

Rhinites allergiques

Afifa Charfi*, Rim Zainine*, Sourour Ben Ali*, Ghazi Besbes*, N Mhiri**, Salem Trabelsi*, Salima Kharrat*, Najeh Beltaief*, Samia Sahtout*, M. Beji**, Slah Hachicha*

* Service ORL & CMF – La Rabta - Tunis

** Service Pneumologie – La Rabta - Tunis

A. Charfi, R. Zainine, S. Ben Ali, G. Besbes, N. Mhiri, S. Trabelsi, S. Kharrat, N. Beltaief, S. Sahtout, M. Beji, S. Hachicha

A. Charfi, R. Zainine, S. Ben Ali, G. Besbes, N. Mhiri, S. Trabelsi, S. Kharrat, N. Beltaief, S. Sahtout, M. Beji, S. Hachicha

Rhinites allergiques

Allergic rhinitis

LA TUNISIE MEDICALE - 2010 ; Vol 88 (n°10) : 690 - 695

LA TUNISIE MEDICALE - 2010 ; Vol 88 (n°10) : 690 - 695

RÉSUMÉ

Prérequis : La rhinite allergique est un problème quotidien auquel sont confrontés principalement les médecins généralistes, les pédiatres, les otorhinolaryngologistes et les allergologues. De plus c'est un sujet d'actualité car l'allergie semble en progression constante dans notre société.

But : Clarifier les critères diagnostiques et thérapeutiques de cette affection.

Méthodes : Nous avons réalisé une revue de la littérature concernant la physiopathologie, la symptomatologie clinique, la place des examens paracliniques et enfin les modalités thérapeutiques de la rhinite allergique.

Résultats : La prise en charge de la maladie allergique doit être globale. Elle passe par une connaissance et une meilleure compréhension de la maladie et de ses traitements et par une prévention optimale, lorsqu'elle est possible, des manifestations allergiques.

SUMMARY

Background : Allergic rhinitis is a daily problem to which are confronted principally general practitioner, paediatrician, ear, nose and throat specialist and allergologist. also, this subject is still always alive because allergy seems in a constant progression in our society.

Aim : To clarify diagnostic and therapeutic criteria of this affection.

Methods: we have realized a literature review concerning physiopathology, clinical symptoms, the position of paraclinical investigations and finally therapeutic modality of allergic rhinitis.

Results : Appropriated treatment of allergic rhinitis should be général it requires a knowledge and better comprehension of the disease and optimum prevention, if it is possible, of allergic symptoms.

Mots-clés

Rhinite allergique, allergène

Key - words

Allergic rhinitis, allergen

إلتهاب الأنف الأرجي

الباحثون : شرفي.ع - زينين.ر - بن علي.س - بسباس.غ - مهيري.ن - طرابلسي.س - خراط.س - باللطيف.ن - سحتوت.س باجي.م - حشيشه.ص
المعلومات الأولية : التهاب الأنف الناتج عن الحساسية مشكلة يومية يواجهها خاصة الأطباء العامين وأطباء الأطفال وأطباء الأنف والأذن والحنجرة وأطباء الحساسية بالإضافة إلى كونه مرض العصر حيث أن الحساسية تزداد انتشارا بصفة منتظمة في مجتمعنا.

الهدف : توضيح معايير التشخيص وعلاج التهاب الأنف الأرجي.

المعدات والمنهجية : قمنا ببحث عبر المنشورات فيما يخص العلامات والتحليل اللازمة وكيفية العلاج للالتهاب الأنف الناتج عن الحساسية الخاتمة : التكفل بمرض الحساسية يجب أن يكون شاملا ويعتمد على كامل المعرفة والفهم لهذا المرض وعلاجه وأحسن العلاج هي الوقاية حينما تكون ممكنة لنتفادى بها أعراض الحساسية.

الكلمات الأساسية : التهاب الأنف الأرجي، مستأرج

Les rhinites allergiques (RA) regroupent l'ensemble des rhinites provoquées chez des sujets prédisposés, par le contact entre la muqueuse nasale et les substances de l'environnement appelées allergènes. Il s'agit d'une maladie très fréquente, véritable problème de santé publique, touchant environ 10 à 40% de la population générale et dont l'incidence a été multipliée par 4 en 30 ans. Bien qu'il ne s'agisse pas d'une pathologie sévère, ses conséquences sur la qualité de vie et les activités des patients sont importantes et son retentissement sur le plan économique est lui aussi conséquent. Une meilleure connaissance des mécanismes physiopathologiques impliqués dans la rhinite allergique a permis de mieux en aborder la stratégie thérapeutique.

