

Épidémiologie de la rhinite

I. ANNESI-MAESANO

RÉSUMÉ

L'investigation des différentes formes de rhinite contribue à la compréhension de l'atteinte des voies aériennes. Malheureusement, il n'y a pas suffisamment de données épidémiologiques reproductibles sur la répartition, l'étiologie et le devenir de ces manifestations. Les rares données concernent surtout le rhume des foins (pollinose), pour lequel la définition des cas est plus facile. Pour le rhume des foins, on assiste à des grandes variations de prévalence et d'incidence en fonction de l'âge, du sexe et de la zone géographique. Les facteurs de risque individualisés pour le rhume des foins sont génétiques (histoire familiale), individuels (vie précoce, atopie, compliance...) et environnementaux (expositions allergéniques, irritants, polluants...). L'épidémiologie doit contribuer à développer une méthodologie standardisée afin d'étudier de façon reproductible et comparable toutes les formes de rhinite.

MOTS-CLÉS: Épidémiologie. – Facteurs de risque. – Prise en charge. – Prévalence. – Pronostic. – Qualité de vie. – Répartition. – Rhinite. – Rhume des foins. – Tabac. – Validation.

SUMMARY

Epidemiology of rhinitis. – The investigation of the different types of rhinitis greatly contributes to the comprehension of airway disease. Unfortunately, very few epidemiological data exist on distribution, etiology and natural history of the rhinites. Existing epidemiological data overall concern hay fever, which epidemiological definition is easy. Hay fever distribution widely varies according to age, sex and geographical zone. Defined risk factors for hay fever are genetical, individuals (early life events, atopy, compliance...) and environmental (allergenic exposure, irritants, pollutants...). Epidemiology should further contribute to develop a standardised methodology in order to investigate, in a reliable and comparable manner, all the different forms of rhinitis.

KEY-WORDS: Epidemiology. – Hay fever. – Incidence. – Management. – Prevalence. – Prognosis. – Quality of life. – Rhinitis. – Risk factors. – Smoking. – Validation.

INTRODUCTION

En dépit de leur bénignité, les différentes formes de rhinite ont commencé à être l'objet d'investigations poussées en raison du modèle simplifié qu'elles constituent pour l'étude de différents aspects de la pathogénèse des maladies de voies aériennes: des processus physiopatholo-

giques impliqués dans les voies aériennes à la détermination du rôle des facteurs de risque qui sont à l'origine de ces processus. En effet, les voies aériennes supérieures sont plus aisément accessibles que les voies aériennes inférieures et présentent des similarités avec celles-ci. L'apport de l'épidémiologie dans cette démarche cognitive est cohérent avec la définition et l'estimation des

Unité d'Épidémiologie et Biostatistique, INSERM U472, 16, avenue Paul-Vaillant-Couturier, 94807 VILLEJUIF Cedex.

Tirés à part: Dr I. Annesi-Maesano, adresse ci-dessus.

Reçu le 29 mai 1998.

ANNESI-MAESANO I. – Épidémiologie de la rhinite. **Rev. fr. Allergol.**, 1998, **38** (7), 591-600.

cas atteints de rhinite (épidémiologie descriptive), la détermination des facteurs étiologiques (épidémiologie étiologique) ainsi que l'évaluation des stratégies de prévention (épidémiologie évaluative). Cette revue se propose de faire le point sur les connaissances que l'épidémiologie a permis d'acquérir dans le domaine de la rhinite non infectieuse, avec une attention particulière pour les données françaises.

DÉFINITIONS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

L'épidémiologie se heurte avec le fait que la classification des différentes formes de rhinite est loin d'être définitive, aucun consensus n'ayant jamais été atteint. Sur le plan clinique, les rhinites ont été classées en infectieuses et non infectieuses. Parmi les rhinites non infectieuses se distinguent les rhinites allergiques, les rhinites non allergiques, dont la rhinite vasomotrice, et les polypes du nez (tableau I).

Validation

L'évaluation clinique n'étant pas toujours réalisable pour des raisons pratiques, l'épidémiologie a recours pour la rhinite à des définitions pragmatiques («working definitions») (tableau II). Dans le cas des rhinites allergiques, les définitions se basent sur les déclarations, d'après un questionnaire standardisé, de diagnostic et/ou de symptômes évocateurs de rhinite tels que les éternuements, la rhinorrhée, le nez bouché et la rhinoconjonctivite. L'examen clinique incluant des mesures d'hypersensibilité immédiate a été initialement utilisé pour la validation de ces questions. Par rapport à une interview détaillée du médecin incluant les résultats des tests allergologiques cutanés (Skin Prick Test) aux aéroallergènes les plus communs, la présence d'une rhinite de type allergique est mise en évidence par la rhinoconjonctivite et par les symptômes évocateurs de rhinite en dehors des rhumes et des infections respiratoires [1]. Dans le cas d'une rhinoconjonctivite dans les 12 derniers mois, la probabilité pour un sujet rhinitique d'avoir une composante allergique est assez élevée (valeur prédictive positive = 78 %). Une contribution complémentaire est fournie par des renseignements sur les mois d'atteinte ainsi que sur les facteurs déclenchants, mais ces critères n'ont pas été suffisamment validés. En ce qui concerne les termes diagnostiques, la question mentionnant le terme «rhume des foins» («Avez-vous déjà eu un rhume des foins?») a une

mauvaise sensibilité (33 %) mais une spécificité satisfaisante (94 %). La question portant sur le diagnostic de rhume des foins fait par un médecin est par contre plus fiable, car elle présente une meilleure sensibilité (>50 %). Cependant, il faut rappeler que l'existence du diagnostic dépend étroitement du type de système de soins [2]. Outre les SPT [3], le Phadiatop® et les IgE spécifiques ou éventuellement totales peuvent aussi contribuer à la détermination du type de rhinite. Ce sont surtout les SPT qui ont été utilisés, probablement parce qu'il y a des sujets rhinitiques qui présentent des IgE normales [4, 5, 6].

