

Rhinite allergique: démarche diagnostique

A. DIDIER¹, J. PERCODANI², S. DOUSSAU¹, E. SERRANO²

RÉSUMÉ

La rhinite allergique est une des maladies atopiques les plus fréquentes. Les principaux allergènes responsables sont les pneumallergènes. On distingue actuellement des rhinites allergiques polliniques ou saisonnières des rhinites per annuelles ou apériodiques généralement liées à une sensibilisation à des allergènes de l'environnement domestique. La démarche diagnostique de la rhinite allergique comporte trois étapes intriquées: confirmation du diagnostic et élimination des autres causes de dysfonctionnement nasal, identification du ou des allergènes en cause, recherche de pathologies associées (sinusite et asthme surtout). Cette démarche s'appuie sur un examen clinique soigneux et sur des examens complémentaires au premier rang desquels viennent les tests cutanés d'allergie.

MOTS-CLÉS: Rhinite allergique. – Pneumallergènes. – Tests cutanés. – Examens complémentaires.

SUMMARY

Diagnostic approach to allergic rhinitis. – Allergic rhinitis is one of the commonest atopic diseases. The main allergens responsible are respiratory allergens. Pollenic or seasonal allergic rhinitis is currently distinguished from perennial or nonseasonal rhinitis, generally related to sensitization to allergens of the home environment. The diagnostic approach to allergic rhinitis comprises three intimately related steps: confirmation of the diagnosis and elimination of other causes of nasal dysfunction, identification of the allergen(s) responsible, search for any concomitant diseases (especially sinusitis and asthma). This approach is based on a careful clinical examination and complementary investigations, most importantly allergic skin tests.

KEY-WORDS: Allergic rhinitis. – Respiratory allergens. – Skin tests. – Complementary investigations.

La rhinite allergique correspond à l'ensemble des manifestations fonctionnelles nasales engendrées par le contact entre la muqueuse nasale et des allergènes auxquels le sujet est sensibilisé. Les principaux agents responsables sont les pneumallergènes. On distingue habituellement les rhinites allergiques polliniques dites aussi saisonnières ou périodiques, et les rhinites allergiques per annuelles ou apériodiques ou chroniques.

La rhinite allergique représente l'une des maladies atopiques les plus fréquentes. Bien que l'étude épidémiologique de cette affection soit rendue difficile par l'absence de définition standardisée [18], dans les travaux les plus récents des chiffres de prévalence élevées de l'ordre de 15 à 25 % sont régulièrement cités [3, 43-52]. Par ailleurs elle retentit sur la qualité de vie [15] et peut s'accompagner de signes généraux dépassant la sphère

1. Service de Pneumologie et Allergologie,
2. Service d'ORL,
CHU Toulouse, Hôpital de Rangueil, 31403 TOULOUSE Cedex 4.
Tirés à part: Pr A. Didier, adresse ci-dessus.
Reçu le 29 juillet 1998.

ORL [53]. Elle a un impact économique non négligeable du fait de la consommation médicalementeuse qu'elle engendre [54].

Tous ces éléments justifient une approche diagnostique précise qui repose avant tout sur une analyse clinique soigneuse, néanmoins des examens complémentaires seront le plus souvent nécessaires pour identifier précisément le ou les allergènes en cause.

ÉTAPE CLINIQUE

Elle permet de porter le diagnostic de rhinite, d'écarter d'autres causes de dysfonctionnement nasal mais aussi de suspecter l'origine allergique et l'implication de tel ou tel allergène.

L'interrogatoire demeure l'étape principale, la plus longue. Il permettra de préciser tout d'abord les symptômes et leur intensité.

La symptomatologie est caractérisée par la triade obstruction nasale, rhinorrhée et éternuements. L'obstruction nasale est le plus souvent bilatérale, d'intensité variable (mineure, ne gênant pas les activités, gênante à l'effort, importante ou totale, parfois responsable de troubles du sommeil). La rhinorrhée est volontiers aqueuse (hydrorrhée, variable dans son abondance et dans le temps). Les éternuements surviennent le plus souvent sous forme de crises, en salves. Ils précèdent habituellement la rhinorrhée [11, 51].

A cette triade peuvent s'associer d'autres signes qui sont parfois au-devant de la scène :

- un prurit nasal, palatin, oculaire avec larmoiement, ou du conduit auditif externe ;
- des céphalées : fréquentes, elles ne traduisent pas forcément une participation sinusienne mais sont la conséquence d'un trouble de la ventilation nasale ;
- un jetage postérieur responsable d'une sensation de corps étranger pharyngé, de brûlures ou de « picotements » pharyngés ;
- des troubles olfactifs : hyposmie ou anosmie, parfois associés à une hypogueusie [4] ;
- des signes généraux à type d'asthénie, de difficultés de concentration, de troubles du sommeil ne sont pas exceptionnels et méritent d'être recherchés systématiquement par l'interrogatoire [53].

La périodicité des troubles (permanents ou saisonniers), leur caractère transitoire, réversibles après traitement ou permanents, doivent être notés.