PHYSIOPATHOLOGIE

La rhinite allergique est un désordre nasal inflammatoire médié par les IgE engendré par une hypersensibilité à un antigène : l'allergène.

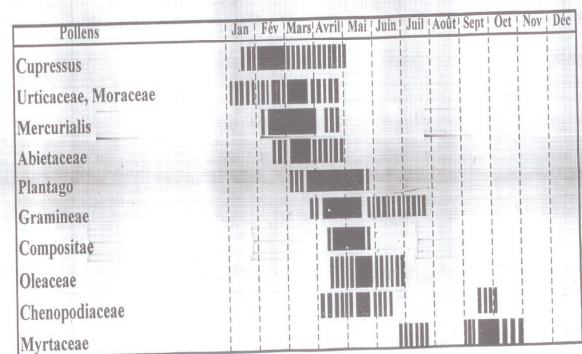
Les allergènes pénètrent l'épithélium nasal et sont pris en charge par des cellules spécialisées, essentiellement les macrophages, capables non seulement de les capter, mais aussi de les digérer puis de les présenter à leur surface en association avec les molécules du système majeur d'histocompatibilité. C'est ce complexe qui active les lymphocytes T, qui stimulent à leur tour les lymphocytes B responsables de la synthèse d'IgE spécifiques. Ces derniers se fixent sur les récepteurs des mastocytes et des basophiles circulants. Lors d'un nouveau contact avec l'allergène, celui-ci se fixe sur les IgE entraînant des réactions en chaîne qui aboutissent à la dégranulation de la cellule et le relargage d'histamine et d'autres médiateurs préformés (protéoglycanes, protéases, cytokines). Dans un second temps, d'autres médiateurs (métabolites de l'acide arachidonique PGD₂, LTC₄ et cytokines IL1, IL3-6, IL8, GM-CSF, TNF- α) sont synthétisés. Ceux-ci induisent une augmentation de la perméabilité vasculaire (génératrice d'œdème), une augmentation de la sécrétion des glandes à mucus (hypersécrétion, écoulement nasal...). Certains des médiateurs sécrétés sont chimiotactiques sur les autres cellules de l'inflammation allergique (éosinophiles, lymphocytes, basophiles et macrophages) et stimulent l'expression par les cellules endothéliales de molécules d'adhésion. Les cellules recrutées vont libérer à leur tour leurs médiateurs cytotoxiques ou non (radicaux libres, ECP : eosinophil cationic protein, IL5, IL8, IL16, éotaxine...) aggravant les lésions tissulaires et pérennisant l'inflammation. Ces cellules sont fraîchement dérivées du sang et expriment parfois des marqueurs médullaires. Ainsi, des progéniteurs des éosinophiles sont retrouvées dans la muqueuse nasale et terminent leur maturation sur place. Les lymphocytes qui infiltrent alors la muqueuse nasale, sont volontiers de type Th2, c'est-à-dire sécrétant IL4, IL5 mais peu ou pas d'IL2 et d'IFN- γ , à l'origine du recrutement, de l'activation et de l'augmentation de la survie de nombreux éosinophiles (1,2).

Les allergènes (3):