Questionnaires épidémiologiques

Initialement, les questionnaires respiratoires se sont intéressés au «catarrhe nasal» (version du British Medical Research Council (BMRC) de 1960) et au «nez qui coule au printemps» (version du BMRC de 1962). Depuis, surtout le rhume des foins (pollinose) a été étudié à l'aide de la question «Avez-vous déjà eu un rhume des foins?» ou «Un médecin vous a-t-il jamais dit que vous souffriez d'un rhume des foins». Seulement plus tard, des questions sur les symptômes rhinitiques ont été employées pour identifier les rhinites allergiques (Questionnaires de l'American Thoracic Society (ATS), de l'International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC), de l'European Community Respiratory Health Study (ECRHS) et de la Community survey of rhinitis in South London). Rarement, les symptômes déclenchés par des stimuli ont été considérés (ATS, ECRHS). Tout récemment, un score épidémiologique très simple prenant en compte à la fois les symptômes, les mois d'atteinte, les facteurs déclenchants et une histoire confirmée d'allergie a été proposé afin de déterminer la rhinite allergique en population générale [7]. Par rapport à l'exploration du médecin, ce score avait une valeur prédictive positive de 84 % et une valeur prédictive négative de 74 % chez les consultants de différents services allergologiques.

Perspectives

Aucune étude n'a déterminé jusqu'ici la sensibilité et la spécificité des autres mesures d'intérêt dans le cas d'atteinte des voies aériennes supérieures, telles que la fonction nasale, éventuellement après un vasodilatateur ou un test d'hyper-réactivité nasale, la rhinoscopie, le lavage nasal et la biopsie de la muqueuse nasale. Dans les cas de la spirométrie nasale, les considérations suivantes

Tableau I. – Classification clinique des rhinites.

Type	Marqueurs d'allergie	Cellules prédominantes
Infectieux	–	Neutrophiles
Rhume	–	Neutrophiles
Rhinosinusite	–	Neutrophiles
Polypes	–	Neutrophiles
Allergique	SPT (+)	Éosinophiles
Rhinite saisonnière	IgE et Phadiatop® (±)	
Rhinite perannuelle	SPT (+)	Éosinophiles
	IgE et Phadiatop® (±)	
Non allergique		
Rhinite perannuelle non allergique		
– avec éosinophiles (NARES)	–	Éosinophiles
– sans éosinophiles		
Polypes	–	Peu de cellules
	±	

– : non; +: oui; ±: cela dépend; SPT: Skin Prick Test.

Tableau II. – Méthodes pragmatiques pour définir les différentes formes de rhinites.

Méthode	Commentaires
– Évaluation clinique	Valable dans toutes les formes de rhinite Non standardisée mais considérée comme la référence.
– Auto-déclaration de l'existence d'un diagnostic	Largement utilisée dans le cas du rhume des foins Dépend du système de soins.
– Auto-déclaration de symptômes rhinitiques en l'absence d'infections respiratoires	Utile pour les rhinites allergiques Valeur prédictive positive élevée de la rhinoconjonctivite durant les 12 derniers mois dans le cas des rhinites allergiques.
– Variabilité de la fonction nasale [rhinomanométrie et débit de pointe nasal (PNIF)]	Valable dans toutes les formes de rhinite mais liée à l'activité de la maladie Très peu de données cliniques et épidémiologiques.
– Test de provocation nasale	Valable pour les rhinites allergiques en période de crise [agent employé spécifique (allergènes)] Pas de données épidémiologiques.
– Marqueurs d'allergie (IgE, SPT, éosinophiles...)	Valable dans le cas des rhinites allergiques Différence de la valeur des marqueurs.
– Rhinoscopie	Valable dans toutes les formes de rhinites Vraisemblablement peu sensible Pas de données épidémiologiques.
– Lavage nasal	Valable dans toutes les formes de rhinites pour identifier les marqueurs de l'inflammation Pas de données épidémiologiques.
– Biopsie nasale	Plus facile que dans les voies aériennes inférieures Pas de données épidémiologiques.

PNIF: Peak Nasal Inspiratory Flow; SPT: Skin Prick Test.

peuvent être faites: 1) la patence nasale mesurée par un test de fonction nasale (rhinomanométrie, Débit de Pointe Nasal Inspiratoire) est bien corrélée avec la présence d'un nez bouché [8], mais ce symptôme est commun dans d'autres conditions; 2) comme dans le cas de l'hyperréactivité bronchique et de l'asthme, il pourrait y avoir des

sujets présentant une hyperréactivité nasale qui ne sont pas rhinitiques. Ces mesures pourraient présenter un intérêt particulier dans le cas des rhinites non allergiques pour lesquelles il n'y a pas d'outil diagnostique. Actuellement, l'identification de celles-ci se base sur le diagnostic d'exclusion des autres formes de rhinite.

