenciation, d'activation et de survie de l'éosinophile.

_L'IL-13 induit également la réponse IgE. Elle commande l'expression du CD23 par les lymphocytes B et les monocytes.

A l'inverse il existe des cytokines antagonistes de cette orientation immunitaire Th2 :

_L'IFN-γ inhibe la prolifération des cellules Th2, supprime la réponse IgE et la réaction inflammatoire pulmonaire. C'est donc une cytokine Th1.

_L'Il-12 a une action de stimulation de la sécrétion d'IFN-γ qui en retour augmente la production d'IL-12 mais aussi l'expression de son récepteur de forte affinité. Ainsi, ces deux cytokines agissent en synergie pour une polarisation Th1 des lymphocytes T CD4+.

c. Modulation de cette dichotomie

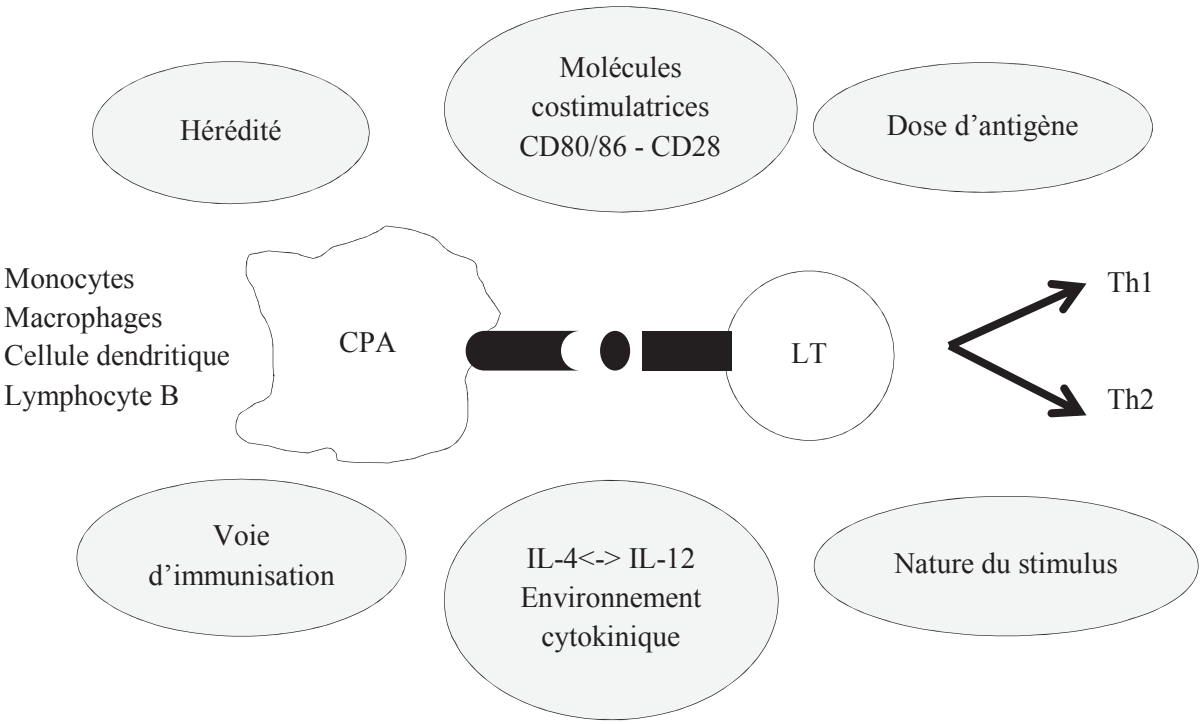


Figure 1 : Principaux déterminants de la polarisation Th1/Th2 (24)

Chaque sous population (Th1 ou Th2) produit des cytokines qui interviennent comme facteur de croissance autocrine. Ainsi, une fois le processus engagé, la polarisation de la réponse immune se maintient.

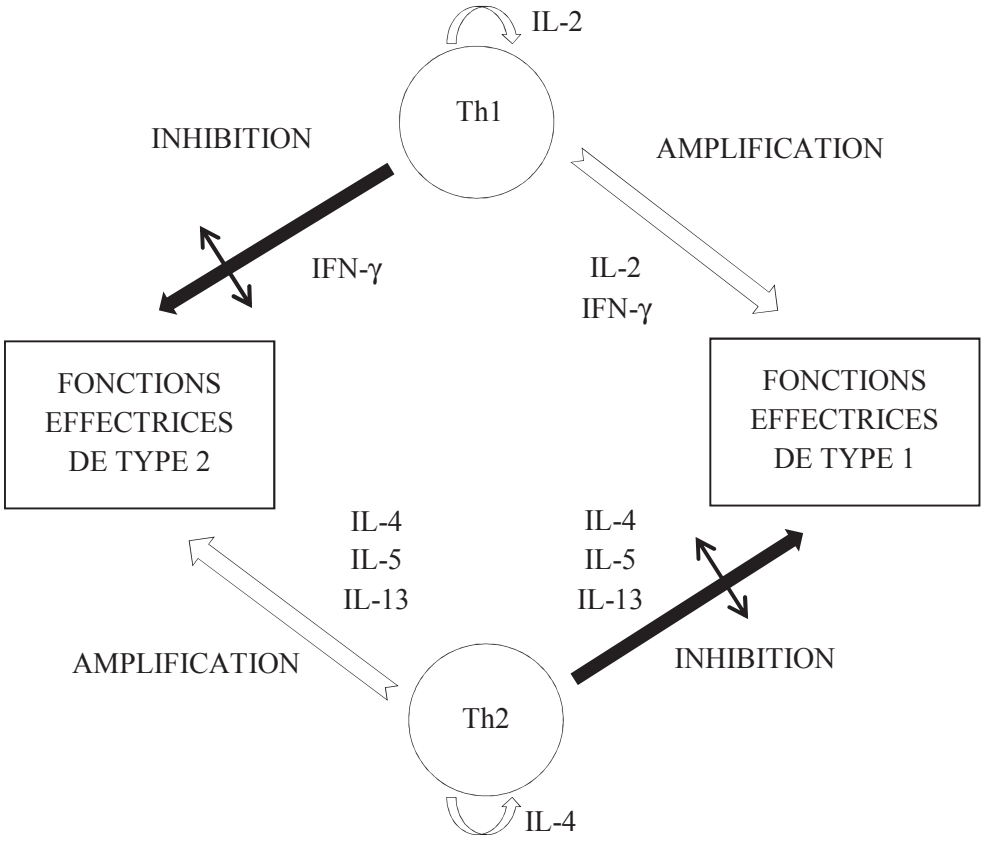
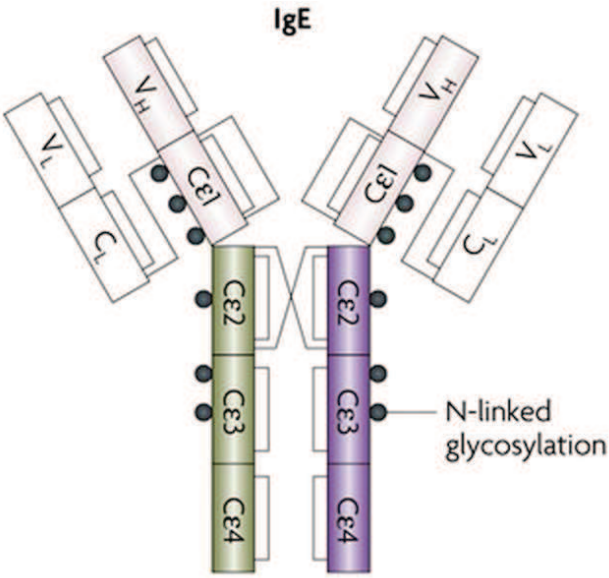


Figure 2 : Modulation réciproque des sous-populations lymphocytaires Th1 et Th2 par leurs produits de sécrétion (24)

Il a également été identifié des cellules T CD4+ dites régulatrices (Tr1, Th3) dont la fonction principale est la suppression de la réponse immune, afin de rééquilibrer ces deux populations.

4. L'Immunoglobuline de type E (IgE) (25)

C'est une molécule monomérique de 190 kDa, composée de 2 chaines légères identiques (κ ou λ) et de 2 chaines lourdes ε identiques fortement glycosylées, qui sont structurées en domaines variables VL et VH et constants CL et Cε1 à Cε4.



Elle est formée de deux modules identiques de reconnaissance de l'antigène Fab (elle peut fixer deux molécules antigéniques en même temps) et une région constante Fcε lui permettant de se fixer sur ses récepteurs cellulaires :

_FcεRI, de forte affinité (principalement sur les mastocytes et basophiles)

_FcεRII, autrement appelé CD23, de faible affinité (sur les macrophages, polynucléaires éosinophiles, lymphocytes B…)

Elle est produite par les plasmocytes :

_Un lymphocyte B spécifique commute pour une classe d'anticorps synthétisée de type IgE. Trois signaux sont nécessaires à cette commutation isotypique : reconnaissance de l'antigène, coopération entre le lymphocyte B activé par la sécrétion de cytokines (notamment IL-4 et IL-10) et un lymphocyte T CD4 inducteur.

_Après contrôle de sa survie, ce lymphocyte B se différencie en plasmocyte.

La demi-vie des IgE sériques est de quelques jours. Leur synthèse est permanente, réajustée lors des expositions aux allergènes. Les sujets atopiques ont une production exagérée d'IgE, même avant l'étape symptomatique.

L'IgE facilite la capture et la présentation de l'allergène aux lymphocytes T spécifiques, infléchie leur polarisation vers la synthèse d'IL-4 et peut amplifier ou freiner la réponse des lymphocytes B, voire promouvoir la synthèse locale d'IgE.

5. Les médiateurs

De nombreux médiateurs interviennent dans la rhinite allergique. Chacun d'entre eux a une fonction spécifique. De façon succincte et non exhaustive nous allons aborder certains d'entre eux.

L'histamine est un vasodilatateur libéré par la dégranulation des mastocytes et des basophiles.

La tryptase est un marqueur de l'allergie fréquemment dosé dans l'anaphylaxie.

Les cytokines ont de multiples rôles : instruction, orientation vers la réponse immunitaire de type Th2, production d'anticorps, effet pro et anti inflammatoire, production des cellules de défense immunitaire. Dans la rhinite allergique, on retrouve parmi les cytokines de nombreuses interleukines, le GM CSF (facteur stimulant la croissance des granulocytes et des monocytes), l'interféron γ…

Les chiomiokines sont des cytokines à activité chimio attractante qui contrôlent, avec les molécules membranaires d'adressage, le trafic des cellules de défense. Elles jouent donc un rôle essentiel dans le contrôle de la réponse immunitaire dans l'espace. Dans la rhinite allergique on retrouve plus particulièrement certaines d'entre elles : Eotaxine, MCP 1, MIP 1α, RANTES.

B. La réaction allergique (26)(6)(27)

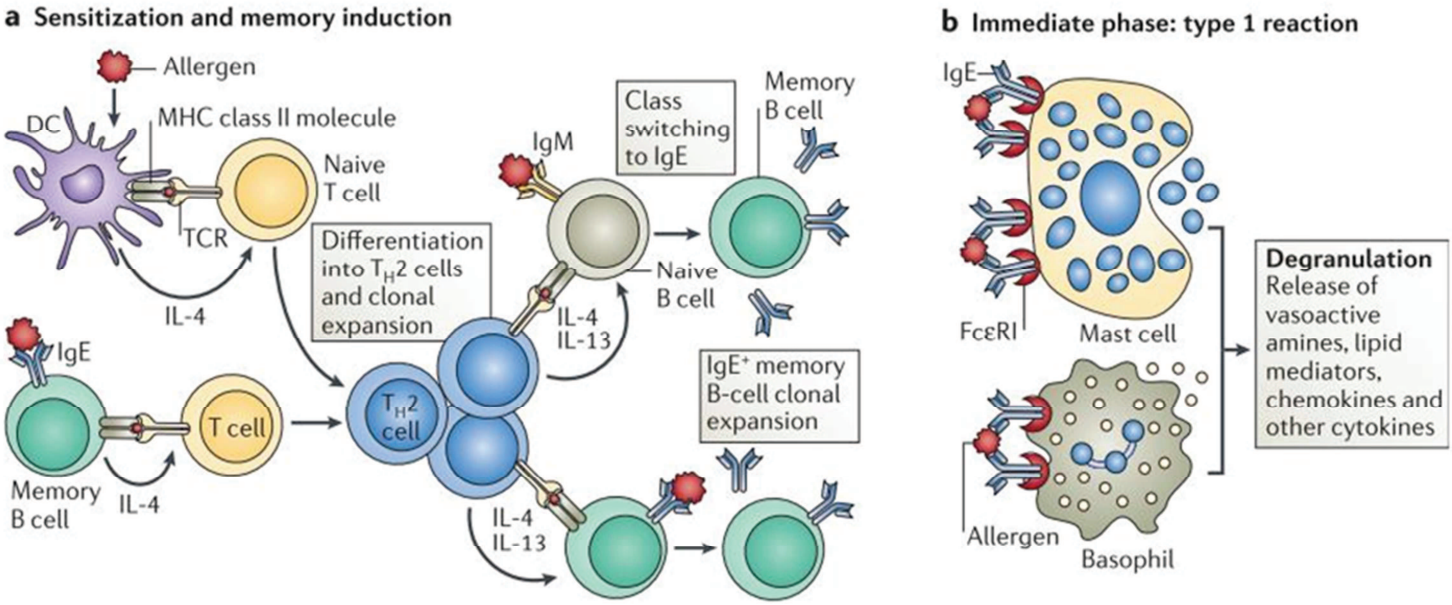
Elle ne peut avoir lieu qu'après sensibilisation de l'organisme par un allergène spécifique dont la réintroduction va induire une cascade immunitaire provoquant une réaction allergique. Celle-ci comporte plusieurs phases.