Les allergènes impliqués dans les RA sont essentiellement des

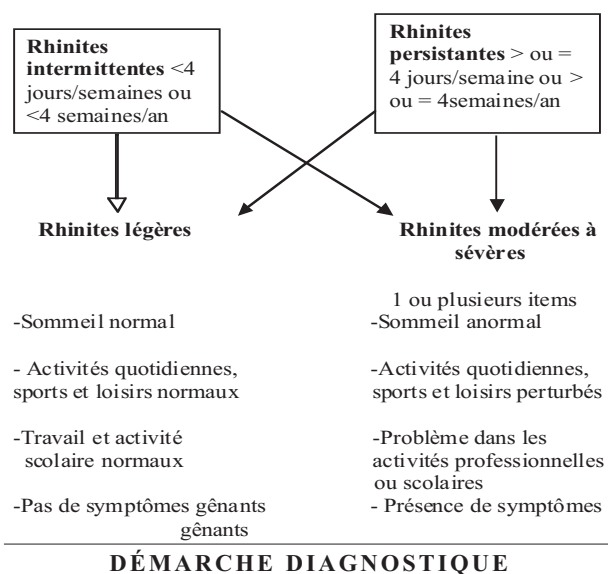
pneumallergènes et notamment les pollens, les acariens, les moisissures et les phanères d'animaux. Il est nécessaire de connaître les grandes lignes du calendrier pollinique. Les pollens de graminées sont les mieux connus ; ils sont responsables des allergies de mai à juillet (rhume des foin). Mais il existe aussi des sensibilisations au pollens d'arbres (cyprès, noisetier, bouleau, olivier...) qui sont libérés de janvier à avril. De plus il faut connaître la saison tardive (août-septembre) des pollens de composées, notamment l'armoise et l'ambrosie. Ce calendrier est bien sûr très schématique ; des interventions climatologiques peuvent modifier la densité aérienne des pollens (la pluie la diminue, alors que le temps sec et venté se prête à la diffusion des grains de pollens). Les acariens sont les allergènes principaux de la poussière de maison. Se nourrissant des squames humaines, ils sont particulièrement abondants dans la literie et les moquettes. Ils sont absents quand l'altitude s'élève au-dessus de 1000 mètres. Les moisissures peuvent aussi être responsables d'allergies, surtout dans les maisons humides. Les phanères des animaux sont enfin, le dernier groupe de pneumallergènes impliqués. Classiquement, les manifestations sont observées au contact de l'animal en cause. Cependant, les phanères d'animaux peuvent persister dans une maison longtemps après l'éviction de l'animal et donner des manifestations en dehors même du contact direct, rendant parfois le diagnostic difficile.

Calendrier pollinique de Tunis



CLASSIFICATION

Récemment, une nouvelle classification des RA a été réalisée par un groupe de travail sous l'égide de l'OMS en 2001. Cette classification repose sur l'identification des symptômes et des paramètres de qualité de vie et intègre deux critères : la durée des symptômes (conduisant à la RA intermittente ou persistante) et la sévérité des symptômes (permettant de différencier les rhinites légères, sans symptômes gênants ni perturbation de la vie quotidienne, des rhinites modérées à sévères qui, par leur retentissement sur la vie quotidienne, exposent à une demande de traitement).



Le diagnostic d'une RA repose sur un interrogatoire précis et sur un examen clinique rigoureux.

Interrogatoire :

L'interrogatoire demeure l'étape principale. La RA est caractérisée par la triade symptomatique suivante : obstruction nasale, rhinorrhée, éternuements. L'obstruction nasale est le plus souvent bilatérale, d'intensité variable (mineure, ne gênant pas l'activité, gênante à l'effort, importante ou totale, parfois responsable de troubles de sommeil). La rhinorrhée est volontiers aqueuse. Les éternuements surviennent le plus souvent sous forme de crises, en salves. Ils précèdent habituellement la rhinorrhée (4).

A cette triade peuvent s'associer des signes mineurs mais 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 hypoguesie.

-Des signes généraux à type d'asthénie parfois majorés par les troubles du sommeil.

L'interrogatoire doit préciser la périodicité des manifestations cliniques, leur caractère transitoire ou permanent. Il doit dans un deuxième temps s'attacher à mettre en évidence différents éléments évocateurs d'une origine allergique (5):

-Des antécédents personnels ou familiaux d'atopie, d'eczéma, d'urticaire, d'asthme doivent être recherchés. En effet, on retrouve les stigmates d'allergie chez les ascendants des sujets atteints de rhinite allergique dans 50 à 70% des cas, contre 7% des cas chez les sujets témoins non allergiques. Le risque de présenter une pollinose est de 40% si les deux parents sont atopiques, 60 à 80% si les deux parents ont une pollinose. Le

risque de terrain allergique est de 5 à 15% si aucun parent n'est allergique, 25 à 40% si un des deux parents est allergique, 40 à 60% si les deux parents sont allergiques, 60 à 80% si les deux parents ont la même allergie (6).

-Le caractère saisonnier des symptômes permet de distinguer les RA périodiques, orientant le diagnostic vers une allergie pollinique, des RA apériodiques ou per annuelles plus souvent en rapport avec une allergie aux acariens ou à la poussière de maison (2).