Tableau III. – Répartition des rhinites infantiles en France (ISAAC-France) (n = 27252).

	Bordeaux	Fos l'Étang de Berre	Languedoc- Roussillon	Strasbourg	Marne	p ¹
– Rhinite vie en l'absence d'infections						
enfants	27,4			25,8		NS
adolescents	53,6	54,1	63,3	54,6	47,7	***
– Rhinite année						
enfants	22,9			22,1		NS
adolescents	44,1	45,4	58,0	44,4	40,4	***
– Rhinoconjonctivite année						
enfants	5,8			5,9		NS
adolescents	14,8	14,4	25,5	13,6	12,3	***
– Rhinite saisonnière						
adolescents	13,2	5,8	39,6	7,3	7,0	***
– Rhinite perannuelle						
adolescents	3,1	1,8	4,5	2,7	2,4	***
– Rhume des foins						
enfants	9,0			5,9		****
adolescents	15,4	11,0	27,1	14,8	16,7	***

1 : test de significativité de la différence entre les centres.

RÉPARTITION DE LA RHINITE

L'importance de la distribution de la rhinite est illustrée par les conséquences que la rhinite a sur la vie des sujets atteints, pour lesquelles il y a très peu de données épidémiologiques.

Prévalence et incidence

La fréquence des différentes rhinites est habituellement donnée par la prévalence (rapport du nombre de cas affectés par la rhinite à l'effectif de la population susceptible de présenter la rhinite à un instant donné) et l'incidence (le nombre de nouveaux cas de rhinite observés durant une période donnée rapporté au nombre de sujets à risque dans une population). La plupart des données disponibles concerne les rhinites allergiques et surtout le rhume des foins, pour les raisons déjà présentées. D'après la littérature épidémiologique [9], la rhinite saisonnière a une prévalence qui varie de 1 à 28 % et la rhinite perannuelle de 1 à 10 %. La prévalence est plus élevée parmi les enfants et les adolescents que parmi les adultes. L'incidence est en moyenne d'environ 1 % pour les deux formes jusqu'à l'âge de 30 ans. Les différences de distribution observées sont dues à des variations dans les facteurs de risque, mais il faut garder à l'esprit que les données descriptives disponibles ne sont pas comparables puisque les méthodes utilisées pour les obtenir n'ont pas été, pour la plupart, standardisées. Récemment, l'utilisation de méthodologies standardisées a montré que la prévalence de la rhinite allergique connaît des variations importantes dans le monde, vrai-

semblablement dues aux différences nationales, et que la France se situerait parmi les pays avec une fréquence élevée de rhinite allergique (données en voie de publication). La prévalence cumulative française est de 7 % parmi les enfants [10], 15 % parmi les adolescents [11] et de 31 % parmi les adultes [12]. La prévalence chez le jeune varie en France en fonction de la zone géographique (tableau III), probablement à cause des différences de pollinisation. On estime que dans la population générale environ un sujet sur 5 souffre de rhinite non allergique, mais il y a peu très peu d'études sur le sujet. Il n'existe pas de données d'incidence pour la rhinite non allergique. La répartition des différentes formes de rhinite varie en fonction de l'âge et du sexe. La prévalence du rhume des foins est faible dans la petite enfance, forte dans l'adolescence et faible à nouveau dans l'âge adulte. Les hommes sont plus à risque que les femmes jusqu'à à l'âge de 15-35 ans selon les études ayant examiné la relation. Cependant, parmi les 18555 adolescents de l'enquête ISAAC-France, le sex-ratio (défini comme le rapport de la prévalence chez les garçons sur la prévalence chez les filles) était pour les différents types de rhinites < 1, ce qui indiquait un excès de rhinites chez les filles [13]. De façon anecdotique, on peut dire que le rhume des foins semble avoir commencé à se diffuser avec la révolution industrielle en Grande-Bretagne où les premiers cas ont été décrits par J. Bostock (1773-1846). Plusieurs enquêtes épidémiologiques ont montré que tout comme la prévalence de l'allergie, celle de la rhinite allergique est en train d'augmenter depuis une trentaine d'années (tableau IV).

Table IV. – Facteurs de risque des rhinites d'après les études épidémiologiques.

Catégorie		Rhinite	
		Allergique	Non allergique
Individuels	Génétique	+	?
	Histoire familiale	+	?
	Atopie	+	—
	Groupe ethnique	±	?
	Facteurs <i>in utero</i>	?	?
	Allaitement	±	?
	Rang de naissance	+	?
Environnementaux	Expositions allergéniques	+	—
	Ag domestiques	+	—
	Irritants non spécifiques	+ facteur déclenchant	+ facteur déclenchant
		± en tant que cause	?
	Pollution	?	?
	Autres produits (colorants...)	+ facteur déclenchant	+ facteur déclenchant
	Urbanisation	+	?
	Aliments	±	?
	Alcool	?	?
	Infections précoces	Inversement liées	?
Autres	Stress	?	?
	Mode de vie	?	?

Ag : allergène(s).