Cette symptomatologie fonctionnelle, bien qu'évocatrice, n'est pas spécifique. Dans un deuxième temps, l'interrogatoire doit donc s'attacher à mettre en évidence les différents éléments évocateurs d'une origine allergique :

- Les antécédents personnels ou familiaux d'atopie, eczéma, urticaire, asthme, doivent être recherchés. Le risque allergique est évalué à 20-40 % si l'un des parents est allergique, 40-60 % si les deux parents sont allergiques, 50-80 % si les deux parents sont atteints de la même symptomatologie allergique, contre 5-15 % si aucun membre de la famille n'est atteint [12].

- Le caractère saisonnier des symptômes oriente vers une allergie pollinique. Une symptomatologie saisonnière en dehors de la période printanière n'exclue pas une allergie pollinique. En effet des quantités significatives de pollens sont présentes dans l'atmosphère pendant presque toute l'année. On distingue trois grandes périodes de pollinisation : précoce, hivernale, liée aux pollens d'arbre, printanière en rapport avec la pollinisation des graminées et tardive due aux pollens d'herbacées [5]. La pollinisation des différentes espèces est variable qualitativement et quantitativement en fonction des régions. Il est donc indispensable de connaître le calendrier pollinique concernant sa région [5, 40]. Plus rarement, une rhinite allergique saisonnière peut être liée à certaines moisissures apparaissant de façon périodique dans l'atmosphère (alternaria en fin d'été par exemple). A l'inverse, une amélioration estivale et une prédominance matinale des symptômes dominés par l'obstruction nasale évoque une rhinite allergique per annuelle.

- Les particularités de l'environnement doivent être notées : habitat, métier [37], tabagisme, pollution atmosphérique et les circonstances spécifiques de déclenchement ou d'aggravation des symptômes scrupuleusement recherchées. Elles correspondent en général à la règle des trois unités (temps, lieu et action), exposition à la poussière, changement d'environnement (rôle de l'environnement professionnel), contact avec certains animaux, plus exceptionnellement prise de certains aliments ou de médicaments.

Enfin, une hyperréactivité bronchique doit être recherchée par l'interrogatoire et ce d'autant plus qu'il existe des antécédents familiaux d'asthme [49]. Des épisodes de sibilances, d'oppression thoracique, de toux survenant dans certaines circonstances (effort, exposition aux irritants non spécifiques, aux fortes odeurs, aux changements de températures), sont des éléments évocateurs qui devront conduire à la réalisation d'une exploration fonctionnelle respiratoire.

L'examen clinique débute par l'inspection de la pyramide nasale. Elle permet parfois de retrouver, surtout chez l'enfant, un pli nasal caractéristique, horizontal, perpendiculaire à l'arête nasale, lié aux mouvements répétés de frottement et de mouchage (salut allergique) [45]. Un second pli palpébral inférieur est aussi parfois observé.

La *rhinoscopie antérieure* au speculum bivalve est de réalisation facile mais ne permet qu'une vision parcellaire des fosses nasales. On notera l'aspect de la muqueuse au niveau du cornet inférieur, la présence d'éventuelles sécrétions et leur aspect. En cas de besoin et en particulier de forte suspicion de participation sinusienne un examen plus complet au naso-fibroscope souple ou avec un endoscope rigide permettra un examen plus précis des fosses nasales et des méats en particulier du méat moyen, voie de drainage de la plupart des sinus de la face où siègent précocement les anomalies muqueuses et sécrétoires [46, 59].

Les aspects endoscopiques classiquement observés au cours des rhinites allergiques sont une hypertrophie de la muqueuse des cornets inférieurs, des sécrétions séreuses tapissant les fosses nasales, une couleur lilas, atone, plus rarement rouge, parfois un œdème localisé de la muqueuse. En cas de participation sinusienne associée, il peut exister un œdème localisé ou diffus du méat [10]. Dans les phases d'accalmie clinique, l'aspect de la muqueuse redevient normal. Cependant, aucune de ces données endoscopiques n'est spécifique de la rhinite allergique, y compris le classique aspect lilas de la muqueuse du cornet inférieur. L'examen des fosses nasales contribue surtout à l'élimination d'autres causes potentielles de dysfonctionnement nasal :

- mécaniques: déviation septale antérieure ou postérieure, syndrome de la valve nasale ;
- infectieuses: sécrétions suppurées, muqueuse atrophique ou croûteuse ;
- inflammatoires: polypose naso-sinusienne ;
- tumorales: présence de lésions muqueuses ou sécrétoires unilatérales.

Il doit être complété d'une inspection de l'oropharynx à l'abaisse-langue, à la recherche d'une pharyngite ou d'un jetage postérieur.

Au terme de cet examen clinique la présomption de rhinite allergique est le plus souvent importante, les examens complémentaires auront pour objectif de confirmer le diagnostic, d'identifier précisément le ou les allergènes impliqués et éventuellement de confirmer l'existence de pathologies associées (sinusite ou asthme par exemple).