1. Réaction immédiate, médiée par les IgE

L'allergène est reconnu par les IgE spécifiques de celui-ci, à la surface des mastocytes. Le pontage des IgE par l'allergène va induire une dégranulation de ces cellules et la libération brutale de médiateurs de l'inflammation (histamine, cytokines, protéoglycanes, protéases neutres).

Dans un second temps, d'autres médiateurs sont synthétisés et induisent une augmentation de la perméabilité vasculaire (œdème), de la sécrétion des glandes à mucus (hypersécrétion), de la vasodilatation locale (importante exsudation plasmatique). Les cellules épithéliales sont activées et expriment la molécule d'adhésion ICAM1, probablement secondaire aux actions de l'histamine et/ou à l'action directe des allergènes.

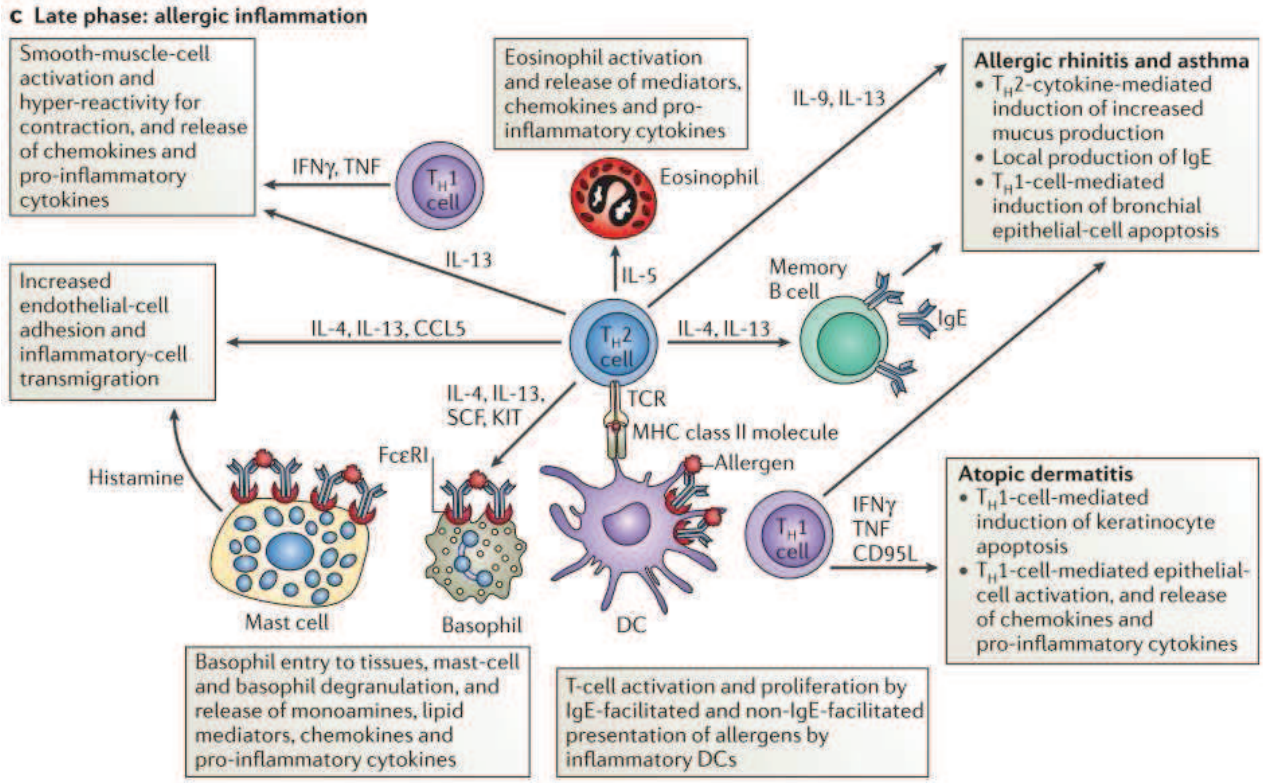
L'expression clinique de cette phase est des éternuements en salve associée à un prurit nasal, immédiatement suivi d'une obstruction nasale et d'une rhinorrhée claire.



2. Réaction tardive, à médiation cellulaire

Elle a lieu 2 à 8 heures après l'exposition antigénique, est inconstante et s'exprime cliniquement par une obstruction nasale.

Certains médiateurs sécrétés pendant la phase immédiate sont chémotactiques sur les autres cellules de l'inflammation allergique et stimulent l'expression de molécules d'adhésion par les cellules endothéliales. Les cellules recrutées vont pérenniser l'inflammation en libérant à leur tour leurs médiateurs. Les lymphocytes infiltrant la muqueuse nasale sont de type Th2, à l'origine du recrutement, de l'activation et de l'augmentation de la survie de nombreux éosinophiles. Les cytokines du profil Th2 sont responsables du maintien et de l'amplification de l'allergie.



3. Inflammation nasale persistante

Les patients allergiques sont en fait exposés à des doses faibles mais multiples d'allergènes. Ceci provoque une multitude de réactions immédiates et tardives créant une inflammation chronique, qui est responsable des symptômes ressentis par le patient.

Entre deux pics allergéniques, même en l'absence de symptômes, il persiste un certain degré d'inflammation de la muqueuse nasale, qui expliquerait les symptômes plus précoces voire plus sévères des rhinitiques poly sensibilisés.

III. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS (6)(28)

A. De rhinite

Polypose naso-sinusienne	
Facteurs mécaniques :	• Déviation septale • Hypertrophie adénoïdienne • Variations anatomiques de l'ostium • Corps étrangers • Atrésie des choanes • Hypertrophie des cornets
Tumeurs	
Granulomatoses	• Infection • Maladie de Wegener • Sarcoïdose
Dysfonction ciliaire	
Rhinorrhée par brèche ostéoméningée	

B. Rhinites non allergiques

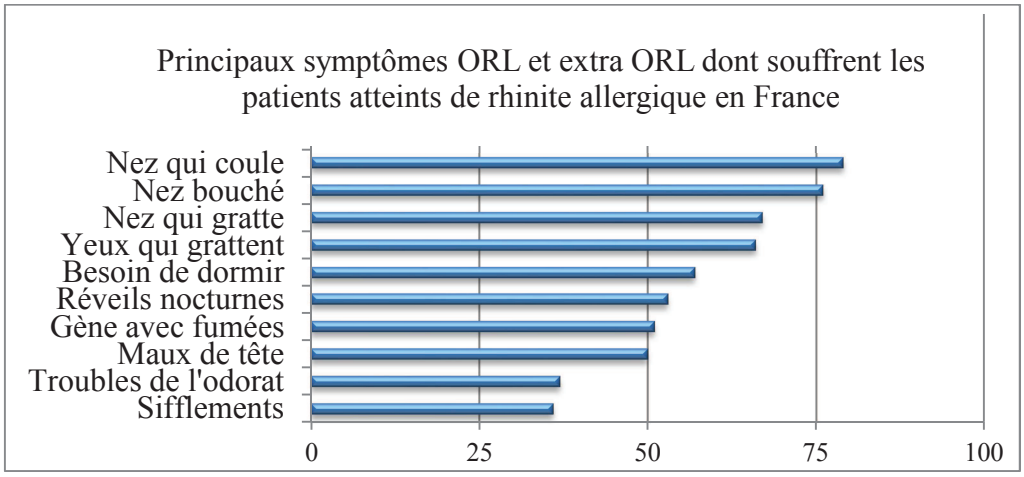
Infectieuses	
Médicamenteuses	• Aspirine et AINS : syndrome de Fernand Widal = intolérance à l'aspirine + asthme cortico dépendant + polypose naso-sinusienne. • Vasoconstricteurs locaux : effet rebond avec récidive de l'obstruction nasale à l'arrêt. • Autres.
Hormonales	• Puberté, grossesse • Hypothyroïdie, acromégalie
Facteurs physiques et chimiques	• Air froid et sec • Plats chauds et épicés • Polluants atmosphériques • Cocaïne
Non Allergic Rhinitis With Eosinophilia Syndrome (NARES)	Etat intermédiaire évoluant parfois vers une polypose naso-sinusienne. Correspond à une éosinophilie nasale, associée à des symptômes per annuels de rhinite, sans sensibilisation cutanée à des pneumallergènes.
Stress	
Rhinite atrophique	
Reflux gastro œsophagien	Provoque une inflammation naso-sinusienne, surtout chez l'enfant
Idiopathiques.	

IV. DIAGNOSTIC

A. Interrogatoire

La question « Avez-vous déjà eu un rhume des foins » a une Valeur Prédictive Positive de 71% (13).

Les signes cliniques de la rhinite allergique font partie de la triade symptomatique composée de : prurit nasal et éternuements, rhinorrhée antérieure et postérieure, obstruction nasale bilatérale. La présence de symptômes atypiques doit orienter vers un diagnostic différentiel.



La recherche d'antécédents allergiques personnels et familiaux est primordiale.

L'interrogatoire doit s'attacher à retrouver une étiologie à cette rhinite, par la recherche d'un facteur déclenchant, à l'aide des unités de temps, de lieu et d'action. Cette recherche passe donc par l'étude des conditions de vie du patient, de son environnement, et d'une éventuelle exposition professionnelle.

Il faut également s'intéresser à l'intensité et à la fréquence des symptômes qui va permettre de classer la rhinite allergique selon deux axes (7)(8) :

_Retentissement sur la qualité de vie : légère ou sévère. Ceci axe la thérapeutique sur la qualité de vie du patient, et permet d'en évaluer plus efficacement l'efficacité.

_Fréquence : intermittente (moins de 4 semaines consécutives) ou persistante (plus de 4 semaines consécutives). L'ancienne Typologie de Rhinite saisonnière et Rhinite per annuelle est abandonnée en première intention devant les nombreux facteurs de confusion. En effet, un allergène saisonnier peut donner des symptômes permanents par la fragilisation de la muqueuse nasale, la poly sensibilisation, une extension de la saison pollinique. A l'inverse, il y a des recrudescences saisonnières de certains allergènes annuels, comme les acariens (9)(29).

B. Examen physique

L'examen physique minimal doit comporter une rhinoscopie antérieure à l'aide d'un spéculum et d'un bon éclairage. On retrouve en cas de rhinite allergique simple un œdème des cornets inférieurs et moyens, la présence de sécrétions claires et une muqueuse nasale souvent pâle ou lilas en situation chronique et rouge en cas d'inflammation aigue.

Il y a nécessité d'une consultation spécialisée pour examen ORL approfondi dans certaines situations :

_Doute diagnostic : symptômes atypiques ou persistants ou réponse au traitement de première intention incomplète.

_Comorbidités présentes (asthme, polypose naso-sinusienne, otite moyenne).

_Suspicion d'origine professionnelle.