Prise en charge

Les rhinites sont associées à une prise en charge importante en termes de consommation de médicaments et de consultations, mais il y a très peu de données issues de la population générale. La proportion de sujets qui consultent pour un rhume des foins variait de 11/1000 au Danemark à 20/1000 au Royaume-Uni et 86/1000 en Australie [2]. Dans l'échantillon ISAAC de la Marne, 19 % des adolescents avaient été vus par un médecin à cause de leurs problèmes de nez : 7 % dans la semaine précédant l'enquête, 17 % durant le dernier mois, 31 % dans la dernière année et 42 % avant. Les autres n'avaient pas répondu. Pour la plupart, les enfants avaient été vus par un généraliste (64 %), les autres par un ORL (20 %) ou un allergologue (4 %) au cabinet ou à l'hôpital. C'étaient les adolescents avec une rhinite allergique qui recouraient le plus aux spécialistes (ORL ou allergologue) sauf dans le cas du rhume des foins où le généraliste était le médecin de choix. Un bon tiers des adolescents, des filles en majorité, a déclaré avoir utilisé des médicaments pour le nez : des gouttes suivies d'antihistaminiques (dans le cas de rhinites allergiques) et d'immunomodulateurs (dans le cas de rhinites allergiques). 82 % des adolescents respectaient la prescription du médecin, 12 % des adolescents l'arrêtaient avant la fin et 3 % déclaraient aug-

menter la dose de leur propre initiative. C'était parmi ceux ayant une rhinite allergique que la dose était facilement augmentée. Il y avait des différences d'observance entre les sexes ; les filles suivaient moins régulièrement les prescriptions des médicaments, mais l'interprétation de ces données reste difficile.

Retentissements sur la vie des sujets

Dans le but d'évaluer les répercussions des rhinites sur la vie des sujets atteints, divers indices de qualité de vie ont été introduits. Ils sont à la fois génériques [14] et spécifiques [15, 16] et, pour la plupart, employés dans le cadre d'essais thérapeutiques [17, 18]. Parmi les enfants de l'enquête ISAAC-Marne, le retentissement de la rhinite sur la vie des adolescents a été évalué à l'aide de trois instruments différents assez simples : 1) l'échelle ISAAC de gêne dans la vie quotidienne éprouvée à la suite de symptômes du nez ; 2) l'impact sur la scolarité, mesuré par les retards et les absences au collège dus aux problèmes allergiques déclarés par le sujet ; 3) la perception de la scolarité. Pour peu d'enfants (5 % modérément et 2 % beaucoup), la qualité de la vie était amoindrie par les problèmes de nez. De même, peu d'enfants (4 %) arrivaient en retard à cause d'un problème allergique, la majorité une seule fois. Cependant, 7 % des enfants manquaient l'école à

cause d'une allergie. C'était surtout parmi les filles que les diverses pollinoses et la rhinite aux acariens étaient associées à une scolarité qui « se passait mal ».

FACTEURS DE RISQUE

On connaît surtout les facteurs de risque des rhinites allergiques (tableau IV), qui sont essentiellement les facteurs de risque de l'atopie.

Facteurs précoces

Bien que l'on connaisse l'importance des facteurs *in utero* de l'allergie, les événements de la vie *in utero* et périnatale ont été rarement mis en relation avec les différentes formes de rhinites. Dans une cohorte anglaise, l'âge maternel à la grossesse, le poids à la naissance, l'âge gestationnel et le tabagisme maternel pendant la grossesse n'étaient pas liés au rhume des foins [2]. Cependant des liens ont été établis entre certains événements précoces et le développement de l'hypersensibilité immédiate [19]. En revanche, il n'y a pas de résultats concluants sur la protection exercée par l'allaitement maternel sur le développement de la rhinite allergique. Des résultats contradictoires ont été publiés sur la relation entre mois de naissance et rhume des foins [2]. Pour la plupart, ils témoignent d'une prévalence accrue de rhume des foins parmi les sujets nés pendant la saison des pollens [20], et ceci en dépit de l'hémisphère où le sujet vit [21]. Cependant, on estime que la relation serait due au hasard et qu'il y aurait beaucoup d'études « négatives » qui n'auraient pas été publiées. La seule étude qui a examiné à la fois la rhinite allergique et la rhinite non allergique n'a pas trouvé de différence dans le mois de naissance selon le type de rhinite [22].

Facteurs génétiques et histoire familiale

Il est évident que le rhume des foins a une forte composante génétique. Les études familiales montrent qu'une histoire familiale de rhume des foins et d'atopie, mais à un degré moindre, est plus commune parmi les sujets ayant un rhume des foins que parmi ceux qui ne l'ont pas [23]. Les études gémellaires ont spécifié que cela pouvait être attribué à des facteurs génétiques plutôt qu'au partage de facteurs environnementaux puisque c'était chez les homozygotes que la ressemblance était la plus forte [24]. Les études familiales ont spécifié que la prédisposition génétique à développer un rhume des foins peut être

héritée indépendamment de la susceptibilité générale à développer une allergie [2]. Les antigènes A2, DR2/Dw2, Dr5, DR3 du système HLA ont, entre autres, été associés à certaines formes de pollinoses. De plus, des études génétiques ont permis de donner des indications sur certains gènes de l'atopie mais ceci dépend étroitement de la définition du phénotype d'atopie employée. On peut supposer que la rhinite vasomotrice aussi ait une composante familiale mais ceci n'a pas été étudié.

Groupe ethnique

La littérature épidémiologique est peu abondante sur les relations entre groupe ethnique et rhinite allergique. En Grande Bretagne, on a trouvé une prévalence plus élevée du rhume des foins parmi les sujets originaires des West Indies et les Asiatiques que parmi les Britanniques [25]. En Nouvelle Zélande la prévalence était plus haute parmi les Maoris que parmi les Néo-zélandais d'origine anglaise [26]. Il est difficile de déterminer les facteurs de risque qui sont à l'origine de ces différences. Il pourrait s'agir de facteurs liés à la migration plutôt qu'au groupe ethnique.