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Les tests cutanés d'allergie

Leur réalisation représente la première ligne des explorations para cliniques. C'est toujours la méthode de diagnostic la plus sensible et la moins coûteuse pour mettre en évidence les sensibilisations du patient [31, 32]. Ces tests recherchent la présence d'anticorps spécifiques d'un allergène au niveau des mastocytes cutanés. La fixation de l'allergène sur les IgE correspondantes induit une dégranulation mastocytaire et une libération d'histamine responsables, localement, d'une induration et d'un érythème. La technique la plus couramment utilisée est celle du prick-test. Elle consiste à piquer l'épiderme au travers d'une goutte d'un extrait allergénique préalablement déposée sur la peau en utilisant des aiguilles spéciales conçues pour pénétrer de quelques millimètres dans la couche superficielle de l'épiderme. Le prick-test est de réalisation rapide, indolore et aussi, sensible et spécifique [7]. Les tests doivent être pratiqués en peau saine, sur la face antérieure de l'avant-bras ou éventuellement au niveau du dos (chez le petit enfant par exemple), en respectant une distance de 3 cm entre eux. Il est nécessaire de s'assurer que la réactivité cutanée est préservée à l'aide d'un témoin positif. Le phosphate de codéine à 9 % et le chlorhydrate d'histamine à 10 mg/ml sont les plus utilisés en pratique. De nombreux médicaments sont susceptibles de diminuer la réactivité cutanée, antihistaminiques bien sûr, mais aussi, neuroleptiques, antidépresseurs et barbituriques, antipaludéens de synthèse et immunosuppresseurs. Les corticoïdes n'auraient un effet sur la réactivité cutanée qu'en cas de prise prolongée [1]. Le délai de réalisation des tests par rapport à l'arrêt des antihistaminiques est variable en fonction de la molécule utilisée [7]. Un témoin négatif, le solvant de l'allergène, permet d'éliminer un dermographisme. Les tests cutanés ne seront pas réalisés si le contrôle positif est inférieur à 2 mm, ou si le témoin négatif est supérieur à 1 mm [41]. Le jeune âge n'est pas une contre-indication à la réalisation des tests cutanés. La peau du nourrisson est réactive à la codéine dans les 2/3 avant 11 jours et dans 90 % des cas à 3 mois [55].

En général, le nombre de tests cutanés pratiqués en routine se limite aux pneumallergènes communs de l'environnement domestique du patient auquel on ajoutera éventuellement des allergènes suspectés à l'interrogatoire. Le plus souvent ils seront donc réalisés avec les principaux pneumallergènes domestiques et polli-

niques : acariens, épithélia animaux, blattes, graminées. Il semble aussi intéressant de rechercher systématiquement une allergie au latex, car le risque de sensibilisation à cette substance est majoré chez l'atopique [56]. D'autres allergènes peuvent être testés en fonction de l'histoire clinique. En cas de manifestations saisonnières les tests cutanés devront tenir compte des particularités polliniques régionales [40]. La poussière de maison ne doit plus être testée car il s'agit d'une « mosaïque d'allergènes » comportant en quantité variable les acariens, les moisissures, la blatte et les phanères animales [16]. Certains allergènes sont techniquement difficiles à isoler. C'est le cas des moisissures. En raison d'une réactivité croisée entre les différentes espèces de moisissures, il est possible de tester des mélanges : M1 moisissures de l'extérieur et M2 moisissures de l'intérieur [7].

Les critères de positivité des tests cutanés dépendent de la taille du témoin positif. On considère, en général, que le test est positif lorsque le diamètre de la papule, lue à la 15^e minute, est supérieur à 3 mm, et supérieur à 50 % du témoin positif [7, 23]. La réactivité cutanée est inférieure chez le jeune enfant à ce qu'elle est chez l'enfant plus grand [55]. La saison influence également les résultats ; la papule des tests cutanés aux pollens de graminées et d'arbres est augmentée en saison pollinique.

Les tests cutanés peuvent exceptionnellement provoquer une réaction syndromique. Ceci impose d'avoir à proximité une trousse d'urgence comportant des anti-histaminiques, des corticoïdes, de l'adrénaline injectable et des bêta-2-mimétiques en aérosol.

Les tests cutanés s'accompagnent d'une réaction retardée à la 6^e-8^e heure, caractérisée par un érythème, une induration, un œdème et une dysesthésie qui se développent au point d'injection. Elle est liée au recrutement de cellules de l'inflammation, en particulier d'éosinophiles, sous l'influence de différentes cytokines et chémokines libérées après l'activation mastocytaire initiale. En pratique, elle n'apporte pas d'éléments supplémentaires au diagnostic allergologique.

La positivité des prick-tests cutanés (ainsi que des IgE spécifiques) traduit une sensibilisation, et devra toujours être confrontée à l'histoire clinique car 10 à 20 % des sujets ayant des tests positifs n'ont pas de symptômes cliniques [14].

La technique de l'intradermoréaction (IDR), moins utilisée à présent, expose davantage à des réactions systémiques. Elle présente l'avantage de permettre la détermination d'un seuil de réactivi-

té cutanée en utilisant des concentrations croissantes d'allergènes. L'IDR, surtout utilisée pour certains allergènes comme les venins d'hyménoptères ou les médicaments, est le plus souvent inutile en allergologie respiratoire.

Les tests à lecture retardée (patch-tests) ne sont pas utilisés dans le diagnostic des allergies respiratoires.

Les examens biologiques

La numération des polynucléaires éosinophiles

L'hyperéosinophilie sanguine est définie par un nombre absolu supérieur à 400 éléments par mm³. Elle peut être masquée par une infection ou par la prise de corticoïdes. Elle n'est pas spécifique de l'état atopique et relève parfois d'autres étiologies : générales (maladie de système), parasitaires, médicamenteuses [35].