-L'âge de survenue des premières manifestations cliniques est évocateur : un début à la puberté est en faveur d'une RA pollinique alors qu'un début plus tardif entre 15 et 30 ans est plutôt en faveur d'une RA perannuelle (7).

-Les particularités de l'environnement doivent être notées (habitat, métier, tabagisme, pollution atmosphérique) ainsi que les circonstances spécifiques de déclenchement ou d'aggravation des symptômes (8).

-Enfin une hyperréactivité bronchique doit être recherchée par l'interrogatoire, d'autant plus qu'il existe des antécédents familiaux d'asthme. Des épisodes de sibilance, d'oppression thoracique, de toux, survenant dans certaines circonstances (effort, exposition aux irritants non spécifiques, aux odeurs fortes, aux changements de température) sont des éléments évocateurs qui devront conduire à la réalisation d'une exploration fonctionnelle respiratoire (9).

Cet interrogatoire, long et minutieux est essentiel, car aucun élément tiré de l'examen clinique ne permettra de poser le diagnostic d'allergie avec certitude.

Examen clinique :

L'examen clinique doit débuter 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) (10). Un second pli palpébral inférieur est aussi parfois caractéristique.

La rhinoscopie antérieure au spéculum bivalve ne permet qu'une vision parcellaire des fosses nasales. Le naso-fibroscope souple et l'endoscope rigide, ont totalement transformé l'exploration physique des fosses nasales, autorisant un examen précis des fosses nasales et des méats jusqu'aux ostia sinusiens. On notera l'aspect de la muqueuse au niveau du cornet inférieur puis au niveau du méat moyen, voie de drainage de la plupart des sinus de la face où siègent précocement les anomalies muqueuses et sécrétoires (7).

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 moyen. Dans les phases d'accalmie clinique, l'aspect de la muqueuse redevient normal, cependant, aucune de ces données endoscopiques n'est spécifique de la RA, y compris le classique aspect lilas de la muqueuse du cornet inférieur (11). L'examen des fosses nasales est cependant indispensable car il permet de faire le diagnostic différentiel avec d'autres pathologies rhinologiques :

- mécaniques : déviation septale, syndrome de la valve nasale
- infectieuses : sécrétions purulentes, muqueuse atrophique ou croûteuse
- inflammatoires : polypose naso-sinusienne
- tumorales

Cette endoscopie des fosses nasales doit être complétée d'une inspection de l'oropharynx à l'abaisse-langue, à la recherche d'une pharyngite, d'un jetage postérieur. L'otoscopie apprécie un éventuel retentissement tubo-tympanique de l'inflammation de la muqueuse nasale avec existence d'une otite séro-muqueuse.

Examens complémentaires :

Les examens complémentaires n'ont pour objectif que de confirmer le diagnostic, d'identifier précisément le ou les allergènes impliqués et éventuellement de confirmer l'existence de maladies associées.

• Les tests cutanés :

Les tests cutanés représentent la première ligne des explorations paracliniques des rhinites allergiques chroniques et demeurent, à l'heure actuelle, la méthode diagnostique la plus sensible et la moins coûteuse pour mettre en évidence les sensibilisations du patient (12). La technique la plus couramment utilisée est celle du prick test. Ces tests sont le plus souvent pratiqués sur l'avant bras. Un témoin positif s'assure de la réactivité normale de la peau (histamine ou phosphate de codéine). Un témoin négatif (solvant de l'allergène) élimine un dermographisme. De nombreux allergènes sont testés au cours de la même séance, le choix des extraits étant bien sûr guidé par l'interrogatoire qui est donc primordial. La palette de base comporte deux acariens, un mélange de trois ou cinq pollens de graminées, les phanères d'animaux, le chat surtout, les moisissures, les mélanges de pollens d'arbres de la région et d'autres suivant les cas. La lecture des résultats se fait après quinze minutes. Le test est considéré comme positif si le diamètre de la papule obtenu est égale au moins à la moitié de celui de la papule du témoin positif. L'existence de pseudopodes signe une forte positivité.

• Les dosages biologiques :

Les examens biologiques sont d'intérêt variable. La recherche d'hyperéosinophilie sanguine n'est pas spécifique de l'allergie et relève de beaucoup d'autres étiologies. La recherche d'une hyperéosinophilie nasale est surtout utile pour éliminer un NARES (Non Allergic Rhinitis with Eosinophilic Syndrom). Le dosage des IgE totaux est également peu spécifique et d'intérêt limité. Il peut être intéressant pour l'interprétation du dosage des IgE spécifiques.