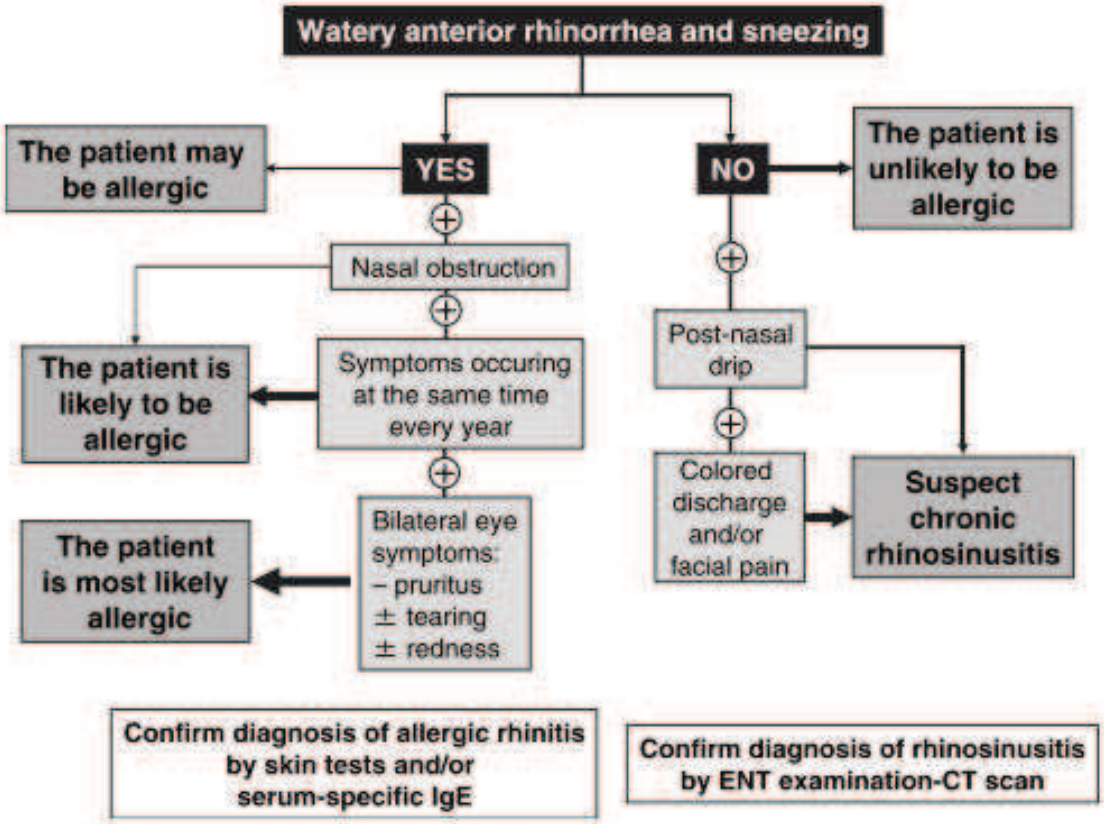


Figure 4 : Algorithme diagnostique de la rhinite allergique. Ne s'applique pas aux enfants d'âge préscolaire. Certains patients atteints de rhinite allergique peuvent ne souffrir que d'obstruction nasale. Certains patients souffrant de rhinite allergique de faible sévérité peuvent présenter de façon dissociée une rhinorrhée, des éternuements, une obstruction nasale. (7)

C. Examens paracliniques (6)

Ils sont également indiqués dans les 3 situations précédentes. A noter également l'importance des tests allergologiques dans la rhinite allergique per annuelle, devant la difficulté d'imputation diagnostique.

L'histoire clinique seule a une valeur prédictive de 80% environ pour porter le diagnostic de rhinite allergique, qui passe à 98% lorsque sont associés des tests cutanés d'allergie ou un dosage d'IgE spécifique.

Ainsi, ces tests représentent l'élément de base et le second temps (après l'interrogatoire) du bilan allergologique. Ces tests doivent être interprétés selon la clinique car de nombreux patients asymptomatiques ont des tests cutanés ou sériques positifs, il est donc important d'obtenir une corrélation clinico-biologique avant de conclure.

1. Tests cutanés (7)

Les prick tests sont recommandés par l'Académie Européenne d'Allergologie et d'Immunologie Clinique (EAACI), la World Health Organisation (WHO) et le Conseil Américain de l'Asthme allergique et d'Immunologie. Il s'agit d'une recommandation de grade B (30).

Bien réalisés et correctement interprétés, les tests cutanés sont simples, indolores et très efficients (s'ils regroupent les allergènes de la zone géographique du patient). Ils représentent l'un des premiers outils du diagnostic de l'allergie.

Un prick test consiste à déposer une goutte d'une solution d'allergène recombinant standardisé sur la peau du patient et de la faire pénétrer dans l'épiderme par une simple effraction de la couche cornée (sans faire saigner) à l'aide d'une pointe standardisée. Il faut ensuite mesurer la taille de la papule œdémateuse et de l'érythème 15 minutes après la réalisation des prick tests, au NADIR de la réaction.

La négativité du témoin positif (histamine ou phosphate de codéine) doit faire rechercher la cause de l'anergie. La positivité du témoin négatif (diluant) doit faire rechercher un dermographisme, qui rend les tests ininterprétables. Une papule d'un diamètre supérieur ou égal à 3mm par rapport au témoin négatif ou supérieur à 50% du diamètre du témoin positif est considérée comme positive. Si le site témoin est complètement négatif, une papule de moins de 3mm doit être considérée comme positive.

Facteurs influençant les tests :

_La qualité de l'extrait allergénique,

_La taille de la réaction diminue avec l'âge,

_On observe des variations saisonnières dans les allergies polliniques : la sensibilité de la peau augmente tout au long de la saison pollinique pour décroitre progressivement par la suite,

_Drogues inhibant la réaction cutanée : antihistaminiques, imipraminiques, phénothiazines, glucocorticoïdes systémiques au long cours et topiques,

_Pathologies cutanées : risque de dermographisme.

Après élimination des faux positifs et faux négatifs, l'interprétation des résultats requiert de connaitre l'histoire et la clinique du patient. Un test positif sans expression clinique ne doit pas nous amener à conclure à un diagnostic d'allergie.

2. Dosage sérique des IgE spécifiques

Leur recherche est intéressante lorsqu'il existe une discordance entre l'allergène cliniquement suspecté et les résultats des tests cutanés, lorsque l'on veut rechercher une sensibilisation à un allergène rare non disponible en test cutané ou lorsque les tests cutanés sont irréalisables ou ininterprétables.

Ce sont des tests sériques basés sur une technique radio-immunologique ou immuno-enzymologique dépistant dans le sérum du patient les IgE spécifiquement dirigés contre l'allergène recherché avec une sensibilité de plus de 90% pour les allergènes recombinants. Ce dosage n'est pas influencé par les médicaments.

A noter que le dosage des IgE totales sériques n'a plus d'intérêt dans le diagnostic de la composante allergique devant l'avènement de nouvelles techniques de plus forte sensibilité et spécificité (tests multi-allergéniques de dépistage) et ne doit donc plus être réalisé.

3. Les tests multi-allergéniques de dépistage

Ils permettent de dépister dans le sérum du patient, par un simple prélèvement sanguin, des IgE spécifiques des pneumallergènes qu'ils contiennent.

Ces tests ont une sensibilité et une spécificité importantes, de l'ordre de 80 à 90 pour cent. Ils représentent la première approche diagnostique de l'allergie respiratoire pour le médecin non spécialisé en allergologie. Par leur réponse simple, positive ou négative, ils permettent une première orientation ou non du patient vers un allergologue.

Ils ont cependant une limite car ils ne prennent pas en compte certains allergènes régionaux comme le cyprès, l'ambroisie, la blatte, selon le test utilisé.

Le Phadiatop® est le plus utilisé. Dans une étude espagnole (31), chez les patients symptomatiques, il a une sensibilité de 79,2%, une spécificité de 91,6%, une valeur prédictive positive de 83,5% et une valeur prédictive négative de 89, 1%.

Contenu de quelques tests multi allergéniques de dépistage			
	Stallertest® 10 aéroallergènes	Alatop® 12 aéroallergènes	Immunocap Phadiatop®
Acariens	Dermatophagoides	Dermatophagoides	• Acariens • Animaux • Moisissures • Pollens
Animaux	Chat Epithélium du chien	Chat Squames de chien	
Insectes	Blatte	Blatte	
Graminées	Dactyle	Chiendent Phléole	
Herbacées	Pariétaire Armoise	Pariétaire Ambroisie Plantain	
Arbres	Bouleau Olivier	Bouleau Cèdre	
Moisissures	Alternaria	Alternaria Penicillium	

Le CLA 30 pneumallergènes® comporte quant à lui 30 pneumallergènes. Les résultats sont côtés de 0 (pas d'allergie) à 5 (très forte suspicion d'allergie) pour chaque allergène.

4. Autres

Test de provocation nasale : principalement dédié à la recherche, ou en pratique clinique devant des situations difficiles comme les allergies professionnelles. Ce test consiste au dépôt dans une narine de doses croissantes d'allergènes, avec administration contrôle du diluant de ces allergènes. On objective cliniquement les symptômes de rhinite, ou une augmentation de la résistance des voies aériennes supérieures par rhino manométrie.

Examens sanguins immuno-allergologiques : analyse de marqueurs d'activation des basophiles par cytométrie de flux (CD63), d'activation des éosinophiles (ECP : eosinophil cationic protein) ou de la libération de cystéinyl leucotriènes (CAST : cellular allergen stimulation test). Ce sont des outils de recherche clinique.

Histologie et cytologie nasales : outils utilisés couramment en recherche.

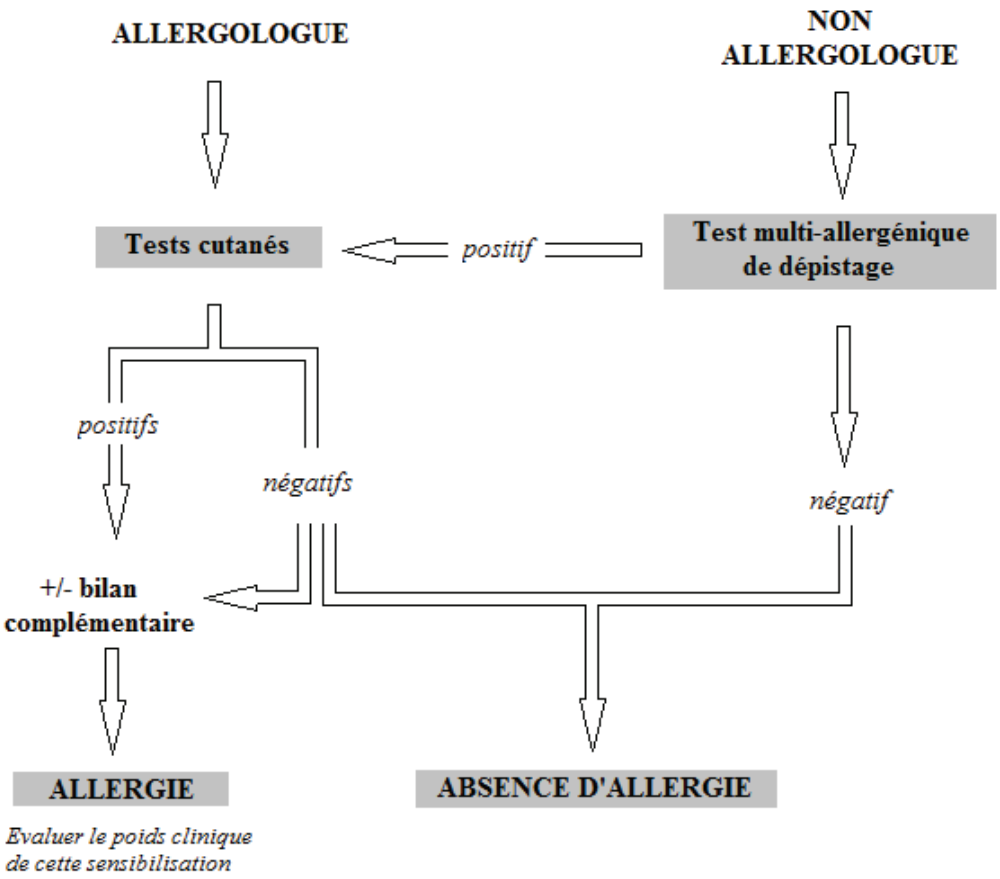


Figure 5 : Place des tests cutanés dans le diagnostic de l'allergie. Si le médecin a des compétences en allergologie, des tests cutanés doivent être réalisés en première intention et les résultats interprétés en fonction de l'histoire clinique.(6)

V. COMORBIDITES

A. Asthme

Une hyper réactivité bronchique est fréquemment retrouvée chez les patients souffrant de rhinite allergique, et plus fréquemment dans la rhinite persistante. Quinze à 38% des rhinitiques ont un asthme et 75% des asthmatiques ont une rhinite allergique (1).