Rang de naissance

Il existe une association inverse entre le rhume des foins d'après le questionnaire et le rang dans la fratrie. En moyenne, la prévalence du rhume des foins diminue avec l'augmentation du nombre des frères/sœurs plus âgés [27, 28] indépendamment du mois de naissance [2]. Les infections, qui circulent dans les familles nombreuses pourraient être à l'origine de ce phénomène comme expliqué plus loin.

Expositions allergéniques

La relation entre expositions allergéniques et rhinite allergique est bien connue. Les allergènes non seulement déclenchent les symptômes mais sont à l'origine du développement de la maladie allergique. En effet, le rôle des expositions allergéniques *in utero*, des trophallergènes plus particulièrement, a été récemment mis en évidence [29]. D'autres études doivent être menées pour expliquer pourquoi la cible atteinte est le nez plutôt que les bronches ou la peau. La sensibilisation aux pollens dépendrait de l'âge [30].

Différences rurales-urbaines

Plusieurs études ont trouvé que la prévalence du rhume des foins est moindre dans les zones

rurales que dans les zones urbaines [24, 31, 32, 33, 34]. L'augmentation de certains types de pollutions urbaines pourrait en être à l'origine, en augmentant l'allergénicité des pollens [35]. Cependant, on ne peut pas exclure que les différences observées pourraient être dues à des facteurs de confusion, tels que les différences démographiques ou socio-économiques, les variations de prise en charge et de diagnostic et les expositions allergéniques, qui n'ont pas été prises en compte.

Tabac

La situation chez l'adulte est différente de celle de l'enfant. Chez l'enfant ou l'adolescent, on a observé plus de fumeurs parmi les allergiques [36]. En l'absence de données longitudinales pouvant permettre d'établir si la relation est de type cause-effet, ces résultats permettent seulement de dire que le fait d'être allergique n'empêche pas l'habitude tabagique chez le jeune. Cependant, les allergiques pourraient arrêter de fumer du fait de leur allergie comme on l'observe chez les adultes. Les fumeurs adultes ont moins de rhumes des foins que les non-fumeurs et les ex-fumeurs [2]. Cette donnée est confirmée par le fait que les fumeurs sont moins souvent positifs aux tests cutanés, aux aéroallergènes, dont plusieurs variétés de pollens [37], bien que les fumeurs réguliers aient un taux plus élevé d'IgE totales dans le sérum. Un effet protecteur du tabac est à exclure puisque la sensibilisation allergénique à certains allergènes professionnels (les haptènes) est favorisée par le tabagisme [38]. Il a été suggéré que l'organisme du fumeur produise des IgE contre les micro-organismes qui l'infestent, mais les études ayant cherché à tester cette hypothèse n'ont pas été concluantes.

Facteurs responsables de l'augmentation de prévalence

Très peu d'études ont permis d'examiner les facteurs de risque responsables de l'augmentation des rhinites allergiques. Ce serait le changement de mode de vie depuis 30 ans qui aurait entraîné une augmentation de la prévalence des rhinites par le biais d'une réduction de la résistance de l'hôte ainsi que d'une variation dans l'exposition à certains facteurs exogènes, notamment les allergènes, les aliments et les infections. En effet, les facteurs génétiques n'ont pas pu changer en ce laps de temps et l'amélioration de la précision des diagnostics n'est pas suffisante pour expliquer par elle-même le phénomène. Le perfectionnement de l'isolation des habitations a permis une proli-

fération plus importante des allergènes domestiques, dont les acariens. On assisterait aussi à une croissance de la pollution photochimique à O₃ et NO_x responsables de l'augmentation tantôt du pouvoir allergénique des pollens [35], tantôt de la réponse à l'exposition allergénique [39]. Les modifications de régime alimentaire pourraient également être à l'origine de l'augmentation des rhinites. La consommation de produits riches en vitamines ainsi que celle de poisson frais et de viande rouge ont sensiblement baissé depuis 30 ans, ce qui pourrait être à l'origine d'une modification de la résistance de l'hôte par le biais de la diminution des résistances antioxydantes [40]. Pour terminer, il y aurait plus d'allergies parce qu'il y a moins d'infections du fait du changement de mode de vie. La réduction de la sévérité des infections dans l'enfance entraînerait une diminution de la production des cytokines sécrétées par les lymphocytes de type Th1, qui conduirait à la dominance des cytokines anti-inflammatoires sécrétées par les Th2, IL-4 et IL-13, productrices d'IgE [41]. Au total, le phénomène de sensibilisation allergénique serait donc plus répandu. Cette hypothèse est confortée par le fait que, comme nous l'avons illustré, le rang dans la fratrie est inversement lié à la prévalence du rhume des foins dans la population générale [27], l'hypothèse sous-jacente étant que les familles nombreuses sont vecteurs d'infections. D'autres facteurs qui pourraient être responsables sont les facteurs psychosociaux, mais il n'ont jamais été pris en compte. L'épidémiologie peut contribuer à éclaircir le rôle de ces facteurs par des études longitudinales. Dans une étude longitudinale suédoise où le taux d'incidence de la rhinoconjonctivite était de 1%/an, seulement l'histoire familiale d'atopie et l'exposition aux moisissures étaient facteurs de risque du développement de la rhinoconjonctivite [42].

