

Département de médecine communautaire,
de premier recours et des urgences
Service de médecine de premier recours

LA RHINITE ALLERGIQUE

H. Brandstätter¹, A-C Bréchet Bachmann¹, P. Jandus²

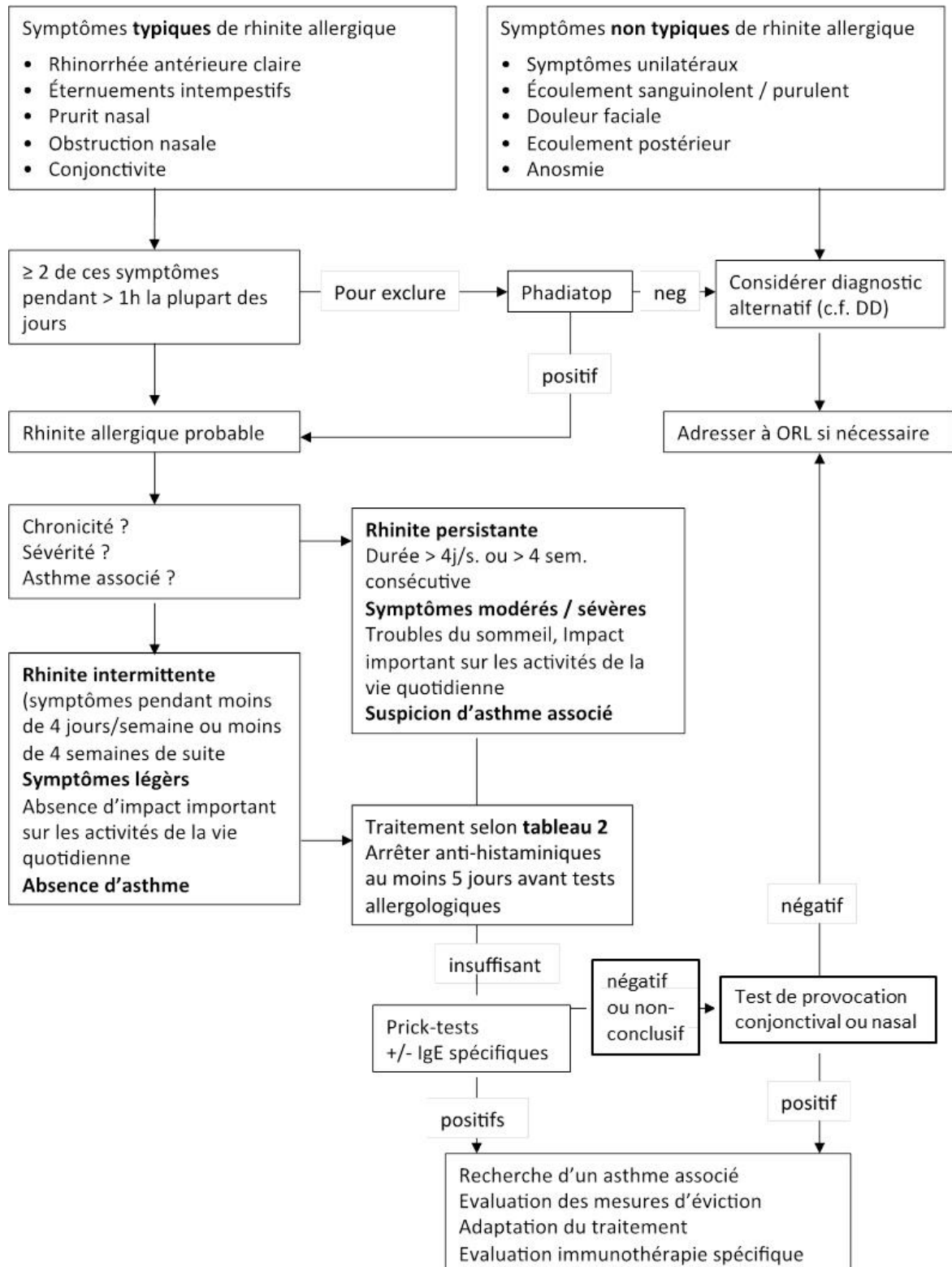
¹Service de médecine de premier recours

²Service d'allergologie et d'immunologie

2013

LES POINTS À RETENIR

- L'anamnèse précise permet souvent de poser le diagnostic de rhinite allergique
- La recherche d'IgE spécifiques aux aéroallergènes les plus courants par la méthode du Phadiatop permet d'exclure une rhinite allergique si négative et anamnèse peu évocatrice
- Penser à l'association avec l'asthme dans 25% des cas de rhinite allergique (anamnèse, Peakflow)
- Traitement préconisé: corticostéroïdes topiques en intranasal dans tous les cas avec un antihistaminique en réserve surtout en début de traitement et pendant les pics polliniques.