Les tests multiallergéniques de dépistage correspondent à des techniques de dosage recherchant des IgE sériques dirigées contre différents allergènes, fixés sur un même support. La spécificité et la sensibilité des tests multiallergéniques pour le dépistage global de l'allergie sont de l'ordre de 75 à 90%. Ces tests offrent la possibilité à un médecin n'ayant pas de compétence particulière en allergologie de confirmer la présomption de cause 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, en raison de son coût,

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-histaminique). En revanche, 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 non disponible en test cutané. Il est également recommandé d'effectuer ce dosage si une désensibilisation spécifique est envisagée (13).

• Les tests de provocation nasale :

Ces tests permettent d'évaluer l'activité spécifique de la muqueuse à différents allergènes. Ils consistent à mesurer les variations rhino-manométriques de la résistance nasale avant et après introduction de l'allergène. La positivité du test peut être affirmée soit par le doublement de la résistance nasale par rapport à celle mesurée avant provocation, soit par l'existence de manifestations cliniques dépendantes de la dose. Les tests de provocation nasale aux allergènes sont utiles au diagnostic des rhinites, lorsqu'il y'a discordance entre l'anamnèse, les tests cutanés et le dosage des IgE spécifiques, ou lorsque l'on veut éviter un test de provocation bronchique chez un patient asthmatique par exemple ou dans certaines rhinites allergiques d'origine professionnelle (5).

• Les examens radiologiques :

L'exploration radiologique n'est pas systématique. Un scanner du massif facial est parfois nécessaire pour l'étude des sinus après un examen endoscopique précis de l'ensemble des fosses nasales.

TRAITEMENT

- Moyens thérapeutiques :

• Eviction allergénique :

La première mesure concerne l'éviction de l'allergène lorsqu'elle est possible. Il s'agit d'une mesure de bon sens dont l'efficacité n'a cependant jamais pu être formellement validée. La modification des conditions de couchage (hygiène, housses acaricides), la suppression ou le traitement des moquettes (aspiration après passage d'acaricides), peuvent être utiles en cas de sensibilisation aux acariens. La modification des conditions de chauffage et d'humidité de la maison peut être conseillée en cas d'allergie aux poussières ; les climatiseurs et chauffages par air pulsé sont déconseillés dans ce cas. Concernant la RA pollinique, où l'éviction allergénique est impossible, on peut conseiller au patient d'éviter certaines situations au cours desquelles l'exposition allergénique est massive. L'éviction est en revanche totalement possible dans le cas de RA professionnelles.

• Traitements médicamenteux :

- Traitements locaux :

-Les corticoïdes locaux : interviennent à plusieurs niveaux dans la cascade de l'allergie et de l'inflammation. Ils sont efficaces sur la rhinorrhée, l'obstruction nasale, le prurit et les éternuements. La beclométasone en 2 à 6 pulvérisations par jour est actuellement remplacée par l'acétonide de triamcinolone, la fluticasone et la mométasone en prise monoquotidienne. Il n'a pas été retrouvé d'effet systémique lors d'utilisation prolongée

aux doses recommandées. Seuls des effets secondaires locaux à type d'irritations, de picotements ou d'épistaxis ont été occasionnellement observés (14, 15).

-Les anti-histaminiques locaux : Il existe un anti-H1 par voie nasale en 2 prises par jour, l'azélastine qui présente la même efficacité que les molécules par voie orale.

-Les inhibiteurs de la dégranulation des mastocytes : Ces molécules s'opposent à la dégranulation des mastocytes et donc à la libération des médiateurs de l'inflammation. Le cromoglycate de sodium et l'acide N-acétyl-glutamique sont deux médicaments administrés par voie nasale à raison de 4 à 6 fois par jour, ils sont peu actifs sur l'obstruction nasale mais plus sur le prurit et la rhinorrhée (3).

-Les anti-cholinergiques : Il s'agit d'un traitement d'appoint dans les RA. Le bromure d'ipratropium est le seul anti-cholinergique par voie nasale, très efficace sur la rhinorrhée. Il ne produit pas d'effet systémique aux doses recommandées et il n'existe pas de tolérance à long terme ou d'effet rebond.