La rhinite allergique et l'asthme partagent un certain nombre de facteurs déclenchants, pro inflammatoires, tels que les allergènes, les virus et l'aspirine.

La physiopathologie évoquée se base sur le concept d'unité des voies aériennes (32).
Les similitudes entre les muqueuses nasale et bronchique sont nombreuses, mais on note quelques différences notables :

_Le lit vasculaire bronchique est nettement moins développé que celui du nez.

_Les lésions de remodelage présentes au niveau bronchique chez les asthmatiques ne sont pas ou peu observées au niveau de la muqueuse nasale dans la rhinite allergique.

L'infiltrat inflammatoire de l'asthme est superposable à celui de la rhinite (éosinophiles, lymphocytes et cellules mononuclées).

De plus, l'inflammation nasale pourrait aggraver un asthme par l'action conjointe de plusieurs mécanismes. Ainsi, la libération de médiateurs vasoconstricteurs et pro inflammatoires à partir de la muqueuse nasale, le jetage postérieur de mucus, la présence théorique d'un réflexe naso-bronchique, et la respiration buccale rendue obligatoire par l'obstruction nasale, favoriseraient l'hyperréactivité bronchique.

B. Sinusite

Cinquante à 80% des patients atteints de sinusite sont allergiques ou souffrent de rhinite allergique, 25 à 33 % des rhinitiques ont des anomalies sinusiennes. La rhinite allergique est le principal facteur de risque de sinusite.

Le revêtement muqueux des sinus est de type respiratoire, semblable au revêtement nasal, hormis la présence de moins nombreuses glandes à mucus se multipliant lors des inflammations. Seules les cavités sinusiennes sont stériles.

Nous allons maintenant nous intéresser aux hypothèses physiopathologiques liant les sinus au nez dans la rhinite allergique.

L'inflammation nasale et le dysfonctionnement ostial sont responsables de troubles de l'épuration muco-ciliaire, d'une mauvaise aération des sinus et peut-être d'une facilitation des infections des voies aériennes. L'atteinte à travers les ostia de drainage des sinus par le concept de dysfonctionnement ostial est cependant sujette à controverses. Le contact allergénique direct avec réaction immédiate IgE-dépendante est quant à lui improbable devant l'anatomie des méats qui semble ne pas permettre le passage sinusien des allergènes.

On note également une atteinte par contiguïté des deux muqueuses avec afflux sanguin nasal et afflux de cellules et médiateurs inflammatoires. En imagerie, des études montrent l'apparition d'anomalies ethmoïdales et maxillaires et d'un afflux vasculaire naso-sinusien dans les deux jours suivant un test de provocation nasale. Les polynucléaires éosinophiles, lymphocytes, mastocytes et macrophages ont un rôle évident, commun à l'ensemble des maladies inflammatoires des voies aériennes.

Enfin, l'existence d'un réflexe naso-sinusien est évoquée, expliquant la bilatéralité des lésions. Il semble que ce réflexe concerne principalement les cellules ethmoïdales.

C. Conjonctivite

Cinquante à 80 % des patients atteints de rhinite allergique ont une conjonctivite associée. Elle est d'ailleurs l'un des éléments diagnostics de la rhinite allergique comme nous l'avons vu précédemment. Inversement, plus de 95% des patients atteints de conjonctivite pollinique ont une rhinite allergique associée.

La conjonctive est la tunique la plus directement impliquée dans les réactions allergiques de l'œil. C'est une cible majeure des pneumallergènes. Elle protège immunologiquement la cornée. C'est un tissu très vascularisé et riche en cellules participant à l'inflammation.

Les liens physiopathologiques liant le nez à la conjonctive sont :

_Un mécanisme immunologique semblable (réaction IgE-dépendante immédiate).

_La présence d'un réflexe naso-conjonctival, évoqué devant une atteinte réciproque en cas de provocation allergénique de l'une ou l'autre de ces structures et devant la régression des signes oculaires par le seul traitement de la rhinite.

D. Otite Moyenne

D'un point de vue épidémiologique, 35 à 50% des enfants âgés de 5 ans et plus, atteints d'otite moyenne, souffrent aussi de rhinite allergique.

Histologiquement la muqueuse de l'oreille moyenne est de type respiratoire semblable à la muqueuse nasale, hormis un chorion paucicellulaire, peu inflammatoire.

La physiopathologie évoquée dans la relation nez oreilles fait intervenir une dysfonction de la trompe d'Eustache, les infections bactériennes et l'inflammation des muqueuses. Il n'est cependant pas démontré que l'inflammation nasale ait un rôle dans l'inflammation de l'oreille moyenne.

VI. TRAITEMENT

A. Mesures générales (33)

1. Hygiène nasale

Le mouchage est une mesure essentielle d'hygiène des cavités nasales. Il est parfois nécessaire de l'associer à un lavage des fosses nasales (34) qui permet le drainage des sécrétions, des particules irritantes et qui augmente le mouvement ciliaire.

2. Eviction allergénique

Elle représente la première étape du traitement et doit systématiquement être proposée pour les allergènes domestiques et professionnels. Les mesures d'éviction à mettre en place diffèrent selon les allergènes.
En ce qui concerne les allergènes domestiques, une bonne hygiène associant aération des pièces, aspiration régulière et précautionneuse, éviction des tapis, literies en textiles synthétiques anti acariens, toilette des animaux domestiques constitue l'élément clé à instaurer en premier lieu.
Dans le cas des rhinites allergiques professionnelles, une amélioration des conditions de travail ou parfois une réorientation professionnelle sont nécessaires, et font intervenir le médecin du travail.
L'éviction des pollens est plus difficile à mettre en œuvre et se résume à éviter de s'exposer massivement.

3. Crénothérapie

Les eaux thermales soufrées ont une efficacité supérieure à celle du sérum physiologique sur les phénomènes immunitaires induits au niveau de la muqueuse nasale. Elle peut être envisagée en cas de contrôle insuffisant par les traitements instaurés, en cas de surinfection chronique, en cas de facteurs psychologiques prédominants sur l'évolution de l'affection.

B. Désensibilisation spécifique (26)(35)(36)

L'efficacité de cette technique a été clairement démontrée chez les patients mono ou pauci sensibilisés, pour des allergènes standardisés (pollens et acariens essentiellement). Elle réduit ainsi les symptômes, la consommation médicamenteuse et les coûts engendrés par la rhinite allergique (37).

Le taux d'acquisition de nouvelles sensibilisations aux pneumallergènes semble réduit par l'immunothérapie spécifique aux acariens, chez de jeunes enfants initialement mono sensibilisés à ces allergènes. De même, chez les patients souffrant de rhinite allergique et d'hyper réactivité bronchique, l'immunothérapie spécifique semble diminuer l'hyper réactivité bronchique et protéger contre le développement d'un asthme.

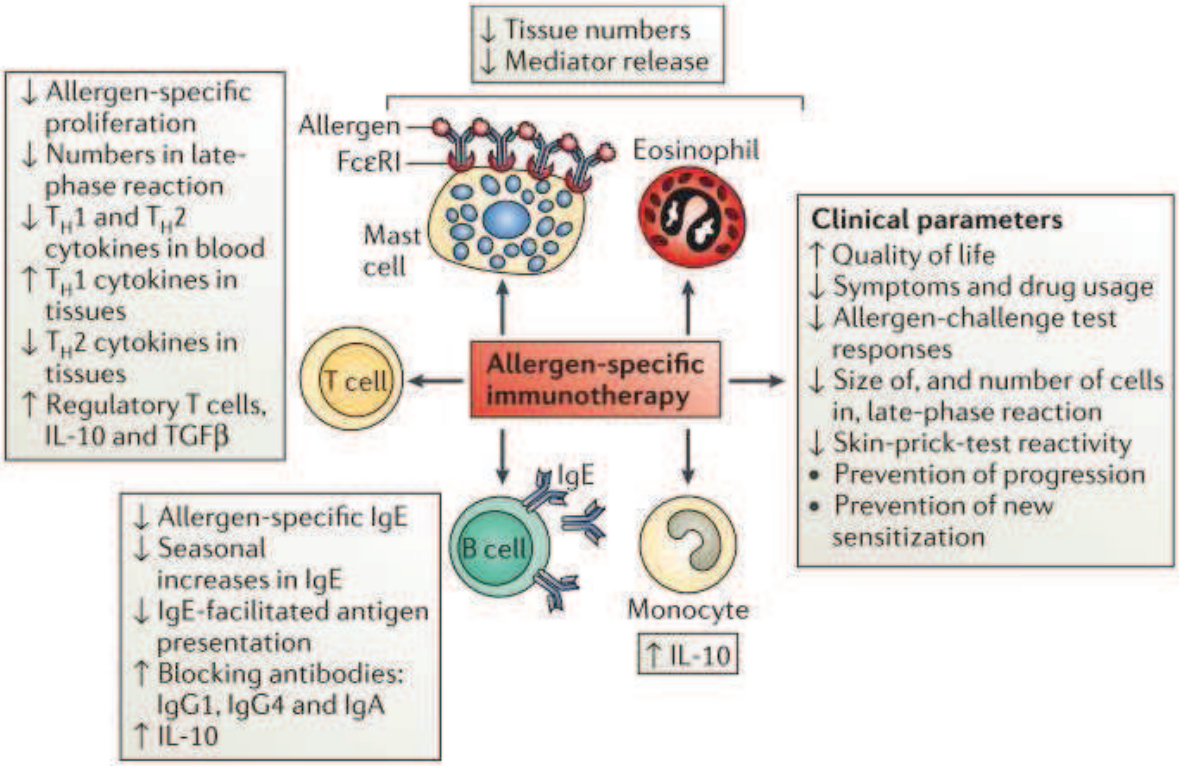
L'immunothérapie spécifique agit à plusieurs niveaux sur la chaine immunologique :

_Suppression de la production d'IgE et induction d'une production d'anticorps bloquants IgG4 par les lymphocytes B,

_Décroissance du nombre de cellules mastocytaires dans la muqueuse nasale,

_Diminution de la production de cytokines pro inflammatoires (rétrocontrôle négatif de l'interleukine 5) et augmentation des cytokines immunosuppressives (notamment l'interleukine 10),

_Régulation des lymphocytes T avec modification de la balance Th1/Th2 et induction de la tolérance ou de l'anergie.



Il existe deux modes d'administration : la voie sous cutanée (SCIT) et la voie sublinguale (SLIT).
La SCIT expose le patient à des réactions locales, mais surtout à des réactions systématiques anaphylactiques. Elle doit donc être réalisée sous surveillance médicale.
La SLIT expose à des réactions locales dans la bouche puis gastro-intestinales (douleurs, vomissements, diarrhées. Les réactions systémiques du type asthme, rhinite, urticaire sont assez rares. Il n'y a pas eu de réactions d'anaphylaxie décrites dans les essais. Elle a prouvé son efficacité, sa sécurité d'emploi, et est actuellement plus fréquemment utilisée dans certains pays européens que la classique SCIT.
La SLIT présente plusieurs avantages par rapport à la SCIT : meilleure sécurité d'emploi, coût inférieur, favorise la compliance (38).

L'édition 2010 de l'ARIA recommande la pratique de la désensibilisation spécifique par voie sous cutanée chez l'adulte et l'enfant atteints de RA persistante et intermittente aux acariens. La voie sublinguale est recommandée chez l'adulte atteint de rhinite due aux pollens ou aux acariens, et chez l'enfant allergique aux pollens. L'immunothérapie spécifique est également recommandée lorsqu'un asthme est associé (1).

C. Médicaments (25)

1. Par voie locale

a. Corticoïdes inhalés

Ils se caractérisent par une activité anti inflammatoire locale puissante, une faible biodisponibilité systémique, une demi-vie sérique courte et un métabolisme hépatique intense et rapide en métabolites inactifs. Ils sont efficaces sur l'ensemble des symptômes de la rhinite allergique, en 2 à 3 jours de prise.

Chez les enfants, les études de pharmacovigilance sur le retentissement sur la croissance à long terme sont rassurantes. Chez l'adulte, les effets secondaires systémiques sont considérés comme négligeables. Ils n'entrainent pas d'atrophie muqueuse nasale même lors de prescription prolongée.

Les effets secondaires sont locaux (sécheresse nasale, irritation, épistaxis, paresthésies pharyngées) et souvent transitoires, en début de traitement.

b. Anti histaminiques (39)

Seule l'azélastine est disponible par voie topique intra nasale. Son efficacité semble comparable à celle des anti-histaminiques par voie orale. Ses effets secondaires sont locaux, souvent mineurs (irritation nasale, altération du goût).