Traitement de base de la rhinite allergique

1) Diminution de l'exposition aux allergènes

(dans la mesure du possible)

2) Traitement symptomatique

Premier choix:

- Corticostéroïde topique en intranasal:
- et/ou
- Anti-H1 oral 2^{ème} génération (peu sédatif): loratadine, cetirizine
(monothérapie uniquement si rhinite intermittente peu sévère)

Second choix:

- Anti-H1 oral 2^{ème} génération forme énantiomère (desloratadine, levocetirizine) ou fexofenadine ou mizollen
coûts plus élevés; monothérapie uniquement si rhinite intermittente peu sévère)
- Anti-H1 topique en intranasal
efficacité limitée, peut induire une sécheresse nasale si utilisé au long cours
- Extraits de pétasite
produit « naturel », d'une efficacité comparable aux anti-H1 systémiques. Doit cependant être pris plusieurs fois par jour et potentiellement hépatotoxique, coûts élevés
- Montelukast
efficacité moindre que CS topiques, coûts élevés, à privilégier en cas d'intolérance aux corticostéroïdes topiques ou anti-histaminique

3) Désensibilisation

A privilégier si symptômes saisonniers importants ou asthme associé. Investissement important en temps et coûts.

Asthme bronchique associé:

Se référer à la fiche d'attitude SMPR

Conjonctivite allergique au premier plan:

- Traitement de la rhinite sous-jacente
Symptômes oculaires devraient s'améliorer sous corticostéroïde topiques en intranasal
 - Anti-H1 topiques en collyre
- Corticostéroïdes en collyre proscrits, uniquement sur avis ophtalmologue

Traitements à proscrire:

- o Décongestionnants
- o Corticostéroïdes dépôts
- o Corticostéroïdes en collyre

En cas de contrôle symptomatique insuffisant:

- Majoration des doses de corticostéroïde topique en intranasal (dose indiquée pour le traitement de la rhinosinusite aiguë)
- Association de médicament de différentes classes (corticostéroïde topiques + anti-H1 +/- anti-leukotriènes)
- Corticostéroïdes oraux pendant max. 5 jours à la dose de 0.5-1mg/kg de poids corporel
- Immunothérapie spécifique

LA RHINITE ALLERGIQUE

1. INTRODUCTION

L'observance thérapeutique est améliorée par des explications précises sur le traitement (manière de l'administrer, efficacité sur les symptômes, prendre du temps pour expliquer l'administration du traitement)

La rhinite allergique est une maladie chronique des voies respiratoires très fréquente. Sa prévalence a augmenté considérablement ces dernières décennies, au point de constituer un problème de santé publique. Entre 10 et 30% des enfants et des adultes sont affectés dans les pays développés. Mais la prévalence augmente aussi dans les pays en voie de développement.¹ Bien que l'allergie soit souvent considérée comme une maladie de l'enfance, elle peut souvent persister jusqu'à l'âge avancé et parfois se présenter initialement chez les personnes âgées. La prévalence en Suisse se situe actuellement autour de 15% et elle est de 20 % en Europe.² Les données épidémiologiques disponibles en Suisse depuis 1926 montrent que la prévalence de l'allergie aux pollens est passée chez les adultes de 1% à plus de 12% dans un intervalle de 70 ans.² Les causes supposées de l'accroissement de la prévalence sont multifactorielles : pollution de l'air, ozone, tendance à l'urbanisation, style de vie occidental, stress.²