Autres facteurs

Le rôle des facteurs irritatifs tels que les parfums, les gaz, les vapeurs ainsi que d'autres expositions professionnelles, n'a pas été suffisamment examiné. De même, l'effet de l'alcool sur les différentes formes de rhinite a été étudié rarement [2]. Par ailleurs, il y aurait plus de rhumes des foins dans les classes aisées que dans les autres [43]. Ceci pourrait être dû au fait que dans ces classes sociales, l'apport alimentaire en acides gras polyinsaturés serait différent de celui des autres classes. En particulier, le rapport entre acides gras polyinsaturés de type ω -3 et ω -6 (acide linoléique/acide éicosapentaénoïque) par exemple

[40] y serait plus bas. L'acide linoléique produit l'acide arachidonique qui participe à la synthèse des prostaglandines E2, responsables de la réponse immunitaire de type Th-2, alors que l'acide éicosapentaénoïque a un effet opposé puisqu'il inhibe l'acide arachidonique. Cependant, on ne peut pas exclure que les individus appartenant aux classes aisées aient plus facilement accès au système des soins et donc au diagnostic de l'affection rhinitique que les autres. Il est important de tenir compte du poids de la désensibilisation lors de l'examen des facteurs de risque.

LIENS AVEC LES AUTRES ALLERGIES

Les rhinites allergiques sont liées de façon causale à l'asthme extrinsèque et à l'eczéma [9]. La rhinite non allergique est associée à l'asthme intrinsèque. Cependant, il y a des différences géographiques et épidémiologiques entre les rhinites allergiques, l'asthme intrinsèque et l'eczéma, qui doivent être exploitées pour comprendre les rôles spécifiques des facteurs de risque génétiques et environnementaux dans le développement des différentes formes d'allergie et de l'atteinte de certains organes.

PRONOSTIC DE LA RHINITE

Peu d'études longitudinales ont examiné l'histoire naturelle de la rhinite (tableau V). Le pronostic de la rhinite dépend étroitement de l'âge. Parmi des enfants de 10 ans suivis jusqu'à 50 ans, la prévalence de la rhinite allergique passait de 4,6 % à 1 % en 40 ans [44, 34, 32, 45]. Cependant, parmi les jeunes suivis moins longtemps, la prévalence augmente [46, 47, 48, 49, 50, 51]. Le taux de rémission serait plus important chez les hommes que chez les femmes [32]. Par ailleurs, la rhinite perannuelle aurait un taux de rémission moins élevé que les autres rhinites allergiques [32].

CONCLUSIONS

Bien que les rhinites constituent une affection très fréquente de nos jours dans les pays industrialisés, nécessitant une prise en charge médicalement considérable et ayant un retentissement non négligeable sur la qualité de vie des sujets atteints, il n'y a pas suffisamment de données épidémiologiques reproductibles sur la répartition,

Table V. – Évolution des rhinites allergique dans le temps.

Auteur(s)	Population	Suivi (ans)	Variation de prévalence	Rémission
Wuthrich (Suisse)	Population générale	59	1 % à 10 %	–
Hagy & Settupane (EU)	Étudiants	40	3 % à 25 % ¹	–
Fleming & Crombie (RU)	Consultations	26	5 % à 20 %	–
Ninan (RU)	Enfants	25	3 % à 12 %	–
Enquête Nationale (Australie)	Population générale	23	Stable	–
Wuthrich (Suisse)	Étudiants	13	4 % à 6 %	–
Aberg (Suède)	Conscrits	10	4 % à 8 %	–
Eaton (EU)	Adultes	5	5 % à 6 %	–
Fry (RU)	Enfants	40	5 % à 1 %	97 %
Hagy & Settupane (EU)	Étudiants	23		23 % (incidence)
Viner (EU)	Patients	Rétrospectif	100 %	complète à 50 ans
Montgomery-Smith (EU)	Étudiants	15-25		62 % ¹ (résidents) 70-83 % (autres)
Danielsson	Adultes	11-14	100 %	1 % mais 60 % vont mieux
Linna (Suède)	Enfants (n = 154)	8-11	110 saisonnière 44 perannuelle	10 %
Pedersen (Danemark)	Consultants	8		10 %
Broder (EU)	Population générale	5		5 % (f) 10 % (h)
Annesi (France)	Hommes	5	23 à 17	34 %
Norrman (Suède)	Adolescents	4	17 % à 14 %	22 %

Rémission = incidence de l'absence du symptôme parmi ceux qui l'avaient au début.

1. Asthme et rhinite allergique confondues.

l'étiologie et le devenir de ces manifestations. Il est donc nécessaire que les études épidémiologiques se poursuivent dans ce sens. De plus, puisque les données disponibles portent essentiellement sur le rhume des foins, pour lequel la définition des cas est plus facile, il est nécessaire

que les études s'étendent à toutes les formes de rhinite.

REMERCIEMENTS

L'auteur remercie M.P. Oryszczyn pour l'analyse des données d'ISAAC-France.