Elle est recommandée pour le traitement de la rhinite intermittente. Cependant, devant le peu de données sur sa sécurité d'utilisation au long cours, son utilisation dans la rhinite allergique persistante est déconseillée.

c. Anticholinergiques

Le bromure d'ipratropium est indiqué pour le traitement de la rhinorrhée aqueuse ou séro-muqueuse dans la rhinite allergique persistante. Il n'a pas d'effet sur l'obstruction nasale, le prurit nasal ou les éternuements.

Ses effets secondaires sont rares et essentiellement locaux (sécheresse nasale, irritation, épistaxis)

d. Autres

Les antidégranulants (cromoglycate de sodium et acide N-acétyl-aspartyl-glutamique) sont efficaces et bien tolérés, y compris chez l'enfant. Ils exposent à des effets secondaires locaux mineurs.

Les vasoconstricteurs ont une action rapide et un fort pouvoir décongestionnant. Devant l'existence d'effets systémiques graves, et le risque de rhinite médicamenteuse, leur utilisation chez l'adulte doit être en cures courtes et évitée au maximum. Ils sont contre indiqués avant l'âge de 12 ans.

2. Par voie générale

a. Anti histaminiques

Ils agissent par blocage des récepteurs H1 de l'histamine par antagonisme spécifique et compétitif. Certains sont également capables d'inhiber la libération d'histamine par les mastocytes et les basophiles. Ils peuvent posséder des effets anti inflammatoires par des propriétés originales (libération de médiateurs inflammatoires, migration et recrutement de cellules de l'inflammation, diminution

d'expression des molécules d'adhésion, inhibition de la production de cytokines pro-inflammatoires ou immuno-régulatrices).
Ils sont peu efficaces sur l'obstruction nasale.

Leurs avantages sont leur simplicité d'utilisation, et leur excellent profil de tolérance. Cependant des cas de tachyarythmie ventriculaire par allongement du QT, ont été rapportés. Ces complications sont favorisées par une hépatopathie ou par l'inhibition du cytochrome P450.

Ils sont conseillés dans le traitement de la rhinite allergique persistante, et la rhinite allergique intermittente chez l'adulte, à la place d'un anti H1 par voie nasale. Il faut privilégier les molécules de nouvelle génération, qui sont peu sédatives et qui n'interagissent pas avec le cytochrome P450 : desloratadine, cetirizine et levocetirizine, fexofenadine.

b. Autres

Les corticoïdes en cures courtes restent d'utilisation marginale dans la rhinite allergique. Leur prescription ne se conçoit qu'en cas de rhinite allergique sévère dominée par l'intensité de l'obstruction nasale ou pour passer un cap aigu lorsque les autres thérapeutiques sont inefficaces.

Les anti-leucotriènes sont recommandés dans la rhinite allergique intermittente, en association avec un anti-histaminique, dont les actions sont complémentaires.

L'utilisation d'anticorps monoclonaux anti IgE est envisageable en cas d'asthme associé.

D. Chirurgie

1. Turbinoplastie

La raison qui conduit à proposer ce type d'intervention est l'obstruction nasale provoquée par les cornets et la muqueuse nasale hypertrophique. Ce procédé est efficace mais souvent non pérenne. La pathologie peut récidiver au terme de quelques années.

La cautérisation électrique à la pince bipolaire consiste à brûler une partie de la muqueuse du cornet pour provoquer une cicatrice rétractile qui ne contiendra plus de cellules érectiles. Cette zone non soumise à la vasodilatation permettra de laisser un espace à la pénétration de l'air.

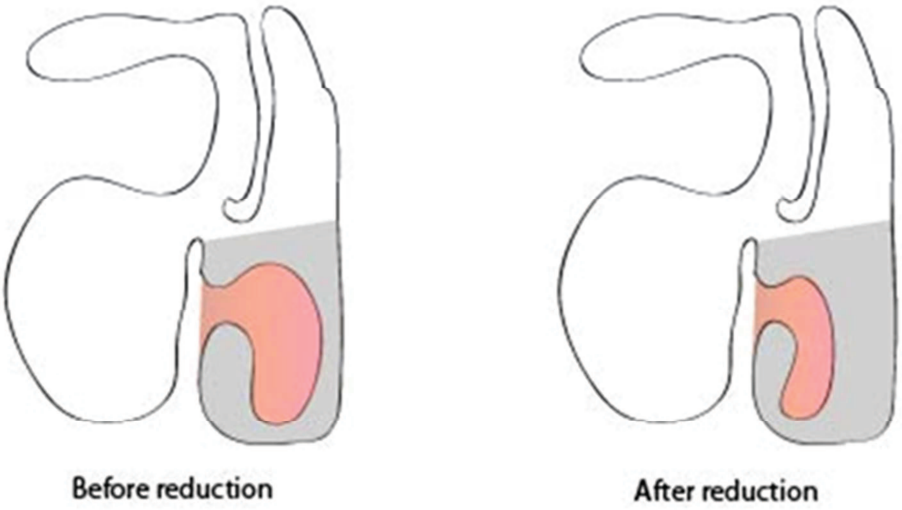
La sclérose par radiofréquence consiste à placer des électrodes au niveau des cornets inférieurs qui permettent par chauffage une rétraction et une sclérose de la muqueuse plus profonde, sans toucher à la muqueuse de surface.

Le laser consiste à réaliser des impacts au laser sur toute la longueur du cornet permettant une rétraction de la muqueuse.

La turbinoplastie chirurgicale consiste à enlever une partie du cornet inférieur, sans enlever la muqueuse. Il faut pour cela inciser la muqueuse du cornet inférieur, puis décoller cette muqueuse de l'os. La mince lame osseuse qui constitue le squelette du cornet est alors enlevée, permettant de réduire le volume du cornet tout en conservant ses propriétés de réchauffement et d'humidification de l'air inspiré.

2. Turbinectomie

Le principe est de sectionner une partie de l'os et de la muqueuse du cornet inférieur, réalisant une turbinectomie partielle. Il s'agit d'un geste qui doit être mesuré, car une exérèse trop importante modifie la physiologie nasale et peut entraîner une impression de difficulté respiratoire, alors que l'espace est largement ouvert. C'est le syndrome du nez vide.
Mais la turbinectomie peut aussi provoquer une véritable obstruction nasale. En augmentant le débit d'air inspiré, il se produit une dépression au niveau de la valve nasale qui provoque une résistance à l'inspiration par effet venturi.



PARTIE 2 :
ETUDE EN HAUTE NORMANDIE

I. MATERIEL ET METHODE

A. Objectifs

L'objectif principal de cette thèse était d'évaluer la fréquence de la réalisation d'un diagnostic étiologique chez les patients atteints de rhinite allergique en Haute Normandie.
Ce diagnostic étiologique a été défini par la réalisation d'un ou plusieurs des éléments suivants : interrogatoire ciblé (insuffisant si réalisé seul), test multiallergénique de dépistage, dosage d'IgE spécifique, tests cutanés, consultation en allergologie. Une réponse ouverte a été ajoutée afin de déterminer d'autres pratiques diagnostiques.

L'objectif secondaire était d'approcher les raisons du non diagnostic.

B. Méthode

Cette thèse repose sur une étude de pratiques, à inclusion dynamique rétrospective et factuelle.

Un pool de médecins généralistes Hauts Normands a été tiré au sort dans l'annuaire des pages jaunes.
Après accord téléphonique, un questionnaire auto-administré réalisé à l'aide de l'outil « Google Questionnaire » leur a été envoyé par courrier ou par mail, accompagné d'une explication succincte de l'étude.
Chaque praticien a été relancé 2 fois (à la deuxième et quatrième semaine) afin de majorer le taux de réponses.

Les patients à inclure étaient, pour chaque praticien, les 3 derniers atteints de rhinite allergique vus en consultation. Le questionnaire consistait en un recueil de données les concernant.
Pour pouvoir extrapoler ces résultats de façon fiable à toute la population de Haute Normandie, il fallait inclure 385 patients (questionnaire en population générale).

Le recueil des réponses a été réalisé du 15 mars au 15 juillet 2014.

C. Données recueillies

Pour chaque patient, le praticien devait définir (*ANNEXE 1*) :

_la sévérité de la rhinite allergique,

_la présence ou non de comorbidités,

_l'évaluation ou non de l'étiologie par son interrogatoire,

_la réalisation ou non d'un diagnostic étiologique,

_la ou les méthode(s) de diagnostic utilisée(s),

_les motifs de non réalisation de ce diagnostic le cas échéant.

Ainsi, les trois premières questions permettaient d'identifier les patients qui, théoriquement, devaient bénéficier d'un diagnostic étiologique précis. Les trois autres questions permettaient d'évaluer la réalisation ou non de ce diagnostic, et les motifs de non réalisation à l'aide d'une échelle de Likert (cotée de très faible à très forte dans le questionnaire, puis valorisée de 1 à 5 pour les besoins de l'analyse).

Volontairement, ce questionnaire n'a pas étudié les caractéristiques sociologiques des praticiens ni de leurs patients, afin de le rendre moins contraignant, plus attractif et ainsi de favoriser le taux de réponse. Chaque praticien s'est désigné par ses initiales et deux chiffres de son choix, permettant de contrôler le nombre d'inclusion par praticien tout en conservant leur anonymat.

D. Statistiques

L'échantillonnage des médecins investigateurs ainsi que les analyses statistiques des résultats ont été réalisés à l'aide du logiciel Excel 2010 de Microsoft (*ANNEXE 2*).

II. RESULTATS

A. Population incluse

Quarante-deux médecins généralistes libéraux Hauts Normands ont inclus 1 à 3 patients chacun, pour un total de 112 patients.

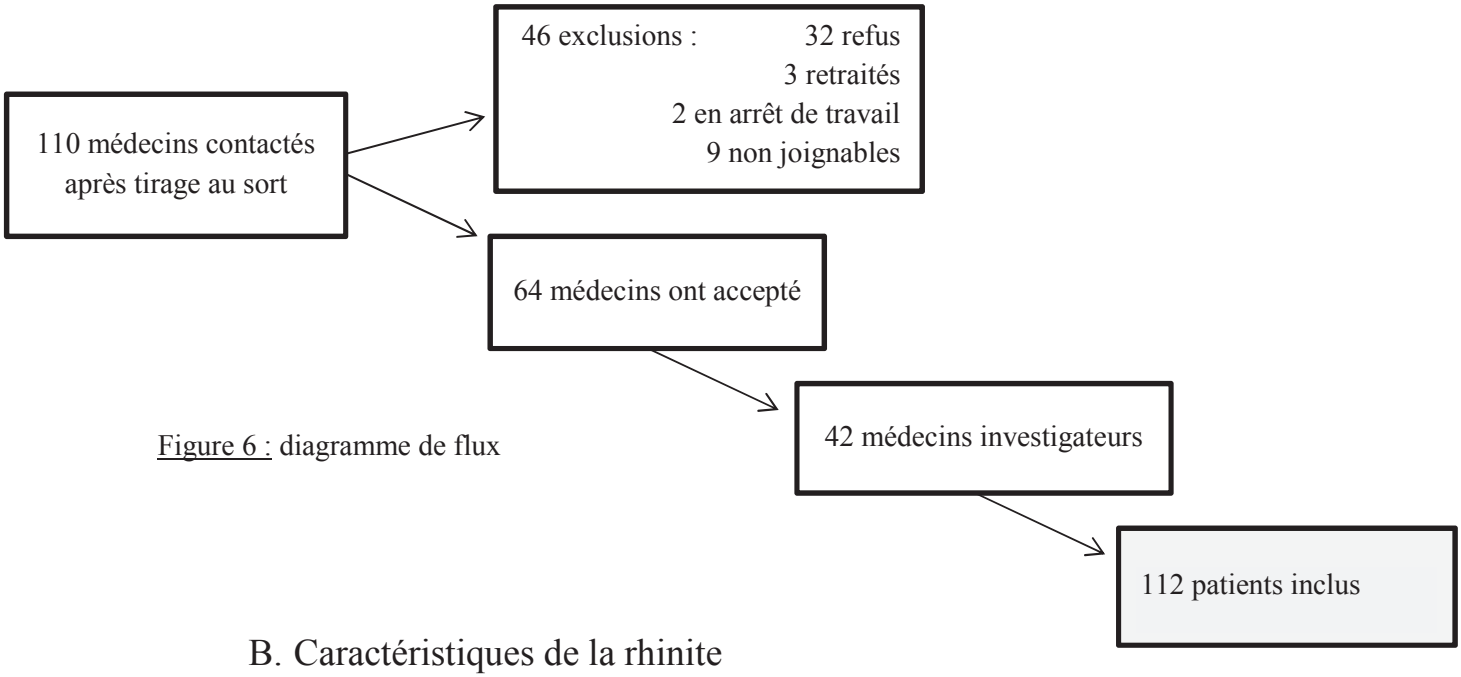


Figure 6 : diagramme de flux

B. Caractéristiques de la rhinite

Tableau 1 : *Caractérisation de l'atteinte selon les critères de l'ARIA.*	Intermittente (moins de 4 semaines consécutives)	Persistante (plus de 4 semaines consécutives)	Total
Légère (pas de retentissement sur la vie quotidienne)	24	17	41 (37%)
Modérée à sévère (perturbation d'au moins un item : sommeil, loisir, travail, scolarité, confort de vie)	22	49	71 (63%)
Total	46 (41%)	66 (59%)	112

Cinq patients souffraient d'une rhinite allergique d'origine professionnelle.