La rhinite allergique constitue un problème de première importance en raison de sa prévalence élevée, des coûts qu'elle occasionne, de sa liaison avec l'asthme et de ses effets considérables sur la qualité de vie, par exemple sur les performances scolaires ou professionnelles des personnes affectées.³ Le risque de développer un asthme est élevé : une étude européenne multicentrique montre que les patients avec une rhinite allergique ont huit fois et les patients avec une rhinite non-allergique onze fois plus de risque de développer un asthme que les patients sans rhinite.⁴

2 DEFINITION/CLASSIFICATION

2.1 L'ancienne classification de la rhinite allergique est parfois encore utilisée

2.1.1 Rhinite allergique saisonnière

Les symptômes apparaissent uniquement à une période de l'année, le plus souvent au printemps et sont le plus souvent dus à une allergie aux pollens des arbres et de graminées.

2.1.2 Rhinite allergique per-annuelle

Les symptômes sont présents toute l'année (dus le plus souvent à une hypersensibilité aux acariens ou aux phanères d'animaux)

2.2 La nouvelle classification ARIA (*Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma*)

Etablie sur un principe « evidence-based », la rhinite allergique est catégorisée en rhinite intermittente ou persistante pouvant être légère, modérée ou sévère.⁵ (cf. Tableau 1)

Rhinite intermittente: symptômes < 4 jours par semaine ou < 4 semaines consécutives	Rhinite persistante: symptômes > 4 jours par semaine ou > 4 semaines consécutives	
	Légère	Modérée-sévère
Troubles du sommeil	Aucun	Au moins un
Troubles lors d'activité sportives, loisirs et activités de la vie quotidienne		
Impact sur les performances scolaires/professionnelles		
Symptômes très gênants		

Tableau 1 classification ARIA

Ce sont les pollens anémophiles (transportés par les vents) qui ont un impact épidémiologique et clinique, contrairement aux pollens entomophiles (transportés par les insectes). Les pollens les plus allergisants sont le noisetier, le frêne, le bouleau, les graminées et l'armoise.

Au cours des 25 dernières années, les dates de floraison se sont avancées de deux à trois semaines.² (cf. [Tableau 2](#)) On note au cours des dernières années l'apparition de nouveaux allergènes telle que l'ambroisie sous nos latitudes. Les données polliniques actuelles peuvent être consultées sur le site : www.pollenundallergie.ch