La recherche d'une hyper-éosinophilie nasale

Elle peut être effectuée par la réalisation d'un frottis ou d'un brossage nasal. La muqueuse nasale normale ne contient pas de polynucléaires neutrophiles ni éosinophiles. Dans le mucus nasal existent des cellules libres qui sont en majorité des polynucléaires neutrophiles. Chez un allergique en phase d'exposition à l'allergène, l'éosinophilie muqueuse et sécrétoire devient majeure [57]. Toutefois, une infiltration de polynucléaires éosinophiles n'est pas synonyme d'allergie. En effet, il existe des rhinopathies inflammatoires non allergiques caractérisées par une éosinophilie sécrétoire : Non Allergic Rhinitis with Eosinophilic Syndrom (NARES). L'existence d'une éosinophilie supérieure à 20 % sur deux prélèvements successifs couplée à des tests allergologiques négatifs doit faire suspecter le diagnostic de NARES [42]. Ces examens ne peuvent être interprétés valablement qu'en respectant des critères stricts de prélèvements et de lecture [33, 48]. Ils nécessitent donc une certaine expérience de la part de l'opérateur et du laboratoire. En pratique, ils sont surtout utiles pour éliminer un NARES.

Le dosage des IgE totales

Il peut être réalisé par différentes méthodes, radio-immunologiques (RIST, PRIST) ou immunoenzymatiques (technique ELISA). Le taux d'IgE augmente de la naissance à l'adolescence, puis diminue lentement pour atteindre un plateau vers l'âge de 20 à 30 ans. Des taux supérieurs à 100 à 150 kU/l sont considérés, chez l'adulte, comme augmentés mais peuvent se voir en

dehors de tout contexte allergique : dans les parasitoses, les viroses aiguës, certains déficits immunitaires, certaines hémopathies, la polyarthrite rhumatoïde, certaines formes de néphropathies glomérulaires, le tabagisme. *A contrario*, plus de 50 % des patients atteints de rhinite allergique saisonnière ont un taux normal d'IgE totales. Ce dosage apparaît donc peu spécifique et d'intérêt limité. Il peut toutefois être utile pour l'interprétation du dosage des IgE spécifiques.

Les tests multi allergéniques (TMA) de dépistage

Ils correspondent à des techniques de dosage recherchant des IgE sériques dirigées contre différents allergènes fixés sur un même support [9, 25, 27]. Les principaux TMA utilisés en pratique sont le Phadiatop®, le Cap Phadiatop® et le Stallertest®. La réponse de ces tests est globale, qualitative, c'est-à-dire positive ou négative et ne permet donc pas d'identifier quel(s) allergène(s) du mélange est/sont responsable(s) d'un éventuel signal positif. D'autres sont à réponse globale semi-quantitative de 0 à 4, mais ne permettent pas d'incriminer un allergène précis comme le Stallerscreen®. Enfin, certains TMA précisent la spécificité des IgE décelées : Alatop®, Litatop® et Allergyscreen®. Le Phadiatop® et l'Allergyscreen® seraient les seuls TMA à inclure l'allergène de la blatte dont on souligne de plus en plus le rôle en allergologie respiratoire [24]. La spécificité et la sensibilité des TMA pour le dépistage global de l'allergie sont de l'ordre de 75 à 90 %, donc supérieures à celles du dosage des IgE totales [14]. Ainsi, pour le Phadiatop®, la concordance avec les tests cutanés est de 95 % et la concordance avec les IgE spécifiques est de 91 % [25]. En combinaison avec l'interrogatoire la sensibilité des TMA atteint parfois 100 % [27]. Il existe également des TMA aux trophallergènes (Rast Fx5® et les différents Trophatop®). Leur intérêt dans le domaine de l'allergie respiratoire n'a pas été évalué.

Les TMA offrent la possibilité à un médecin n'ayant pas de compétence particulière en allergologie, de confirmer la présomption d'étiologie allergique mise en évidence à l'interrogatoire. Leurs indications exactes et leur intérêt dans la démarche diagnostique allergologique restent encore à définir, notamment par rapport aux tests cutanés.

Le dosage des IgE sériques spécifiques

C'est un complément parfois utile au diagnostic de l'allergie. Ces tests nécessitent la fixation préalable de l'allergène sur un support solide, puis l'incubation de l'allergène fixé avec le sérum à

étudier et enfin, la révélation de l'éventuelle fixation des IgE sur la phase solide par un anticorps anti-IgE marqué. L'anticorps anti-IgE est marqué par l'iode 125 pour les techniques radio-immunologiques, par la bêtagalactosidase, la peroxydase ou la phosphatase alcaline pour les techniques immuno-enzymatiques. Les résultats sont exprimés en PRU/ml ou en Ui/ml [29]. On ne devrait plus tenir compte des résultats exprimés en classe. L'interprétation n'est pas toujours aisée, en particulier pour les taux faibles [7, 29]. Un résultat supérieur à 0,35 Ui ou PRU est habituellement considéré comme significatif. Certaines variables peuvent modifier les résultats comme un taux élevé d'IgG spécifiques, la qualité de l'extrait allergénique ou une réactivité croisée entre les déterminants antigéniques [7]. Des faux positifs sont possibles pour des valeurs d'IgE totales supérieures à 3000 Ui/ml [6, 13]. La sensibilité du dosage des IgE spécifiques varie selon les études de 70 à 90 % [7]. Néanmoins, les tests *in vitro* de « dernière génération » apportent des résultats fiables pour les aéroallergènes dans toutes les situations cliniques ; dans certaines études, ils apparaissent mieux corrélés avec l'histoire clinique que les tests cutanés [44, 47].