C. Comorbidités

Le *tableau 2* nous présente la fréquence des comorbidités prises une à une dans la population de l'étude. Le *tableau 3* nous montre la fréquence de leurs associations.

Tableau 2 : *Comorbidités*				
Aucune	Asthme	Sinusite	Otite Moyenne	Conjonctivite
22 / 20%	32 / 29%	21 / 19%	5 / 4%	70 / 63%

Tableau 3 : *Association des comorbidités*					
Nombre de patients / *Pourcentage*	Aucune	Asthme	Sinusite	Otite Moyenne	Conjonctivite
Aucune	22 / 20%	11	5	0	43
Asthme	10%		2	0	13
Sinusite	4%	2%		1	8
Otite Moyenne	0%	0%	1%		1
Conjonctivite	38%	12%	7%	1%	
Asthme et Sinusite				1 / 1%	3 / 1%
Asthme et Otite Moyenne					1 / 1%

A noter qu'un patient souffrait des 4 comorbidités associées.

D. Objectif principal

Les résultats bruts montrent que 39,3% de la population de l'étude (soit 44 patients) avait bénéficié d'un diagnostic étiologique précis. La méthode diagnostique employée est exposée dans le tableau 4.

Ces résultats ont aussi été interprétés selon les critères de sévérité et de gravité qui doivent alerter le médecin de la nécessité d'un diagnostic étiologique.
Ainsi, selon la littérature, il est considéré que sont des critères de gravité et/ou de sévérité : le caractère persistant, l'atteinte modérée à sévère, les étiologies professionnelles, les comorbidités associées (asthme, sinusite et otite moyenne aigue).
Les patients ne présentant pas ces critères de gravité mais dont l'étiologie n'est pas évoquée par l'interrogatoire nécessitent également un diagnostic de certitude.
L'ensemble de ces patients sera désormais nommé l' « effectif théorique ».

Cette étude révèle que 41,7% des patients constituant l'effectif théorique (n=103) avait bénéficié d'un diagnostic étiologique (la seule réalisation d'un interrogatoire n'est pas considérée comme suffisante pour valider le diagnostic étiologique). La méthode diagnostique employée est développée dans le tableau 4.

On ne retrouve pas de différence statistiquement significative (p=0,72) concernant la fréquence d'un diagnostic étiologique dans l'effectif théorique par rapport à la population de l'étude.

Tableau 4 : *Fréquence d'emploi des méthodes de diagnostic étiologique*

Méthode diagnostique	*Nombre de patients et Pourcentage parmi la population de l'étude*		*Nombre de patients et Pourcentage parmi l'effectif théorique*		*P*
Interrogatoire	62	55%	53	51%	*0,57*
Test multi allergénique de dépistage	22	20%	21	20%	*0,89*
Dosage d'IgE spécifiques	16	14%	16	16%	*0,79*
Tests cutanés	24	21%	24	23%	*0,74*
Consultation spécialisée Allergologique	36	32%	36	35%	*0,66*

E. Objectif secondaire

Seuls les patients qui n'ont pas bénéficié de diagnostic étiologique précis sont inclus dans les populations.

Parmi les motifs de non réalisation d'un diagnostic étiologique se démarquent l'efficacité des thérapeutiques entreprises et le fait que ce diagnostic ne modifierait pas la prise en charge des patients par les médecins investigateurs.
La disponibilité de l'allergologue semble peu influencer la décision des médecins.
Le refus du patient n'est que très peu cité.
Le coût de la réalisation de ce diagnostic est un motif mineur.

Tableau 5: *Influence des motifs parmi la population de l'étude qui n'a pas eu de tests (n=68)*

Influence / *Motif*	*Très faible (1)*	*Faible (2)*	*Moyenne (3)*	*Forte (4)*	*Très Forte (5)*	*Total sur 5*
Efficacité des Antihistaminiques	1%	6%	28%	42%	23%	3,80 = *Forte*
Efficacité des Corticoïdes locaux	8%	4%	25%	44%	18%	3,57 = *Forte*
Obtenir un diagnostic étiologique précis ne modifiera pas votre prise en charge	3%	4%	19%	37%	37%	4,01 = *Forte*
Pas de disponibilité de l'allergologue	25%	18%	34%	11%	11%	2,51 = *Moyenne*
Refus du patient	39%	14%	32%	6%	8%	2,27 = *Faible*
Coût	37%	15%	48%	0%	0%	2,11 = *Faible*

Tableau 5: *Influence des motifs parmi l'effectif théorique qui n'a pas eu de test (n=60)*

Motif \ *Influence*	*Très faible (1)*	*Faible (2)*	*Moyenne (3)*	*Forte (4)*	*Très Forte (5)*	*Total sur 5*
Efficacité des Antihistaminiques	2%	7%	23%	42%	29%	3.98 =*Forte*
Efficacité des Corticoïdes locaux	11%	15%	19%	42%	23%	3.81 =*Forte*
Obtenir un diagnostic étiologique précis ne modifiera pas votre prise en charge	4%	5%	13%	35%	44%	4.13 =*Forte*
Pas de disponibilité de l'allergologue	26%	21%	28%	11%	14%	2.66 =*Moyenne*
Refus du patient	40%	18%	28%	4%	11%	2.31 =*Faible*
Coût	39%	18%	44%	0%	0%	2.07 =*Faible*

III. DISCUSSION

A. Population incluse

1. Investigateurs

Les caractéristiques des médecins investigateurs n'ont pas été notées, le contrôle de la population médicale étudiée n'est donc pas possible. Cependant, l'inclusion des patients ayant été réalisée sur un panel de médecins généralistes tirés au sort, il n'y a théoriquement pas de biais de sélection quant aux pratiques médicales relevées.

On note que sur les 110 praticiens contactés, seuls 42 ont effectivement participé. On peut dès lors soupçonner un biais de sélection se basant sur la motivation et l'intérêt personnel que porte chaque médecin vis-à-vis du sujet. Ceci était difficilement évitable, car on ne peut forcer les praticiens à inclure des patients s'ils ne le désirent pas.

2. Patients

Le recueil des patients a été réalisé de façon dynamique et rétrospective. En effet chaque praticien a inclus les 3 derniers patients atteints de rhinite allergique vus en consultation, au moment où il a lu ce mail. Ainsi, le recueil des patients se veut aléatoire et représentatif de la population souffrant de rhinite allergique en Haute Normandie. De plus les praticiens n'ont normalement pas été influencés dans leur prise en charge, préalable à la lecture du questionnaire de l'enquête.

Cependant, on pourrait critiquer le choix délibéré de ne pas recueillir les caractéristiques socio-économiques des patients qui ne permet pas de contrôler a posteriori la représentativité de l'échantillon. Ce contrôle aurait été souhaitable étant donné que le calcul initial était de 385 patients à inclure.

Enfin l'inclusion a été réalisée d'avril à juillet, favorisant potentiellement les rhinites intermittentes (pollinisation).

B. Caractéristiques de la rhinite allergique

D'après Van Hoecke (11), les patients atteints de rhinite allergique se répartissent comme ci-après.

Classement des patients (n = 804) en quatre classes, définies par l'ARIA (11)			
Rhinite allergique	Intermittente	Persistante	Total
Légère	69 (8,6%)	17 (2,1%)	86 (10,7%)
Modérée / sévère	445 (55,3%)	273 (34%)	718 (89,3%)
Total	514 (63,9%)	290 (36,1%)	804 (100%)

L'étude de Van Hoecke indique qu'environ 90% des patients souffrent d'une rhinite allergique modérée à sévère. Il note que ses résultats concordent avec ceux de Demoly et al. (9)(29).

Bauchau déclare qu'en France, 49% des patients consultant pour rhinite allergique auraient une atteinte persistante. Dans son étude effectuée sur une population générale (effectif = 411) (2) dans une large zone géographique en Europe (France, Belgique, Grande Bretagne, Allemagne, Italie, Espagne), il a retrouvé qu'approximativement un tiers des patients atteints de rhinite allergique ont une rhinite allergique persistante.

Cross tabulation entre la classification de l'ARIA et la dichotomie rhinite allergique saisonnière/per annuelle (population = 401 sujets) (16)		
Rhinite allergique	Intermittente	Persistante
Saisonnière	133	60
Per annuelle	151	57
	284 (71%)	117 (29%)

Enfin, les résultats de l'étude de Colas (40) concordent avec ceux de Van Hoecke concernant la sévérité de l'atteinte. Concernant la durée de la symptomatologie durant l'année, Colas trouve que 49,8% de patients sont atteints de rhinite allergique persistante contre seulement 30% dans les études de Van Hoecke et Bauchau, précédemment citées. Cette étude a un recrutement spécifique car les investigateurs sont des spécialistes en allergologie et en ORL. Ainsi, la population incluse a une atteinte très probablement plus sévère que celle de la population générale, ce qui en expliquerait les résultats.

Caractéristique de l'atteinte de la cohorte (n=2275), selon l'ARIA (40)						
Rhinite allergique	Intermittente		Persistante			
Légère	201	(8.8%)	82	(3.6%)	283	(12.4%)
Modérée/sévère	942	(41.4%)	1050	(46.2%)	1992	(87.6%)
	1143	(50.2%)	1132	(49.8%)		

Notre étude retrouve une prévalence de 59% pour la rhinite persistante assez proche de celle des études de Bauchau en France et Colas en Espagne. La prévalence de la rhinite modérée à sévère est de 63%, semblant un peu inférieure à celle des études précédemment citées.

Ces résultats sont à rapprocher à l'étude de Bauchau et Durham (2) qui trouvent que 45% des patients souffrant de rhinite allergique ne sont pas diagnostiqués et qu'ils n'auraient plutôt qu'une atteinte légère. Ils suggèrent ainsi que les médecins généralistes n'évalueraient que les patients souffrant d'une rhinite allergique modérée à sévère, alors que ceux n'ayant pas ou peu de retentissement fonctionnel ne consulteraient pas souvent pour ce motif.

La population sélectionnée, plutôt représentative des patients avec une atteinte sévère, est éligible à la réalisation d'une enquête étiologique précise et permet donc de bien évaluer les critères de jugement principaux et secondaires.

C. Critère de jugement principal

Wang (41) rappelle qu'une approche diagnostique standardisée est recommandée par l'ARIA à l'aide d'un interrogatoire minutieux, d'un examen des muqueuses nasales, de tests allergologiques (cutanés, in vitro ou même provocation nasale) pour confirmer ou infirmer une étiologie allergique. Cependant en raison du manque de support technique et de compétence (nécessité d'un diplôme complémentaire) dans la pratique de médecine générale, les tests allergologiques ne sont pas communément réalisés (environ 50%).
De plus, il a été argué que la rhinite allergique pouvait être diagnostiquée par un recueil attentif des symptômes et par l'évaluation de la réponse au traitement instauré. Cette approche est controversée car cela affecte significativement la standardisation du diagnostic d'allergie. Selon Wang, il n'est pas possible de différencier le type de rhinite (infectieuse, allergique ou autre) en ne se basant que sur le recueil des symptômes, tout spécialement pour la rhinite allergique persistante.
Il propose la réalisation d'un consensus par une équipe médicale multidisciplinaire (allergologues, ORL, généralistes) afin d'éviter de mauvais diagnostics de rhinite allergique. Ainsi, Son analyse souligne l'importance de la réalisation d'un diagnostic étiologique dans la prise en charge du patient.