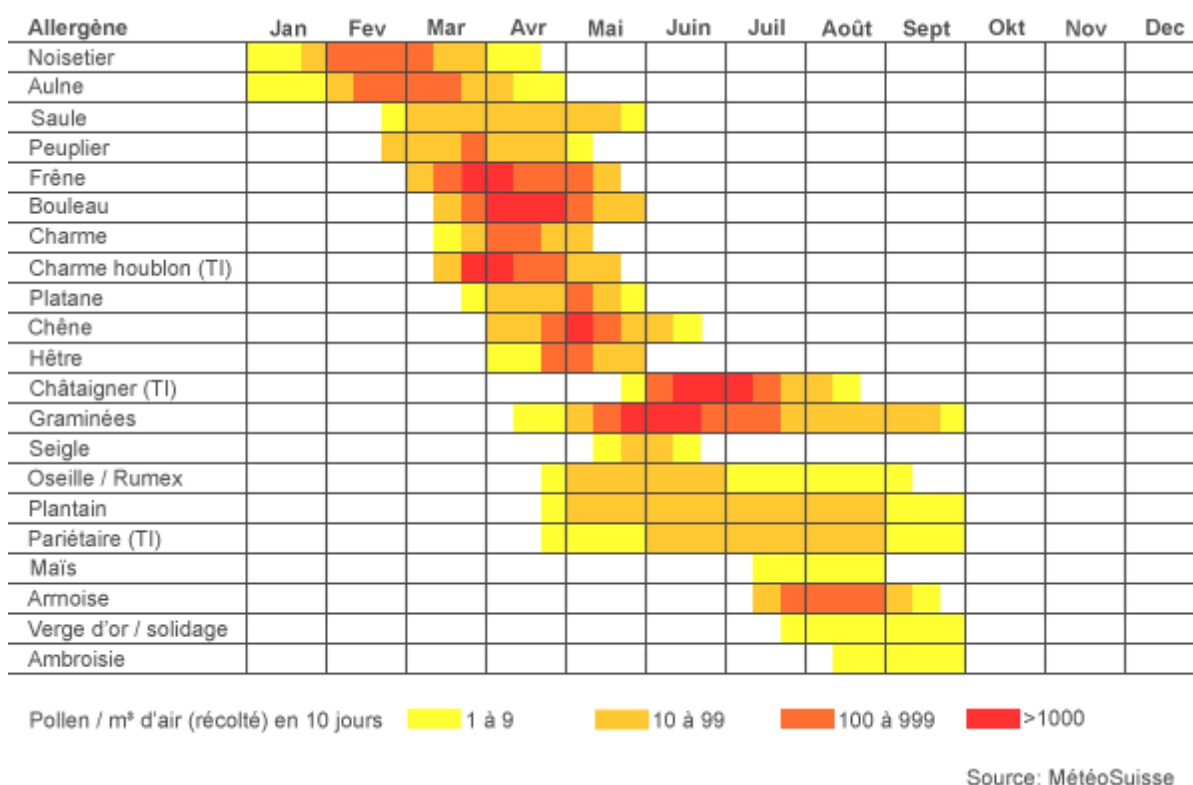


Tableau 2 Dates apparition des allergènes anémophiles

3. MANIFESTATIONS CLINIQUES

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

Pour évaluer la possibilité d'un diagnostic de rhinite allergique, il est important de rechercher des éléments pertinents à l'anamnèse et au status, résumés ci-dessous.

3.1 Anamnèse

- Depuis combien de temps les symptômes sont-ils présents ? Viennent-ils chaque année à la même période ou sont-ils présents toute l'année?
- Présence d'une toux ou d'une dyspnée (arguments en faveur d'un asthme)?
- Y-a-t-il une amélioration des symptômes lors d'un changement d'environnement ?
- Quels sont les facteurs déclenchants (fenêtre ouverte, vent, promenades...)?
- Est-ce que la présence des arbres, des graminées ou des herbacés augmente les symptômes ?
- Y-a-t-il des difficultés de concentration ?
- Présence d'une fatigue ?
- Y-a-t-il des troubles du sommeil ?
- Répercussions sur les activités de la vie quotidienne, le sport et les loisirs ?
- Antécédents familiaux d'asthme, d'eczéma ou de rhinite allergique.

Tableau 2 : éléments anamnétiques pertinents

3.2 Status

On effectue un status ciblé comprenant les signes vitaux (tension artérielle, pouls, fréquence respiratoire), l'état des conjonctives, une rhinoscopie antérieure (méats, cornets), un examen de l'oropharynx et une auscultation pulmonaire. Le peakflow fait également partie du bilan initial, car 28% des patients atteints d'une rhinite allergique ont également un asthme. Une spirométrie pour une évaluation initiale est recommandée car 75% des asthmatiques ont aussi une rhinite allergique. La muqueuse nasale est souvent pâle et on constate fréquemment un œdème des cornets.

4. DIAGNOSTIC

4.1 Tests diagnostiques

4.1.1 Phadiatop

Les rhinites allergiques peuvent être détectées par la méthode du **Phadiatop**, test sanguin permettant une recherche d'IgE spécifiques dans un mélange d'allergènes respiratoires habituels. C'est la méthode préconisée en médecine de premier recours, car sa bonne valeur prédictive négative permet d'exclure raisonnablement une allergie. On ne

fait donc ce test qu'en cas de doute sur une éventuelle allergie. L'avantage de cette méthode est qu'elle peut être réalisée chez un patient déjà sous traitement et son coût est relativement modeste (environ 40 CHF). Les désavantages sont la ponction veineuse, le délai jusqu'à l'obtention du résultat et une sensibilité moindre que les tests cutanés. En effet, le Phadiatop ne permet pas de connaître le type d'allergènes impliqués, ni d'exclure une allergie aux allergènes moins présents. Donc, en cas d'un test négatif associé à une anamnèse suggestive pour une rhinite allergique une évaluation allergologique s'impose.