-Les vasoconstricteurs locaux : Ils sont utilisables seulement pour passer un cap et en traitement de courte durée du fait de leurs effets systémiques et du risque de rhinite médicamenteuse (2). Ils sont contre-indiqués chez l'enfant de moins de 12 ans (12).

- Traitements généraux :

-Les anti-histaminiques : Les anti-histaminiques récents par voie générale (cétirizine, loratadine, fexofénadine, mizolastine), sont peu pourvoyeurs d'effets secondaires, notamment la somnolence, qui handicapait les plus anciens produits. Ils sont efficaces en une à deux heures et agissent pendant 24 heures, ne nécessitant qu'une prise par jour. Ces médicaments sont actifs sur la rhinorrhée, le prurit et les éternuements, tandis que leur efficacité sur l'obstruction nasale semble moins constante. A côté de leur propriétés de bloqueurs des récepteurs H1, les anti-histaminiques possèdent de nombreuses autres actions. Ils diminuent la libération d'histamine et de tryptase, de kinines, de leucotriènes, de cytokines ainsi que le chimiotactisme des polynucléaires éosinophiles (3, 16).

-Les glucocorticoïdes par voie orale : La prescription de corticoïdes par voie générale en cures courtes ne se conçoit qu'en cas de rhinite allergique sévère, dominée par l'intensité de l'obstruction nasale ou pour passer un cap aigu, lorsque les autres thérapeutiques sont inefficaces. En améliorant rapidement la perméabilité nasale, elle peut permettre aux traitements locaux prescrits en relais d'être secondairement plus efficaces (5).

-Les glucocorticoïdes retard par voie intra-musculaire : Bien qu'ayant l'autorisation de mise sur le marché dans cette indication, leur prescription n'est pas souhaitable, car ils comportent un risque iatrogène supérieur aux formes locales (imprégnation de l'organisme pendant 30 à 40 jours, risque d'amyotrophie fessière, risque d'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale) (3).

• Le traitement chirurgical :

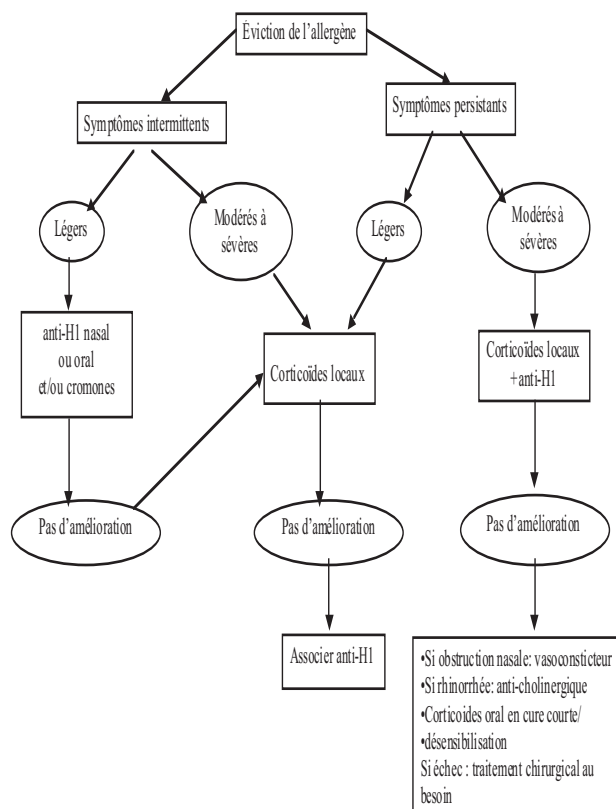
Les traitements chirurgicaux proposés dans la prise en charge des RA concernent essentiellement le cornet inférieur. Différents gestes de réduction de la muqueuse et / ou de l'os turbinale peuvent être réalisés, tous ont pour but le traitement de

l'obstruction nasale. Ils sont inefficaces sur les autres symptômes de la RA et ne dispensent donc pas des thérapeutiques habituelles des autres symptômes de l'allergie. On distingue les turbinoplasties où le geste chirurgical intéresse soit la muqueuse du cornet inférieur (cautérisation, vaporisation au laser), soit l'architecture osseuse (luxation latérale, résection sous muqueuse), et les turbinectomies au cours desquelles tout ou partie de l'architecture osseuse et de la muqueuse du cornet inférieur sont réséquées. Le traitement chirurgical est donc réservé aux échecs des traitements médicaux sur l'obstruction nasale, lorsque celle-ci est en rapport avec une hypertrophie turbinale. Un traitement chirurgical peut aussi être proposé pour corriger une anomalie architecturale de type déviation septale par exemple, associée à la RA (17).