L'étude de Van Hoecke (11) a indiqué que parmi les patients dont le diagnostic de rhinite allergique a été fait par leur médecin traitant, seuls 47% ont bénéficié de tests allergologiques. Seulement 9% ont été adressés à un spécialiste pour étayer le diagnostic ou pour management thérapeutique.
Il insiste sur le fait que ceci indique que les médecins généralistes ne confirment ou n'appuient pas couramment leur diagnostic de rhinite allergique par des tests cutanés ou des dosages in vitro, et qu'ils ne demandent que rarement conseil auprès d'un spécialiste.
Cependant, il pense que bien que les tests d'allergie ne soient pas réalisés en routine, le nombre de faux diagnostic de rhinite allergique est assez faible car la valeur prédictive positive de l'histoire clinique seule dans le diagnostic est de 82 à 85% pour les allergènes saisonniers et environ 77% pour les allergènes per annuels.

Notre étude a révélé 39,3% de patients avec un diagnostic étiologique confirmé par des tests allergologiques. Les patients inclus avaient plutôt une atteinte sévère. On peut ainsi penser que, dans la population globale des rhinitiques, la fréquence de la confirmation du diagnostic étiologique est encore plus faible.
Il semblerait que l'interrogatoire seul soit considéré comme moyen diagnostic suffisant par certains praticiens devant les 26,8% de patients pour lesquels un diagnostic étiologique a été suspecté à l'interrogatoire mais non confirmé par des tests.

Il est aussi très étonnant de noter que pour 38 patients, aucun allergène précis n'ait pu être suspecté par l'interrogatoire, qu'ils n'aient pas non plus bénéficié de la réalisation de tests spécialisés, mais qu'ils soient tout de même considérés comme souffrant de rhinite allergique.
Enfin, un des patients a bénéficié d'un bilan allergologique complet négatif mais le diagnostic de rhinite allergique est tout de même retenu par son médecin traitant.
Ainsi, on confirme l'hypothèse initiale que moins de 50 % des patients bénéficient d'un diagnostic étiologique.

Cette thèse essaye, en outre, d'estimer une réelle perte de chance en essayant de définir quels patients devaient théoriquement bénéficier d'un bilan diagnostique, et parmi eux quels sont ceux qui l'ont eu (41,7%).

Au Brésil, Camelo Nunes (42) s'intéresse aux troubles du sommeil induits par l'incapacité à respirer correctement durant la nuit, communément observés chez les patients atteints de rhinite allergique. Cela peut entraver leur qualité de vie en raison d'une fatigue, d'une irritabilité, d'une somnolence diurne et de difficultés mnésiques. Ces troubles du sommeil peuvent également générer de l'anxiété voire même un syndrome dépressif réactionnel.

Sole (43) explique quant à lui que la rhinite chez les patients asthmatiques est un facteur de risque d'asthme sévère, mal contrôlé (RR x12.6).
Il étaye sa discussion d'un article de Brandao et al. qui montre que le traitement de la rhinite est associé à une moindre sévérité de l'asthme.

En 2012, Feng (32) rappelle que différentes études suggèrent que la rhinite allergique et l'asthme sont en fait un seul et même syndrome en deux endroits de l'arbre respiratoire. Cette notion est confortée par des arguments physiopathologiques (précédemment explicités), épidémiologiques et par de nombreuses études cliniques. La rhinite allergique est un facteur de risque de développer un asthme et de sévérité de cet asthme. La rhinite allergique est aussi associée à un risque accru de sinusite dont le traitement est le même. Feng affirme que l'unité des voies aériennes existe réellement et que la rhinite allergique, la sinusite chronique et l'asthme sont inextricablement liés.

La rhinite allergique est donc bien une pathologie ayant un retentissement sur la qualité de vie et dont les pathologies associées sont de forte morbidité. Etant donné que les patients ne bénéficient pas d'un bilan diagnostic au même titre que dans les pathologies cardiovasculaires ou métaboliques par exemple, on peut effectivement parler de perte de chance pour ces malades.

D. Critères de jugement secondaires

Dans sa thèse, Guiu (28) met en évidence que les médecins pensent que leurs patients désirent :

_un soulagement rapide (100%),

_connaitre l'étiologie (50%),

_voir un allergologue (30%).

Ces médecins déclarent avoir recours à l'allergologue dans différentes situations :

_absence de réponse au traitement (73,3%),

_à la demande du patient (50%),

_lorsque le bilan pratiqué est en faveur d'une origine allergique (33,3 %),

_dès que l'allergie est suspectée (23,3 %).

Ainsi, leur préoccupation première semble être de traiter efficacement la symptomatologie, et non d'en diagnostiquer l'étiologie.

Dans notre étude, on remarque que l'efficacité des antihistaminiques et de la corticothérapie par voie nasale est l'un des critères majeurs de non réalisation de tests allergologiques. Ces traitements semblent ainsi être largement utilisés en pratique à titre de « test thérapeutique ». Comme ils sont efficaces sur différentes étiologies de la rhinite, leur seule efficacité ne permet pas de conclure ou non à son origine allergique.

Les médecins généralistes semblent également ne pas voir d'intérêt à la réalisation du bilan car leur démarche thérapeutique n'en serait pas modifiée. Les traitements étiologiques et notamment l'immunothérapie spécifique sont encore peu installés dans les habitudes médicales en France. Ils sont probablement considérés comme dangereux et contraignant, ceci pour une efficacité moyenne (40% des médecins trouve la désensibilisation peu efficace (28)).

Les questions de sous densités médicales ne semblent avoir que peu d'impact sur la démarche des médecins généralistes. Ce n'est un motif côté fort à très fort que dans 22 à 25% des cas.
L'inobservance médicale ne semble pas intervenir non plus dans cette démarche.

Enfin, le coût des examens ne semble pas être le motif invoqué pour justifier l'absence de diagnostic étiologique. Cet argument serait d'ailleurs peu recevable car la rhinite allergique, comme l'asthme, est une pathologie chronique qui a un impact socioéconomique majeur sur les patients, leurs familles, le système de soin, la société (42). L'impact économique comprend à la fois des coûts directs générés par la consommation des soins, et des coûts indirects incluant les soins des pathologies associées et la baisse de productivité salariale, l'absentéisme.

CONCLUSION

Dans notre thèse, nous avons confirmé que seuls 39,3% des patients atteints de rhinite présumée allergique en Haute Normandie ont bénéficié d'un diagnostic étiologique. Ce dernier utilisait les tests cutanés (prick tests), les tests biologiques (tests multiallergéniques de dépistage, dosages d'IgE spécifiques) ou encore une consultation spécialisée en allergologie.

Parmi la population de l'étude, 63% souffraient d'une atteinte sévère, 59% d'une atteinte persistante, et 80% avaient au moins une pathologie associée à la rhinite ou rhino conjonctivite : asthme, sinusite chronique, otite moyenne chronique.
Tous ces patients qui présentent des critères de gravité (atteinte persistante, sévère, pathologies associées) ou dont l'étiologie n'est pas éclairée par l'interrogatoire, sont éligibles à la réalisation d'un bilan diagnostic. Seuls 41,7% d'entre eux en ont bénéficié.

Lors du diagnostic et du traitement d'une rhinite allergique, d'un asthme ou d'une sinusite chronique, il semble nécessaire de rechercher et de traiter efficacement les deux autres atteintes potentielles afin d'obtenir un contrôle optimal (43). Le diagnostic étiologique de la rhinite ouvre potentiellement la porte à un traitement étiologique (éviction, immunothérapie spécifique) qui prend tout son sens après explicitation des liens entre la rhinite allergique bénigne, et l'asthme potentiellement grave.

Ainsi, l'absence de diagnostic étiologique de la rhinite présumée allergique est un vrai problème pouvant affecter la qualité de vie du patient et accentuer la sévérité des atteintes associées.

Concernant l'absence de réalisation d'explorations diagnostiques, les motifs invoqués sont l'efficacité des traitements de première intention (anti histaminiques et corticoïdes) et surtout l'absence d'impact d'un diagnostic étiologique sur les pratiques médicales. Ceci explicite que tout bilan est utile à condition d'être jugé nécessaire pour la pratique et qu'une partie des médecins généralistes, en Haute Normandie, ne voit pas l'intérêt du diagnostic étiologique dans la rhinite allergique.

Cependant d'autres études, qualitatives, sont nécessaires pour explorer plus en profondeur les raisons des médecins.

Une information vis-à-vis du concept d'unité des voies aériennes, des allergies croisées, du développement de nouvelles allergies à partir d'un allergène majeur modifierait peut être les pratiques. Il n'est pas évident que les médecins soient sensibilisés à la filiation rhinite allergique/asthme et qu'elle nécessite une prise en charge adaptée et complète.

ANNEXE 1 :
QUESTIONNAIRE

Madame, Monsieur,

Je suis actuellement interne en médecine générale, et je réalise une thèse sur le diagnostic étiologique dans la rhinite allergique, intitulée « La rhinite allergique : fréquence du diagnostic étiologique et motifs de non diagnostic en Haute Normandie ».

Pour y parvenir, j'ai réalisé un court questionnaire que je vous adresse suite à votre accord téléphonique.

Ce questionnaire concerne les 3 derniers patients souffrant de rhinite allergique qui sont venus vous voir en consultation, **quel qu'en soit le motif**.

Il comporte 1 page de 5 questions par patient (durée totale 3 minutes pour les 3 patients), et est disponible sur le lien suivant :

https://docs.google.com/forms/d/1NJ9zi8du0I9W5gWrFg1imOLyeapUS9BJucXrSTeqEuI/viewform

Merci de votre participation,

Charly MERAULT

PS : Vos initiales me sont indispensables, elles me permettront de contrôler l'absence de doublons et de ne pas vous relancer le cas échéant, dans tous les cas les données seront anonymisées.

La Rhinite Allergique

Fréquence du diagnostic étiologique de la rhinite allergique et motifs de non diagnostic.

Concernant vos 3 derniers patients présentant une rhinite allergique, merci de remplir un questionnaire par patient

*Obligatoire

Vos initiales+ 2 chiffres au choix *
exemple "CM37", permet de contrôler les doublons

1/ Il s'agit d'une rhinite allergique : *

	Oui	Non
Intermittente (moins de 4 semaines consécutives)		
Persistante (plus de 4 semaines consécutives)		
Légère (pas de retentissement sur la vie quotidienne)		
Modérée à sévère (perturbation d'au moins un item : sommeil, loisir, travail, scolarité, confort de vie)		
Origine professionnelle suspectée		

2/ Le patient présente-t-il une de ces atteintes associées ? *

	Oui	Non
Asthme		
Sinusite		
Otite Moyenne		
Conjonctivite		

3/ L'entretien clinique vous a-t-il permis de cibler l'allergène en cause ? *

Oui	Non

4/ Avez-vous obtenu un diagnostic étiologique précis (identification de l'allergène en cause) ? *

Oui (allez à la question 5)	Non (allez à la question 6)
○	○

5/ si OUI à la question 4, par quel(s) moyen(s) ?

	Oui	Non
Test multi allergénique de dépistage sérique (type phadiatop)	○	○
Dosage d'IgE spécifiques orientés par l'interrogatoire	○	○
Tests cutanés (prick tests)	○	○
Consultation spécialisée par un allergologue	○	○

Autre moyen (réponse libre)

6/ si NON à la question 4, pour quelle(s) raison(s) ?

veuillez coter l'influence de chacun des motifs suivants sur votre décision

	Très faible	Faible	Moyenne	Forte	Très forte
Efficacité des Antihistaminiques	○	○	○	○	○
Efficacité des Corticoïdes locaux	○	○	○	○	○
Obtenir un diagnostic étiologique précis ne modifiera pas votre prise en charge	○	○	○	○	○
Pas de disponibilité de l'allergologue	○	○	○	○	○
Refus du patient	○	○	○	○	○
Coût	○	○	○	○	○

Autre motif (réponse libre)

ANNEXE 2 :
EXEMPLES DE FORMULES UTILISEES

Tirage au sort des médecins généralistes Hauts Normands parmi les 1550 résultats des pages jaunes :
=ALEA.ENTRE.BORNES(1;1550)

Nombre de réponses obtenues :
NbReps =SOMMEPROD((--('Réponses de formulaire'!$A$2:$A$200<>"")))

Fréquence de rhinite allergique intermittente légère :
=SOMMEPROD((--('Réponses de formulaire'!$C$2:$C$200="Oui"))*(--('Réponses de formulaire'!$E$2:$E$200="Oui")))/NbReps

Fréquence d'un asthme associé seulement :
=SOMMEPROD((--('Réponses de formulaire'!$H$2:$H$200="Oui"))*(--('Réponses de formulaire'!$I$2:$I$200="Non"))*(--('Réponses de formulaire'!$J$2:$J$200="Non"))*(--('Réponses de formulaire'!$K$2:$K$200="Non")))/NbReps

Nombre de patients dans la population théorique :
=SOMMEPROD(SIGNE(('Réponses de formulaire'!$D$2:$D$200="Oui")+('Réponses de formulaire'!$F$2:$F$200="Oui")+('Réponses de formulaire'!$G$2:$G$200="Oui")+('Réponses de formulaire'!$H$2:$H$200="Oui")+('Réponses de formulaire'!$I$2:$I$200="Oui")+('Réponses de formulaire'!$J$2:$J$200="Oui")+('Réponses de formulaire'!$L$2:$L$200="Non")))

Nombre de patients qui ont bénéficié d'un diagnostic étiologique parmi la population théorique :
=SOMMEPROD(SIGNE(('Réponses de formulaire'!$D$2:$D$200="Oui")+('Réponses de formulaire'!$F$2:$F$200="Oui")+('Réponses de formulaire'!$G$2:$G$200="Oui")+('Réponses de formulaire'!$H$2:$H$200="Oui")+('Réponses de formulaire'!$I$2:$I$200="Oui")+('Réponses de formulaire'!$J$2:$J$200="Oui")+('Réponses de formulaire'!$L$2:$L$200="Non"))*('Réponses de formulaire'!$M$2:$M$200="Oui (allez à la question 5)"))

BIBLIOGRAPHIE

1. Bousquet J, Schünemann HJ, Samolinski B, Demoly P, Baena-Cagnani CE, Bachert C, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA): Achievements in 10 years and future needs. J Allergy Clin Immunol. 2012 Nov;130(5):1049–62.