RÉFÉRENCES

- Charpin D., Sibbald B., Weeke E., Wüthrich B. – Epidemiologic identification of allergic rhinitis. *Allergy*, 1996, 51, 293-298.
- Sibbald B., Strachan D. – Epidemiology of rhinitis. In: Busse W.M., Holgate S.T. – *Asthma and rhinitis*. London, Blackwell Scientific, 1995, pp. 32-43.
- Tollerud D.J., O'Connor G.T., Sparrow D., Weiss S.T. – Asthma, hay fever, and phlegm production associated with distinct patterns of allergy skin test reactivity, eosinophilia, and serum IgE levels. The Normative Aging Study. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1991, 144, 776-781.
- Vervloet D., Haddi E., Tafforeau M., Lanteaume A., Kulling G., Charpin D. – Reliability of respiratory symptoms to diagnose atopy. *Clin. Exp. Allergy*, 1991, 21, 733-737.
- Wittig H.J., Belloit J., De Filippi I., Royal G. – Age-related serum immunoglobulin E levels in healthy subjects and in patients with allergic disease. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1980, 66, 305-309.
- Burrows B., Martinez F.D., Halonen M., Barbee R.A., Cline M.G. – Association of asthma with serum IgE levels and skin-prick test reactivity to allergens. *N. Engl. J. Med.*, 1989, 320, 271-277.
- Annesi-Maesano I., Didier A., Klossek J.M., Guillet G., Chanal I., Matthieu J., Moreau D., Bousquet J. – Development and validation of a diagnostic criteria score for allergic rhinitis for use in epidemiological studies. Hospital validation. *Eur. Resp. J.*, 1997, 10, 143s.
- Annesi-Maesano I. – Epidemiologic evidence for the relationship between upper and lower airway disease. In: Corren J. – *Relationship between upper and lower airway disease*. New York, Dekker M, 1007 (sous presse).
- Montgomery-Smith J. – Epidemiology and natural history of asthma, allergic rhinitis, and atopic dermatitis (eczema). In: Middleton E., Reed C.E., Ellis E.F., Adkinson N.F., Yunginger J.W. – *Allergy: principles and practice*. St Louis: CV Mosby, 1983, 771-803.
- Kopferschmitt-Kubler M.C., Nisand G., Raherison C., Tunon de Lara M., Taytard A., Pauli G. – Prévalence de la rhinite chez les enfants de 6-7 ans dans deux centres d'étude français, selon l'enquête ISAAC. *Rev. Mal. Respir.*, 1997, 14s, 15-21.
- Annesi-Maesano I., Oryszczyn M.P., Lanteaume A., Berlier M., Kopferschmitt Ch., Godard Ph. – Prévalence et sévérité de la rhinite parmi les adolescents. *Rev. Fr. Mal. Respir.*, 1997, 14, 4s23-4S31.
- Neukirch F., Pin I., Knani J., Henry C., Pison C., Liard R., Romazzini S., Bousquet J. – Prevalence of asthma and asthma-like symptoms in three French cities. *Resp. Med.*, 1995, 89, 685-692.
- Oryszczyn M.P., Charpin D., Vervloet D., Godard P., Daurès C., Kopferschmitt E., Quoix E., Tunon de Lara M., Taytard A., Annesi I. – Sex pattern in rhinitis among adolescents. The French ISAAC data. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.*, 1997, 4, A979.
- 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.
- Juniper E., Guyatt G.H. – Development and testing of a new measure of health status for clinical trials in rhinoconjunctivitis. *Clin. Exp. Allergy*, 1991, 21, 77-83.
- Juniper E., Guyatt G.H., Dolovich J. – Assessment of quality of life in adolescents with allergic rhinoconjunctivitis: development and testing of a questionnaire for clinical trials. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1994, 93, 413-423.
- Juniper E., Guyatt G.H., Andersson B., Ferrie P.J. – Comparison of powder and aerosolized budesonide in perennial rhinitis: validation of rhinitis quality of life questionnaire. *Ann. Allergy*, 1993, 70, 225-230.
- Bousquet J., Duchateau M.D., Pignat J.C., Fayol C., Marquis P., Mariz S. et al. – Improvement of quality of life by treatment with cetirizine in patients with perennial allergic rhinitis as determined by a French version of the SF-36 questionnaire. *J. All. Clin. Immunol.*, 1996, 98, 309-316.
- Annesi I., Oryszczyn M.P. – L'apport de l'épidémiologie dans l'étude de la réaction allergique infantile. *Rev. Mal. Resp.*, 1994, 11, 325-344.
- Aberg N. – Birth season variation in asthma and allergic rhinitis. *Clin. Exp. Allergy*, 1989, 19, 643-648.
- Kemp A. – Relationship between the time of birth and the development of immediate hypersensitivity to grass pollen antigens. *Med. J. Aust.*, 1979, 1, 263-264.
- Sibbald B., Rink E. – Birth month variation in atopic and non-atopic rhinitis. *Clin. Exp. Allergy*, 1990, 20, 258-288.
- van Arsdel P.P., Motulsky A.G. – Frequency and heritability of asthma and allergic rhinitis in college students. *Acta Genet.*, 1959, 9, 101-114.
- Edfors-Lubs M.L. – Allergy in 7000 twin pairs. *Acta Allergol.*, 1971, 26, 249-285.
- Gillam S.J., Jarman B., White P., Law R. – Ethnic differences in consultation rates in urban general practice. *Br. Med. J.*, 1989, 299, 953-957.
- Patmore P.K., Asher M., Harrison A.C., Mitchell E.A., Rea H.H., Stewart A.W. – Ethnic differences in prevalence of asthma symptoms and bronchial hyperresponsiveness in New Zealand schoolchildren. *Thorax* 1989, 44, 168-176.
- Strachan D.P. – Hay fever, hygiene, and household size. *Br. Med. J.*, 1989, 299, 1259-1260.
- Aberg N. – Allergic diseases in childhood and adolescence in relation to background factors. MD Thesis, Goteborg University, 1988.
- Strachan D.P. – Is allergic disease programmed in early life? *Clin. Exp. Allergy*, 1994, 24, 603-605.
- Burr M.L., Merrett T.G., Dunstan F.D., Maguire M.J. – The development of allergy in high-risk children. *Clin. Exp. Allergy*, 1997, 27, 1247-1253.
- Pedersen E.A., Week E.R. – Allergic rhinitis in Danish general practice. *Allergy*, 1981, 36, 375-379.
- Broder I., Higgins M.W., Mathews K.P., Keller J.B. – Epidemiology of asthma and allergic rhinitis in a total community, Tecumseh, Michigan. IV. Natural history. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1974, 54, 100-110.
- Wüthrich B. – Epidemiology of the allergic disease: are they really on the increase? *Int. Arch. Allergy Appl. Immunol.*, 1989, 90, 3-10.
- Montgomery Smith J. – The long-term effect of moving on patients with asthma and hay fever. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1971, 48, 191-199.
- Wolters J.H.B., Martens M.J.M. – Effects of air pollutants on pollen. *Botan. Rev.*, 1987, 53, 372-411.
- Oryszczyn M.P., Annesi-Maesano I. – Passive and active smoking and prevalence of asthma and hay fever among teen-agers of the West Marne ISAAC. *Eur. Resp. J.* 1997, 10, 333S.