4.1.2 Les tests cutanés ou prick-tests

Les tests cutanés ou prick tests se font uniquement chez l'allergologue. Ils ne peuvent pas être réalisés sous anti-histaminiques et certains autres médicaments (p.ex. tricycliques, neuroleptiques, corticostéroïdes pris à long terme) diminuant la réactivité cutanée. Les anti-histaminiques (po, en collyre) doivent être interrompus au minimum 5 jours avant de pouvoir effectuer les tests cutanés. Les avantages des prick-tests sont leur sensibilité élevée, la rapidité du résultat obtenu au bout de 20 minutes et les détails sur le type d'allergène impliqué. Le coût est relativement modeste (environ 50 CHF). **Les prick tests** sont hautement spécifiques et sensibles pour diagnostiquer les allergies respiratoires, 70-95% et 80-97%, respectivement. La valeur prédictive positive qui est basée uniquement sur l'histoire clinique est de 77% pour la rhinite allergique per-annuelle et de 82-85% pour la rhinite allergique saisonnières. La valeur augmente à 97-99% si les prick tests sont utilisés.⁷

4.1.3 Examen sanguin de routine

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

4.1.4 La recherche d'IgE spécifiques d'allergènes sanguins

La **recherche d'IgE spécifiques d'allergènes sanguins** se justifie si les tests cutanés ne sont pas réalisables, mais leur coût est plus élevé et leur sensibilité inférieure aux prick-tests. La sensibilité par rapport aux tests cutanés varie entre 50 à 90%, la moyenne étant de 70-75% dans la plupart des études.⁸ Habituellement ils sont pratiqués chez l'allergologue.

4.1.5 Les allergènes recombinants

Les tests cutanés et les tests sanguins (IgE) font appel aux sources allergènes (extraits de pollens, d'acariens ou d'aliments). Le diagnostic basé sur les composants allergéniques, met en évidence des IgE spécifiques dirigées contre des protéines allergéniques isolées – généralement recombinantes - et non plus contre l'allergène entier. Il est possible d'obtenir des informations supplémentaires qui permettent de faire la différence entre les allergènes majeurs, et les allergènes mineurs. Les allergènes majeurs sont caractérisés par des groupes polliniques correspondants et dans la majorité des cas, ils sont également responsables du déclenchement des symptômes cliniques (p. ex. Bet v1 pour le bouleau ou Phl p1 et Phl p5 pour le pollen de graminées). Les sensibilisations à des allergènes mineurs, comme la profiline et la polcalcine, influencent, en raison de leur grande réactivité croisée, les tests IgE traditionnels, mais ils n'ont souvent qu'une faible signification clinique.⁹

4.1.6 Test de provocation

Une Sensibilisation n'est pas un synonyme d'allergie, et une personne peut être sensibilisée à un allergène sans avoir des symptômes lorsqu'elle est exposée à cet allergène. Seulement une fraction des personnes sensibilisées présente une allergie clinique.¹⁰ Pour cette raison une évaluation allergologique est recommandée afin de poser le diagnostic d'une allergie.

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

4.2 Diagnostic différentiel

Les rhinites se divisent en deux formes principales : les rhino-sinusites allergiques et non-allergiques. Leurs symptômes sont similaires et il est difficile de les distinguer cliniquement. La rhino-sinusite non allergique se distingue de la forme allergique par sa pathologie non médiée par les IgE et elle s'accompagne rarement d'autres symptômes tels que la conjonctivite ou l'asthme. Certains patients peuvent avoir une forme mixte et il est important d'y penser lors de l'évaluation clinique et d'exclure une pathologie non allergique (cf. Tableau 3).¹¹

Au cours des dernières années, une nouvelle entité a été décrite qu'on appelle la rhinite allergique locale. La rhinite allergique locale est une réaction allergique nasale localisée en l'absence d'une sensibilisation systémique qui est caractérisée par une production locale d'anticorps spécifiques IgE dans le nez, lors de l'exposition naturelle aux aéroallergènes. La prévalence n'est pas connue, mais un certain nombre de patients ayant déjà reçu un diagnostic de rhinite non allergique ou idiopathique sont maintenant classés comme ayant une rhinite allergique locale aux acariens, graminées, pollens d'olivier et bien d'autres. Pour le diagnostic de la rhinite allergique locale, ni des prick-tests, ni les anticorps spécifiques IgE sont utiles, et un test de provocation nasal est nécessaire pour identifier l'allergène ou les allergènes coupable(s). Dans un certain nombre de cas, des IgE locales peuvent être détectées, et la conjonctivite, l'asthme, ou les deux, peuvent être associés.¹²