À côté du dosage individuel des IgE spécifiques se sont développés, ces dernières années, par analogie avec les tests multi allergéniques à réponse globale, des tests multiallergéniques à réponse spécifique pour chaque allergène. La multiplication de ces techniques de détermination des IgE spécifiques rend nécessaires des études comparatives entre ces différents tests afin de déterminer leur sensibilité et leur spécificité respectives vis à vis de chacun des allergènes [58]. Par rapport aux techniques de dosage individuel, les corrélations apparaissent tout à fait satisfaisantes au moins pour les principaux pneumallergènes [21, 30].

Toutefois en raison de son coût, ce dosage ne se justifie, en première intention, que lorsque les tests cutanés sont irréalisables (dermatose étendue) ou ininterprétables par exemple, en cas de prise d'anti-histaminiques. Il n'est généralement pas possible, sur un prélèvement de rechercher autant de sensibilisations que lors d'une séance de tests.

Par contre, la recherche des IgE spécifiques est intéressante lorsqu'il existe une discordance entre l'allergène cliniquement suspecté et les résultats des tests cutanés, ou lorsque l'on veut rechercher une sensibilité à un allergène rare non disponible en test cutané. Il est également recommandé d'effectuer ce dosage si une désensibilisation spécifique est envisagée [39].

Autres dosages biologiques

Il est possible de doser dans le sérum des médiateurs mastocytaires libérés au cours des réactions IgE médiées, comme l'histamine, la tryptase sérique, la méthyl-histamine urinaire. Ces dosages ont surtout été utilisés pour préciser le mécanisme pathogénique de certaines réactions cliniques comme le choc anaphylactique [36]. Leur intérêt en allergologie respiratoire apparaît pour le moins limité [17].

Le taux sérique de la protéine cationique de l'éosinophile (ECP) peut être mesuré par technique radio-immunologique sous réserve de conditions strictes de prélèvement et de transport [17]. En allergologie respiratoire, la baisse du taux sérique de l'ECP pourrait servir d'indicateur d'une éviction allergénique correcte et de l'efficacité des traitements en reflétant la diminution de l'inflammation des voies aériennes [2].

La mesure de l'histaminolibération des cellules au contact de l'antigène ou la mesure de la dégranulation des basophiles par cytométrie de flux sont réservées à des centres spécialisés en raison de leur complexité technique et d'un coût élevé. Elles sont généralement moins sensibles et moins spécifiques pour la recherche d'une sensibilisation que les tests cutanés ou le dosage des IgE spécifiques [8]. Ces techniques apparaissent surtout utiles pour détecter une sensibilisation vis-à-vis de substances pour lesquelles les autres tests ne sont pas réalisables (allergènes rares ou non commercialisés) par exemple au cours de certaines allergies médicamenteuses. Leur intérêt est donc extrêmement limité en allergologie respiratoire.

Les tests de provocation nasale

Ils permettent d'évaluer la réactivité spécifique de la muqueuse nasale à différents allergènes. Ils ont bénéficié des progrès et de la standardisation de la rhinomanométrie [19, 20, 32, 46]. Les tests de provocation nasale consistent à mesurer les variations de la résistance nasale avant et après introduction de l'allergène. L'allergène peut être introduit de différentes manières (applications au contact de la muqueuse nasale, pulvérisations nasales de solutions allergéniques, aérosols) [28]. Cela rend nécessaire un protocole très strict afin d'éviter toute contamination bronchique par les solutions allergéniques. Les critères de positivité sont un doublement de la résistance nasale et l'existence de manifestations cliniques dose-dépendantes. Un arrêt des traitements locaux, des anti-histaminiques depuis au moins 48 heures et l'absence d'épisode infectieux aigu récent sont

indispensables pour une bonne fiabilité de la méthode. De réalisation longue, ils ne permettent de tester qu'un seul allergène par séance. Ils doivent donc être réservés aux situations cliniques complexes ou l'histoire clinique et les tests cutanés ne permettent pas d'identifier formellement le ou les allergènes en cause. Ils pourront donc être utilisés, par exemple en cas de polysensibilisation pour déterminer le rôle respectif des différents allergènes ou, à l'inverse, en présence d'une forte présomption clinique de sensibilisation à un allergène non authentifiable par les méthodes habituelles. Cette dernière situation est particulièrement fréquente en pathologie professionnelle allergique [22].