37. Kauffmann F., Annesi I., Oryszczyn M.P. – The relationship between allergy and smoking. In: Sluiter H.J., Van der Lende R. – *Bronchitis IV*. Van Assen, Van Gorcum, 1989, pp. 57-70.
38. Venables K.M., Topping M.D., Howe W., Luczynska C.M., Hawkins R., Newman-Taylor A.J. – Interaction of smoking and atopy in producing specific IgE antibody against a hapten protein conjugate. *Br. Med. J.*, 1985, 290, 201-204.
39. Molfino N.A., Slutsky A.S., Zamel N. – The effect of air pollution on allergic bronchial hyperresponsiveness. *Clin. Exp. Allergy*, 1992, 22, 667-672.
40. Seaton A., Godden D.J., Brown K. – Increase in asthma: a more toxic environment or a more susceptible population? *Thorax*, 1994, 49, 171-174.
41. Magnan A., Vervloet D. – Allergies: déterminants de la polarisation Th2 et mécanismes de la désensibilisation. *Rev. Mal. Resp.*, 1997, 14, 173-181.
42. Normann E., Nyström L., Jönsson E., Stjernberg N. – Prevalence and incidence of asthma and rhinoconjunctivitis in Swedish teenagers. *Allergy*, 1998, 53, 28-35.
43. Australian Bureau of Statistics. 1989-1990 National Health Survey Asthma and other respiratory conditions. Australia. Catalogue No. 4373.O. Canberra: Commonwealth of Australia, 1991.
44. Fry I. – Profiles of disease. Edinburgh: E & S Livingstone, 1966, 82-85.
45. Viner A.S., Jackman N. – Retrospective survey of 1271 patients diagnosed as perennial rhinitis. *Clin. Allergy*, 1976, 6, 251-259.
46. Eaton K.K. – The incidence of allergy - has it changed? *Clin. Allergy*, 1982, 12, 107-110.
47. Aberg N. – Asthma and allergic rhinitis in Swedish conscripts. *Clin. Exp. Allergy*, 1989, 19, 59-63.
48. Fleming D.M., Crombie D.L. – Prevalence of asthma and hay fever in England and Wales. *Brit. Med. J.*, 1987, 294, 279-283.
49. Settipane R.J., Hagy G.W., Settipane G.U. – Development of new asthma and allergic rhinitis in a 23-year follow-up of college students. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1991, 87, 232.
50. Linna O., Kokkonen J., Lukin M. – A 10 year prognosis for childhood allergic rhinitis. *Acta Paediatr.*, 1992, 81, 100-102.
51. Danielsson J., Jessen M. – The natural course of allergic rhinitis during 12 years of follow-up. *Allergy*, 1997, 27, 52-59.



RÉANIMATION, SOINS INTENSIFS, MÉDECINE D'URGENCE

Rédaction : 31, bd de Latour-Maubourg, 75343 PARIS Cedex 07.

Tél. : 01 40 62 64 00 – Télécopie : 01 45 55 69 20

Administration – Abonnements – Publicité : 15, rue Saint-Benoît, 75278 PARIS Cedex 06

Tél. : 01 45 48 42 60 – Télécopie : 01 45 44 81 55

ABONNEMENTS 1998 (4 numéros par an)

FRANCE : 1 210 F – Étudiant : 260 F

ÉTRANGER : 1 560 FF – Étudiant : 325 FF

Les abonnements sont payables au comptant et ne sont mis en service qu'après réception du règlement.

Les chèques bancaires en provenance de l'étranger devront être adressés au compte :

Crédit du Nord, place Catalogne, Paris – Code banque : 30076 – Code guichet : 02147 – Numéro de compte : 11077700200 – Clé rib : 92.

Checks drawn on banks in countries other than France should be made payable to account :

Crédit du Nord, place Catalogne, Paris – Code banque : 30076 – Code guichet : 02147 – Numéro de compte : 11077700200 – Clé rib : 92.