• La désensibilisation :

La désensibilisation connaît des indications très discutées. Il s'agit d'un traitement long et astreignant dont le bénéfice escompté doit être mis en balance avec les autres options thérapeutiques. Elle est en général proposée en cas de rhinite persistante sévère ou lorsque l'éviction est impossible. La présence de signes respiratoires mineurs de type asthmatique est un élément supplémentaire en faveur de la désensibilisation lorsque le déterminisme allergique des symptômes a été clairement établi. Les modalités pratiques (injection, voie orale, protocole d'augmentation des doses) doivent être déterminées par l'allergologue (18).

- Stratégie thérapeutique :



CONCLUSION

Le diagnostic clinique de la rhinite allergique repose en grande partie sur l'interrogatoire. L'examen des fosses nasales permet surtout d'éliminer les autres causes de rhinites. L'origine

allergique ne sera affirmée que par les examens paracliniques. Le traitement repose en premier lieu sur l'éviction souvent difficile des allergènes. Le praticien a ensuite à sa disposition un arsenal thérapeutique varié qu'il ne faut pas utiliser en un schéma unique, mais plutôt en réalisant une combinaison des moyens qu'il faudra adapter à chaque patient.

Références

1. Bousquet J., Vignola AM, Cambell A. Patho-physiology of allergic rhinitis. *Int Arch Allergy Immunol* 1996; 110: 207-218.
2. Delattre J. ORL et allergie, mise au point. *Revue officielle de la société française d'ORL*. 2000; 59 : 49-54.
3. Crampette L. Rhinites allergiques. *La presse médicale* ; décembre 2001;59:39-40 .
4. Serrano E., Percodani J. Les doléances fonctionnelles rhinosinusiennes. *La revue du praticien* ; 1994 ; numéro spécial : 7-8.
5. Serrano E., Percodani J. Rhinites allergiques. *La revue du praticien* 2000, 50 : 1537-41.
6. Bessot J.C., Pauli G. Facteurs génétiques et pollinoses. *Bulletin d'actualité thérapeutique* 1988 ; 113 : 3329.
7. Percodani J, Serrano E. Diagnostic clinique des rhinites allergiques. *Revue de la société française d'ORL* 1997;43 : 75- 79.
8. Eccles R. Rhinitis as a mechanism of respiratory defense. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1995; 252 (supl 1): 2-7.
9. Salvin R.G. Complications of allergic rhinitis: implications for sinusitis and asthma. *J. Allergy Clin Immunol* 1998; 101: 357-60.
10. Colloff M.J, Ayres J. The control of allergens of dust mites and domestic pets: a position paper. *Clin Exp Allergy* 1992; 22: 1-28.
11. Binder E., Holopainen E. Clinical findings in patients with allergic rhinitis. *Rhinology* 1984; 22: 255-260.
12. Guez S., Andre C. Rhinites et tests allergiques, traitements actuels. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 2000; 121 : 137-144.
13. Malling HJ, Weeke B. Position paper: immunotherapy. *Allergy* 1993; 48: 9-13.
14. Mygind N. Pharmacological management of perennial rhinitis. *Rhinology* 1991; 11: 21-6.
15. Gastpar H, Nolte D. Comparative efficacy of azelastine nasal spray and terfenadine in seasonal and perennial rhinitis. *Allergy* 1994; 49: 152-8.
16. Jacobi HH, Skow PS, Poulsen LK. Histamine and tryptase in nasal lavage fluid after allergen challenge: effects of 1 week of pre-treatment with intranasal azelastine or systemic cetirizine. *J. Allergy Clin Immunol* 1999; 103: 768-72.
17. Serrano E, Demoly P. Pourquoi la rhinite allergique est-elle actuellement au centre des débats ? *Rev Laryngol Otol Rhinol* 2003 ; 124, 4 : 269-176.
18. Bessot J.C., Pauli G. Place de la désensibilisation dans les allergies respiratoires hautes. *Cahiers d'ORL* 1999 ; 34 : 210-18.