L'exploration fonctionnelle respiratoire

Elle doit être systématique s'il existe un asthme cliniquement évident, surtout s'il est non traité. L'EFR confirmera alors l'atteinte bronchique en mettant en évidence à la spirométrie ou sur les boucles débit-volume un trouble ventilatoire obstructif réversible partiellement ou totalement après inhalation d'un bêta-2-mimétique. Si la spirométrie est normale mais que la présomption clinique est forte, la mise évidence de l'hyper-réactivité bronchique pourra être effectuée soit par la surveillance pendant quelques jours du débit de pointe par un débitmètre afin d'objectiver la variabilité journalière des mesures ou par la réalisation d'un test de provocation bronchique non spécifique (histamine, métacholine, carbacholine).

Les examens radiologiques

L'exploration radiologique est toujours guidée par les explorations cliniques et endoscopiques. Elle est donc loin d'être systématique dans le bilan d'une rhinite mais des travaux complémentaires seraient nécessaires pour en fixer les indications précises.

La radiographie des sinus

Elle est inutile au diagnostic de rhinite chronique allergique et n'a que peu d'intérêt dans le bilan d'une rhinite. En effet, la participation sinusienne est fréquente dans le cadre des rhinites chroniques, le plus souvent asymptomatique. De plus, les différentes incidences (face, profil, Blondeau, Hirtz) sont insuffisantes pour l'étude des sinus ethmoïdaux, localisation préférentielle des pathologies inflammatoires chroniques débütantes. En effet, ces incidences visualisent surtout les sinus maxillaires et frontaux. Les images retrouvées n'ont rien de spécifique et ne modi-

fient en rien la prise en charge thérapeutique de la rhinite. Il peut s'agir d'opacités maxillaires uni ou bilatérales totales ou en cadre, d'opacités arrondies du bas fond des sinus maxillaires, en coussin de soleil, correspondant soit à une séquelle d'infection antérieure sinusienne ou dentaire, soit à une rétention glandulaire kystique, mais en aucun cas à un équivalent de sinusite chronique.

Plus rarement, on retrouve un niveau liquide traduisant la présence d'une surinfection bactérienne, le patient présente alors ou a présenté récemment, une symptomatologie de sinusite aiguë sans rapport direct avec sa rhinite.

Les radiographies permettent de visualiser l'hypertrophie des cornets inférieurs avec diminution de la filière aérienne.

La tomодensitométrie

Elle représente la technique principale d'exploration radiologique des cavités nasosinusiennes [34]. Elle n'est pas toujours nécessaire au bilan d'une rhinite chronique, elle permet surtout d'éliminer d'autres affections [38].

En l'absence de consensus général, ses indications sont pour nous, dans la rhinite allergique :

- l'existence d'un doute diagnostique avec une sinusite chronique ;
- l'existence d'infections rhino-sinusiennes récidivantes ;

- l'échec des thérapeutiques classiques ;
- lorsqu'un traitement chirurgical est envisagé.

Synthèse et conclusion

La démarche diagnostique d'une rhinite allergique comporte donc trois étapes plus ou moins intriquées :

- confirmation du diagnostic et élimination des autres causes de dysfonctionnement nasal ;
- identification du ou des allergènes en cause ;
- recherche de pathologies associées.

Dans la grande majorité des cas, cette démarche repose sur un interrogatoire et un examen clinique soigneux complétés par la réalisation de tests cutanés orientés par les données cliniques. La réalisation d'autres examens complémentaires sera alors effectuée en fonction de l'existence éventuelle de signes cliniques pouvant faire évoquer une pathologie associée (sinusite et/ou asthme nécessitant imagerie sinusienne et/ou EFR).

Dans des cas plus difficiles des examens complémentaires autres que les tests cutanés devront être effectués à l'étape diagnostique : recherche d'IgE spécifiques en cas d'impossibilité de réalisation des tests cutanés ou de suspicion d'allergène rare non disponible en test cutané, test de provocation nasal en cas de discordance entre les données cliniques et les tests cutanés.