2. Bauchau V, Durham SR. Prevalence and rate of diagnosis of allergic rhinitis in Europe. Eur Respir J. 2004 Nov 1;24(5):758–64.

3. Bhattacharyya N. Functional limitations and workdays lost associated with chronic rhinosinusitis and allergic rhinitis. Am J Rhinol Allergy. 2012;26(2):120–2.

4. Crystal-Peters J, Crown WH, Goetzel RZ, Schutt DC. The cost of productivity losses associated with allergic rhinitis. Am J Manag Care. 2000 Mar;6(3):373–8.

5. Nash DB, Sullivan SD, Mackowiak J. Optimizing quality of care and cost effectiveness in treating allergic rhinitis in a managed care setting. Am J Manag Care. 2000 Jan;6(1 Suppl):S3–15; quiz S19–20.

6. Demoly P, Bousquet J. Rhinite allergique. In: Vervloet D, Magnan A, editors. Traité d'allergologie. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 2003. p. 565–78.

7. Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA, Denburg J, Fokkens WJ, Togias A, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008*. Allergy. 2008;63:8–160.

8. Braun J-J, Devillier P, Wallaert B, Rancé F, Jankowski R, Acquaviva J-L, et al. [Recommendations for the diagnosis and management of allergic rhinitis (excluding epidemiology and physiopathology) --long text]. Rev Mal Respir. 2010 Nov;27 Suppl 2:S79–112.

9. Demoly P, Allaert F-A, Lecasble M, Pragma. ERASM, a pharmacoepidemiologic survey on management of intermittent allergic rhinitis in every day general medical practice in France. Allergy. 2002;57(6):546–54.

10. Wang D-Y, Chan A, Smith JD. Management of allergic rhinitis: a common part of practice in primary care clinics. Allergy. 2004;59(3):315–9.

11. Van Hoecke H, Vastesaeger N, Dewulf L, Sys L, Van Cauwenberge P. Classification and management of allergic rhinitis patients in general practice during pollen season. Allergy. 2006;61(6):705–11.

12. Wüthrich B, Schindler C, Leuenberger P, Ackermann-Liebrich U. Prevalence of atopy and pollinosis in the adult population of Switzerland (SAPALDIA study). Swiss Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults. Int Arch Allergy Immunol. 1995 Feb;106(2):149–56.

13. Asher MI, Keil U, Anderson HR, Beasley R, Crane J, Martinez F, et al. International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC): rationale and methods. Eur Respir J. 1995 Mar 1;8(3):483–91.

14. Janson C, Anto J, Burney P, Chinn S, Marco R de, Heinrich J, et al. The European Community Respiratory Health Survey: what are the main results so far? Eur Respir J. 2001 Sep 1;18(3):598–611.

15. Marco R de, Cappa V, Accordini S, Rava M, Antonicelli L, Bortolami O, et al. Trends in the prevalence of asthma and allergic rhinitis in Italy between 1991 and 2010. Eur Respir J. 2012 Apr 1;39(4):883–92.

16. Bauchau V, Durham SR. Epidemiological characterization of the intermittent and persistent types of allergic rhinitis. Allergy. 2005;60(3):350–3.

17. Charpin D, Gouitaa M. Epidémiologie des maladies allergiques respiratoires. In: Vervloet D, Magnan A, editors. Traité d'allergologie. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 2003. p. 337–54.

18. Demoly P, Godard P, Bousquet J. Génétique de l'asthme et de l'atopie. In: Vervloet D, Magnan A, editors. Traité d'allergologie. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 2003. p. 355–70.

19. Kabesch M, Von Mutius E. Monde moderne et allergies. In: Vervloet D, Magnan A, editors. Traité d'allergologie. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 2003. p. 371–80.

20. Alm B, Goksor E, Thengilsdottir H, Pettersson R, Mollborg P, Norvenius G, et al. Early protective and risk factors for allergic rhinitis at age 4 1/2 yr. Pediatr Allergy Immunol. 2011 Jun;22(4):398–404.

21. Carillo S. Histologie de l'appareil respiratoire - Voies aériennes supérieures. 2004 Nov; Faculté de médecine Montpellier-Nîmes.

22. Thibaudon M, Sulmont G, Navarro-Rouimi R. Pneumallergènes polliniques. In: Vervloet D, Magnan A, editors. Traité d'allergologie. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 2003. p. 409–40.

23. Nolard N, Beguin H. Moisissures. In: Vervloet D, Magnan A, editors. Traité d'allergologie. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 2003. p. 441–62.

24. Tonnel A-B, Tsicopoulos A. Orientations des réponses immunitaires dans les réactions IgE-dépendantes : le paradigme Th1/Th2 dans l'atopie. In: Vervloet D, Magnan A, editors. Traité d'allergologie. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 2003. p. 565–78.

25. Dessaint J-P. L'immunoglobuline E, synthèse, récepteurs. In: Vervloet D, Magnan A, editors. Traité d'allergologie. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 2003. p. 163–90.

26. Larché M, Akdis CA, Valenta R. Immunological mechanisms of allergen-specific immunotherapy. Nat Rev Immunol. 2006 Oct;6(10):761–71.

27. Clerbout E. Prise en charge de la rhinite et de la conjonctivite allergiques. [Lille]: Lille 2 Droit et Santé; 2011.

28. Guiu G. Evaluation de la prise en charge de la rhinite allergique en médecine générale : état des lieux dans le Val de Marne. [Créteil]: Paris Val-de-Marne; 2010.

29. Demoly P, Allaert F-A, Lecasble M, Klossek J-M, Groupe Pragma. [ERAP, a pharmaco-epidemiologic survey on perennial allergic rhinitis in every day medical practice in France]. Presse Médicale Paris Fr 1983. 2003 Jun 28;32(23):1066–73.

30. Pauli G, Scheinmann P, Tunon De Lara J-M, Demoly P, Tonnel A-B. [When and how to make an allergology investigation?]. Rev Mal Respir. 2007 Oct;24(8 Pt 3):7S15–26.

31. Vidal C, Gude F, Boquete O, Fernández-Merino MC, Meijide LM, Rey J, et al. Evaluation of the phadiatop test in the diagnosis of allergic sensitization in a general adult population. J Investig Allergol Clin Immunol. 2005;15(2):124–30.

32. Feng CH, Miller MD, Simon RA. The united allergic airway: Connections between allergic rhinitis, asthma, and chronic sinusitis. Am J Rhinol Allergy. 2012;26(3):187–90.

33. Didier A, Percodanie J, Serrano E. Prise en charge thérapeutique des rhinites allergiques. In: Vervloet D, Magnan A, editors. Traité d'allergologie. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 2003. p. 1035–42.

34. Hermelingmeier KE, Weber RK, Hellmich M, Heubach CP, Mosges R. Nasal irrigation as an adjunctive treatment in allergic rhinitis: A systematic review and meta-analysis. Am J Rhinol Allergy. 2012;26(5):e119–e125.

35. Magnan A, Romanet S, Boniface S, Vervloet D. Immunothérapie spécifique des allergènes. In: Vervloet D, Magnan A, editors. Traité d'allergologie. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 2003. p. 957–68.

36. Brehler R, Klimek L, Kopp MV, Christian Virchow J. Specific immunotherapy-indications and mode of action. Dtsch Ärztebl Int. 2013 Mar;110(9):148–58.

37. Meadows A, Kaambwa B, Novielli N, Huissoon A, Fry-Smith A, Meads C, et al. A systematic review and economic evaluation of subcutaneous and sublingual allergen immunotherapy in adults and children with seasonal allergic rhinitis. Health Technol Assess Winch Engl. 2013 Jul;17(27):vi, xi–xiv, 1–322.

38. Incorvaia C, Di Rienzo A, Celani C, Makrì E, Frati F. Treating allergic rhinitis by sublingual immunotherapy: a review. Ann DellIstituto Super Sanità. 2012;48(2):172–6.

39. Didier A, Bensiali A, Dutau G. Les antihistaminiques. In: Vervloet D, Magnan A, editors. Traité d'allergologie. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 2003. p. 969–74.

40. Colás C, Galera H, Añibarro B, Soler R, Navarro A, Jáuregui I, et al. Disease severity impairs sleep quality in allergic rhinitis (The SOMNIAAR study). Clin Exp Allergy. 2012 juillet;42(7):1080–7.

41. Wang DY. Management of allergic rhinitis in general practitioners. Asia Pac Allergy. 2012 Oct;2(4):233–6.

42. Camelo-Nunes IC, Solé D. Allergic rhinitis: indicators of quality of life. J Bras Pneumol Publicação Of Soc Bras Pneumol E Tisilogia. 2010 Feb;36(1):124–33.

43. Sole D, Camelo-Nunes IC, Wandalsen GF, Rosario NA, Sarinho EC, ISAAC Group B. Is allergic rhinitis a trivial disease? Clinics. 2011 Sep;66(9):1573–7.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

RESUME

INTRODUCTION : La Rhinite Allergique atteint 20 à 30% de la population française. Le diagnostic étiologique en permet un bon management thérapeutique. Il semble qu'il ne soit réalisé que dans moins de la moitié des cas.

METHODE : Nous avons réalisé par questionnaire une étude rétrospective des pratiques d'un panel de médecins généralistes Hauts Normands. Ces derniers ont inclus leurs trois derniers patients atteints de rhinite allergique vus en consultation. Ont été recueillis : la durée, la sévérité de l'atteinte, les comorbidités, la méthode diagnostique pour connaitre l'allergène ou le motif du non diagnostic. L'objectif principal était d'évaluer la fréquence de réalisation du diagnostic étiologique. L'objectif secondaire était d'approcher les facteurs de sa non réalisation.

RESULTATS : Quarante-deux médecins généralistes ont inclus 112 patients du 15 mars au 15 juillet 2014. Parmi eux, 63% souffraient d'une atteinte persistante et 59% d'une atteinte modérée à sévère. Au moins une comorbidité associée était relevée dans 80% des cas. Les résultats montrent que 39,3% de la population de l'étude (soit 44 patients) avait bénéficié d'un diagnostic étiologique. Une sous analyse sur les patients présentant des critères de gravité (n=103) ne révèle que 41,7% de bilan diagnostique. Les motifs de non diagnostic invoqués sont : l'efficacité des traitements instaurés, une démarche thérapeutique non influencée par la réalisation de ce diagnostic (influence forte), l'absence de disponibilité de l'allergologue (influence moyenne), le refus du patient et le coût des examens (influence faible).

CONCLUSION : Seuls 39,3% des patients atteints de rhinite présumée allergique en Haute Normandie ont bénéficié d'un diagnostic étiologique. Le non diagnostic peut conduire à une perte de chance par une baisse de qualité de vie du patient et par l'aggravation des atteintes associées. Une étude qualitative est nécessaire pour explorer plus en profondeur les raisons des médecins.

MOTS CLES : Rhinite allergique, Diagnostic étiologique, Etiologie, Sous diagnostic, Allergologie, Médecine Générale, Epidémiologie, ARIA.