Rhino-sinusite aiguë infectieuse
Rhinite médicamenteuse
Rhinite associée à des modifications hormonales (p.ex. : hypothyroïdie et grossesse)
Rhinite irritative, toxique (produits chimiques, colles, fumées de cigarettes...)
Rhinite vasomotrice hyperréactive (changement de température, pollution de l'air)

Rhinite chronique non spécifique (déformation septale, polypes, tumeur, corps étranger)
Rhinite chronique spécifique (TBC, syphilis, mycoses)
Rhinite non allergique avec syndrome nasal éosinophilique (NARES)
Rhinite atrophique
Rhinite dans le contexte de maladies immunologiques (granulomatose de Wegener, syndrome de Churg-Strauss, sarcoïdose, polychondrite atrophique)
Rhinite allergique locale

Tableau 3 Diagnostic différentiel de la rhinite allergique ¹¹

5. PRISE EN CHARGE

Le traitement le plus efficace est l'éviction de l'allergène en cause. Ceci est difficilement possible en pratique, par exemple dans le cas d'une allergie aux pollens. Un autre traitement étiologique consisterait à bloquer la phase de sensibilisation mais malheureusement il n'existe aucun médicament ayant cet impact. L'immunothérapie spécifique (ITS) (synonyme : désensibilisation ou hyposensibilisation) permet de moduler la réponse anti-allergénique à un allergène donné.

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

5.1 Traitements symptomatiques

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

5.1.1 Corticostéroïdes topiques intra-nasaux

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

Leurs effets secondaires sont minimes. On peut observer une irritation nasale, parfois une épistaxis et très rarement une perforation du septum nasal ou une élévation de la pression intraoculaire. Il y a peu de risques d'effets systémiques et de suppression de l'axe cortico-surrénalien. CAVE : il est important de bien expliquer la technique d'utilisation aux patients, afin d'obtenir une efficacité maximale. Le spray doit être dirigé vers l'extérieur en direction des cornets et orienté horizontalement. Le patient penche légèrement la tête en avant et inspire 1-2x légèrement après l'application du spray.

1er choix (biodisponibilité <1%) :

- Fuorate de fluticasone (Avamys®) : dose initiale 2 pulvérisations 1x/j ; dose d'entretien 1 pulvérisation 1x/j
- Fuorate de mometasone (Nasonex®) : dose initiale 2 pulvérisations 1x/j ; dose d'entretien 1 pulvérisation 1x/j

2e choix (biodisponibilité 10-49%) :

- Budesonide (Rhinocort®) 32/64µg : 2 nébulisations à 64 µg 1x/j ou 1 nébulisation de 64 µg 2xj ou 2 nébulisations de 32 µg 2x/j
- Trimacinalone (Nasacort®) 55µg : dose initiale 2 inhalations 1x/j ; entretien 1 inhalation 1x/j
- Beclomethasone (Beconase® 50 µg) : 2 inhalations 2x/j

5.1.2 Les anti-histaminiques (anti-H1) PO

Ils diminuent efficacement les symptômes allergiques, mais seuls les antihistaminiques non sédatifs améliorent la qualité de vie, les performances au travail et lors des activités de la vie quotidienne. Les antihistaminiques ont peu d'effet sur l'obstruction nasale, mais sont efficaces sur la rhinorrhée, les éternuements, le prurit nasal et conjonctival.

1ère génération: à éviter vu les effets anti-cholinergiques et sédatifs prononcés

2ème génération: moins d'effets sédatifs

- loratadine: Claratine® et génériques cp 10 mg ; 1 cp 1x/j
- cetirizine: Zyrtec® et génériques cp 10 mg ; 1 cp 1-2x/j
- mizolastine: Mizollen® cp 10 mg ; 1 cp 1x/j
- fexofenadine: Telfast® cp 120 ou 180mg ; 1cp 1x/j

3ème génération: formes énantiomères des anti-H1 de 2ème génération. Ils ont moins d'effets cardiotoxiques et sur le SNC

- desloratadine (métabolite de loratadine) : Aerius® cp 5mg ; 1 cp 1x/j
- levocetirizine (isomère de cétirizine): Xyzal® cp 5 mg ; 1cp 1x/j
- bilastine: Bilaxten® cp 20 mg ; 1cp 1x/j

L'efficacité sur les symptômes allergiques est comparable entre les différentes classes tandis que l'effet sédatif peut être plus ou moins prononcé selon la molécule utilisée et la sensibilité individuelle. Les anti-H1 de la première génération ne devraient être prescrits que si un effet sédatif est recherché (Atarax® pour adultes et Fenistil® pour enfants).