RÉFÉRENCES

1. Aas K. – Some variables in skin prick testing. *Allergy*, 1980, 25, 250-254.
2. Ahlstedt S., Peterson C.G., Enander I. – Update in allergy testing in childhood asthma : how do you know whether you are successfully controlling the patient's inflammation ? *Pediatr. Pulmonol.*, 1995, 11, 32-33.
3. Annesi-Maesano I., Oryszczyn M.P. – La rhinite de l'adolescent : Résultats de l'enquête ISAAC. *Rev. fr. Allergol.*, 1998, 38, 283-289.
4. Apter A.J., Mott A.E., Cain W.S., Spiro J.D., Barwick M.C. – Olfactory loss and allergic rhinitis. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1992, 90, 670-680.
5. Aubert J., Mallea M., Charpin J. – Pneumallergènes polliniques. In : Charpin J., Vervloet D. – *Allergologie*. Paris, Flammarion, 1992, 279-304.
6. Axen R., Drevin H., Kober A., Yman L. – A new laboratory diagnostic system applied to allergy testing. In : Johansson S.G.O. – *Proceedings of a clinical workshop IgE antibodies and the Pharmacia CapSystem in allergy diagnosis*. Uppsala, Sweden : Pharmacia Publication, 1988, 3-5.
7. Bernstein L., Storms W.W. – Summary statements of practice parameters for allergy diagnostic tests. *Ann. Allergy*, 1995, 75, 543-552.
8. Bernady A., Taytard A., Tunon de Lara J.M. – IgE spécifiques et histamino-libération. *Rev. fr. Allergol.*, 1996, 36, 884-888.
9. Bidat E., Aegerter P., Beauchet A., Tugendhaft N. – Intérêt chez l'enfant de l'Allergy Screen, nouveau test de dépistage de l'allergie aux pneumallergènes. *Rev. fr. Allergol.*, 1991, 31, 215-219.
10. Binder E., Holopainen E., Malmberg H., Salo O.P. – Clinical findings in patients with allergic rhinitis. *Rhinology*, 1984, 22, 255-260.
11. Bousquet J., Michel F.B. – Rhinites allergiques. Paris, Glaxo Éditions, 1985.
12. Bousquet J., Kjellman N.I.M. – Predictive value of tests in childhood allergy. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1986, 78, 1019-1022.
13. Bousquet J., Chanez P., Chanal I., Michel F.B. – Comparison between RAST and Pharmacia CAP system : a new automated specific IgE assay. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1990, 85, 1039-1043.
14. Bousquet J. – Allergies respiratoires : Mécanismes et diagnostic. In : Godard Ph., Bousquet J., Michel F.B. – *Maladies respiratoires*. Paris, Masson, 1993, 1 vol, 340-350.
15. Bousquet J., Bullinger M., Fayol C., Marquis P., Valentin B., Burtin B. – Assessment of quality of life in patients with perennial allergic rhinitis with the french version of the SF-36 health status questionnaire. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1994, 94, 182-188.
16. Bousquet J., Dhivert-Donnadieu H., Godard Ph., Michel F.B. – Evidences contre la « poussière de maison ». *Rev. fr. Allergol.*, 1997, 37, 699-700.
17. Bousquet J., Corrigan C.J., Venge P. – Peripheral blood markers : evaluation of inflammation in asthma. *Eur. Respir. J.* 1998, 11 (suppl. 26), 42S-48S.
18. Charpin D., Sibbald B., Weeke E., Wuthrich R. – Epidemiologic identification of allergic rhinitis. *Allergy*, 1996, 51, 293-298.