5.1.3 Antihistaminiques topiques

Ils ont un effet sur l'obstruction nasale et des effets anti-inflammatoires ¹¹

- Azelastine : Allergodil® spray nasal et collyre: 1 nébulisation 2x/j dans chaque narine ; 1 gtte 2x/j dans chaque œil ou Otrivin rhume des foins® spray nasal : 2 nébulisations 1x/j
- Opatadine: Opatanol® collyre : 1 gtte 2x/j
- Ketotifène : Zaditen® Ophta collyre 1 gtte 2x/j

5.1.4 Les stabilisateurs de la membrane mastocytaire topiques

Ces médicaments sont efficaces en prophylaxie mais n'ont pas d'effets sur les symptômes déjà présents.¹⁴ Ces molécules préviennent la libération d'histamine des mastocytes et ont un effet préventif sur les éternuements, la rhinorrhée et le prurit. Pour obtenir un effet maximum, ils doivent être utilisés plusieurs fois par jour (3-5 fois/j). Ils sont plus efficaces que le placebo mais moins efficaces que les anti- H1 ou les corticostéroïdes topiques en intranasal. On les utilise le plus fréquemment chez les enfants chez qui on aimerait éviter les stéroïdes. Exemple :

- Cromoglicate de sodium : Cromodyn[®] spray nasal: 1 nébulisation 4x/j

Certains anti-H1 topiques (par exemple le kétotifène et l'olopatadine (cf. ci-dessous)) ont aussi un effet stabilisateur des mastocytes.

5.1.5 Les anti-leucotriènes PO

Le montélukast (Singulair[®]) est le représentant de cette famille le plus utilisé en Suisse qui bloque les effets des leucotriènes. Ces médiateurs inflammatoires dérivés du métabolisme de l'acide arachidonique sont produits en particulier par les mastocytes dans la phase plus tardive de la réponse allergique. Dans la rhinite allergique, ils augmentent le recrutement des éosinophiles et la production de NO au niveau de l'épithélium nasal. L'action des anti-leucotriènes a comme effet une diminution des symptômes nasaux similaires aux anti-histaminiques non-sédatifs, avec une diminution modérée de la rhinorrhée, des éternuements et du prurit.¹⁴ Le montélukast est un peu plus efficace que le placebo, a une efficacité similaire aux anti-H1 et est moins efficace que les corticostéroïdes topiques. Il se prescrit à raison de 1 cp de 10 mg 1x/j. Les antileucotriènes ne doivent pas être prescrits comme traitements de première ligne. Ils sont indiqués chez les patients avec une intolérance aux anti-H1 et/ou aux corticostéroïdes intranasaux, ainsi qu'en cas d'asthme et de polyposse nasale.

5.1.6 Les extraits de pétasite

Les extraits de *Petasites hybridus* se sont avérés aussi efficaces que la cétirizine dans le traitement de la rhinite allergique saisonnière. L'avantage est l'absence d'effets sédatifs. Les préparations de pétasites sont commercialisées en Suisse sous deux marques : Polivita[®] et Tesalin[®]. Les inconvénients sont la nécessité de plusieurs prises quotidiennes et de rares cas de toxicité hépatique.

5.1.7 Glucocorticoïdes PO

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

5.1.8 Les traitements suivants sont déconseillés

- Les décongestionnants locaux (phenylephrine, oxymetazoline, xylometazoline et naphazoline) et le bromure d'ipratropium (rhinovent[®]) ne sont pas recommandés dans le traitement de la rhinite allergique.
- Les corticostéroïdes systémiques en injection dépôt.

5.2 L'immunothérapie spécifique (ITS)

L'immunothérapie spécifique ou désensibilisation permet d'induire une tolérance à un ou plusieurs allergènes. Elle se fait traditionnellement par voie sous-cutanée ou plus récemment aussi par voie sublinguale. La durée est habituellement de trois à quatre ans. L'indication à l'ITS doit être posée par l'allergologue. Le médecin de premier recours peut prendre en charge le traitement en fonction de ses connaissances sur la prise en charge du traitement, y compris de ses effets secondaires. L'immunothérapie par voie sous-cutanée permet de contrôler les symptômes chez plus de deux tiers des patients avec rhinite allergique et prévient le développement d'un asthme bronchique et d'un élargissement du spectre des allergies à d'autres allergènes. Les inconvénients du traitement sont les risques d'induire une réaction allergique au produit administré, l'investissement en temps (les injections sous-cutanées ont lieu 1x/semaine pendant 3 mois, puis 1x/mois pendant 3-4 ans) et le coût relativement élevé. Les effets secondaires allergiques (rhino-conjonctivite, urticaire généralisé, spasmes bronchiques, choc anaphylactique) sont relativement rares et apparaissent plutôt pendant la phase ascendante du dosage. Généralement l'effet thérapeutique de l'ITS s'étend sur une période de 7 à 10 ans. La désensibilisation marche d'autant mieux qu'elle est initiée tôt après le début des symptômes. En cas de récurrence des symptômes et si la réponse à une première ITS a été bonne, il est possible de faire une 2^{ème} désensibilisation avec très probablement une bonne réponse une seconde fois. Les contre-indications sont les tumeurs malines, les infections actives, les maladies auto-immunes, les cardiopathies sévères, les syndromes obstructifs sévères, les eczémas atopiques étendus et une grossesse planifiée. Les contre-indications relatives sont les enfants moins de 5 ans, les patients n'ayant pas une bonne observance et les bêtabloquants.¹¹

6. REFERENCES

1. Mallol J, Crane J, von Mutius E, et al. The international Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase three: Global synthesis. *Allergol Immunopathol* 2013; 41:73.
2. Dürr C, et al. Allergie aux pollens: aspects cliniques. *Forum Med Suisse*. 2008;8 (14):253-257.
3. Leimgruber A, Spertini F. Allergo-immunologie. *Rev Med Suisse*. 2009;5(186):88-93.
4. Leynaert B, Bousquet J, Neukirch C, et al. Perennial rhinitis: An independent risk factor for asthma in nonatopic subjects: results from the European Community Respiratory Health Survey. *J Allergy Clin Immunol*. 1999 Aug;104(2 Pt 1):301-4.
5. Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N, et al. Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2001;108(5 Suppl):S147-334
6. Greiner AN, Hellings PW, Rotiroti G, et al. Allergic Rhinitis. *Lancet*. 2011;378(9809):2112-22.
7. Heinzerling L, Mari A, Bergman KC, Bresciani M et al. The skin prick test – European standards. *Clinical and Translational Allergy* 2013, 3:3
8. Bernstein IL, Li JT, Bernstein DI, et al. Allergy diagnostic testing: an updated practice parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2008; 100:S1-S148
9. Harr T, Hausmann O, Schmid-Grendelmeier P. Allergènes moléculaires – entrée dans le diagnostic allergologique de routine *Forum Med Suisse* 2010;10(51–52):894–895,
10. Blomme K, Tomassen P, Lapeere H et al. Prevalence of allergic sensitization versus allergic rhinitis symptoms in an unselected population. *Int Arch Allergy Immunol* 2013; 160:200.

11. Dürr C, et al. Allergie aux pollens: diagnostic et traitement. Deuxième partie. *Forum Med Suisse*. 2008;8(15):270–274
12. Rondón C, Campo P, et al. Local allergic rhinitis: concept, pathophysiology, and management., *J Allergy Clin Immunol* 2012;129:1460-7.
13. Brozek JL, Bousquet J, Baena-Cagnani CE, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 revision. *J Allergy Clin Immunol*. 2010 Sep;126(3):466-76.
14. http://www.worldallergy.org/professional/allergic_diseases_center/rhinitis/rhinitis_in-depth.php.

Date de création : été 2010 par H. Brandstätter, L. Gex, C. Ribi

Pour tout renseignement, commentaire ou question: marie-christine.cansell@hcuge.ch