19. Clement P. – Committee report on standardization of rhinometry. *Rhinology*, 1984, 22, 151-155.
20. Cole P. – Rhinomanometry: practice and trends. *Laryngoscope* 1989, 99, 538-541.
21. De Blay F., Zana H., Offner M., Verot A., Velten M., Pauli G. – Receiver operating characteristic analysis : a useful method for a comparison of the clinical relevance of two *in vitro* IgE tests. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1993, 92, 255-263.
22. Delest A., Garnier R., Rosenberg N., Reygagne A., Choudat D., Efthymiou M.L., Gervais P. – Utilisation du test de provocation nasale pour le diagnostic étiologique des rhinites professionnelles. Analyse de 137 tests effectués chez 55 malades. *Arch. Mal. Prof.*, 1992, 53, 339-348.
23. Demoly P., Bousquet J., Mandersheid J.C., Dreborg S., Dhivert H., Michel F.B. – Precision of skin prick and puncture tests with nine methods. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1991, 88, 758-762.
24. Didier A., Goyeau E. – Prévalence des tests cutanés positifs à la blatte en région Midi-Pyrénées. Corrélations avec l'environnement domestique. *Rev. fr. Allergol.*, 1994, 34, 127-130.
25. Dutau G., Bremont F., Hoff M., Nouilhan P., Moisan V., Campistron G., Regis H. – Le dépistage de l'allergie respiratoire par le phadiatop chez l'enfant de un à six ans. *Ann. Pédiatr.*, 1990, 37, 355-359.
26. Eccles R. – Rhinitis as a mechanism of respiratory defense. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.*, 1995, 252 (suppl. 1), 2-7.
27. Erikson N.E. – Allergy screening with Phadiatop® and CAP Phadiatop® in combination with a questionnaire in adults with asthma and rhinitis. *Allergy*, 1990, 45, 285-292.
28. Ghaem A., Eloit C., Herman D., Roger A.M., Pialoux P., Tran Ba Huy P., Martinaud J.P. – Rhinomanométrie antérieure et test de provocation nasale: technique et résultats (270 cas). *Ann. Otolaryngol.*, 1981, 98, 15-22.
29. Guerin B., Didierlaurent A., Derer M., Stadler B.M. – Seuil de positivité et interprétation des résultats du RAST. *Rev. fr. Allergol.*, 1985, 25, 189-195.
30. Guerrier G., Bienvenu F., Payot F., Lahet C. – Détermination des IgE spécifiques aux pneumallergènes par MAST-CLA chez l'enfant. Corrélations avec les tests cutanés et le RAST. *Rev. fr. Allergol.*, 1992, 32, 113-120.
31. Howarth P.H. – The immunopharmacology of rhinitis. In: Mackay I. – *Rhinitis mechanisms and management*. 1989, 33-51.
32. International consensus report on the diagnosis and management of rhinitis. International rhinitis management working group. *Eur. J. All. Clin. Immunol.*, 1994, 49 (suppl.), 1-34.
33. Jankowski R., Foliguet B., Moneret-Vautrin D.A., De Sousa-Vieira A., Bounaas B., Wayoff M. – Cytométrie de l'éosinophilie sécrétoire nasale. *Ann. Otolaryngol.*, 1992, 109, 47-51.
34. Klossek J.M., Fontanel J.P., Ferrie J.C. – Explorations radiologiques des cavités sinusiennes et nasales. *Encycl. Méd. Chir. Oto-rhino-laryngologie*, 20-422-A10, 1993, 16 p.
35. Kroegel C., Warner J.A., Virchow J.C., Matthys H. – Pulmonary immune cells in health and disease: the eosinophil leucocyte (Part II). *Eur. Respir. J.*, 1994, 7, 743-760.
36. Laroche D., Vergnaud M.C., Dubois F., Bricard H. – Plasma histamine and tryptamine during anaphylactoid reactions. Agents Actions 1992, Special conf. Issue : C201-202.
37. Letourneux M., Caillard J.F., Andrieu-Quirancourt J. – Pathologie ORL professionnelle. *Encycl. Méd. Chir.*, Intoxications, pathologie du travail, 16535 A⁰, 3-1989, 12 p.
38. Lloyd G.A.S., Lund V.J., Scadding G.K. – Computerized tomography in the preoperative evaluation of functional endoscopic sinus surgery. *J. Laryngol. Otol.*, 1991, 105, 181-185.
39. Malling H.J., Weeke B. – Position paper : immunotherapy. *Allergy*, 1993, 48, 9-3
40. Meiffren I., Didier A., Jalut G., Leophonte P., Delaude A. – Airborne pollens in of Toulouse (southern France) : Medical implications. Proceedings of the 8th World Clean Air Congress, The Hague, The Netherlands, 11-15 september 1989, L.J. Brasser and W.C. Mulder Eds, 1989, 53-57.
41. Moneret-Vautrin D.A., Kanny G., Rance F., Dutau G. – Évaluation des moyens diagnostiques de l'allergie alimentaire dans 113 cas de dermatite atopique. *Rev. fr. Allergol.*, 1996, 36, 239-244.
42. Mullarkey M.F., Hill J.S., Webb D.R. – Allergic and non allergic rhinitis : their characterization with attention to the meaning of nasal eosinophilia. *J. All. Clin. Immunol.*, 1980, 65, 122-126.
43. Nathan R.A., Meltzer E.O., Selner J.C., Storms W. – Prevalence of allergic rhinitis in the United States. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1997, 99, S808-S814.
44. Pastorello E.A., Incorvaia C., Ortolani C., Bonini S., Canonica G.W., Romagnani S., Tursi A., Zanussi C. – Studies on the relationship between the level of specific IgE antibodies and the clinical expression of allergy: I. definition of levels distinguishing patients with symptomatic from patients asymptomatic allergy to common aeroallergens. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1995, 96, 580-587.
45. Pearlman D.S. – Chronic rhinitis in children. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1988, 81, 962-966.
46. Peynegre R., Bossard B. – Exploration physique et fonctionnelle des fosses nasales. *Encycl. Méd. Chir. Oto-rhino-laryngologie*, 20280 A⁰, 12-1990, 10 p.
47. Plebani M., Borghesan F., Faggian D. – Clinical efficiency of *in vitro* and *in vivo* tests for allergic diseases. *Ann. Allergy Asthma Immunol.*, 1995, 74, 23-8.
48. Rouvier P., Mondain M., Elkhouri J. – Eosinophilie sécrétoire et rhinite obstructive. *Ann. Otolaryngol.*, 1992, 109, 264-271.
49. Salvin R.G. – Complications of allergic rhinitis: implications for sinusitis and asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1998, 101, S357-S360.
50. Serrano E., Didier A., Snoussi K., Dilem S., Pessey J.J., Lacomme Y. – Perspectives diagnostiques en rhinologie. *Ann. Oto-laryngol.*, 1993, 110, 92-97.
51. Serrano E., Percodani J. – Les doléances fonctionnelles rhinosinusiennes. *Rev. Prat.*, 1994, numéro spécial, 7-8.
52. Sibbald B., Rink E. – Epidemiology of seasonal and perennial rhinitis: clinical presentation and medical history. *Thorax*, 1991, 46, 895-901.
53. Storms W.W. – A comprehensive diagnostic approach to upper airway disease. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1998, 101, S361-S33.
54. Storms W., Meltzer E.O., Nathan R.A. – The economic impact of allergic rhinitis. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1997, 99, S820-S824.
55. Van Asperen P.P., Kemp A.S., Melli C.M. – Skin test reactivity and clinical allergen sensitivity in infancy. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1984, 73, 381-386.
56. Vervloet D. – Latex allergy. *Rev. fr. Allergol.*, 1997, 37, 1180-1183.
57. Wang D., Clément P., Smits J., De Waele M., Derde M.P. – Correlations between complaints, inflammatory cells and mediator concentrations in nasal secretions after nasal allergen challenge and during natural allergen exposure. *Int. Arch. Allergy Immunol.*, 1995, 106, 278-285.
58. Weyer A., Guilloux L., Motin J., Ville G., David B. – Interprétation des dosages biologiques: critères à définir pour un objectif de recherche ou pour un diagnostic clinique. Applications en allergologie. *Rev. fr. Allergol.*, 1997, 37, 819-826.
59. Yamashita K. – Endonasal flexible fiberoptic endoscopy. *Rhinology*, 1983, 21, 233-237.

