



Item 186 (ex item 182)

Hypersensibilités et Allergies Respiratoires: aspects physiopathologiques, épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement

Rang	Rubrique	Intitulé
		Adultes et enfant
A	Éléments physiopathologiques	Expliquer la physiopathologie des réactions d'hypersensibilité : allergiques et non allergiques.
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître les grandes tendances épidémiologiques des allergies aux venins d'hyménoptères : prévalence, mortalité
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître les grandes tendances épidémiologiques de l'allergie alimentaire : prévalence, mortalité, allergènes
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître les grandes tendances épidémiologiques des hypersensibilités allergiques et non allergiques médicamenteuses : prévalence, morbidité, mortalité
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les éléments physiopathologiques des allergies aux venins d'hyménoptères : prévalence, mortalité
A	Diagnostic positif	Connaître et hiérarchiser les différentes étapes du diagnostic des allergies respiratoires
A	Diagnostic positif	Connaître les principaux allergènes de l'allergie alimentaire IgE-dépendante
B	Diagnostic positif	Connaître l'algorithme de prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'allergie alimentaire IgE-dépendante à l'arachide et aux fruits à coque
B	Diagnostic positif	Connaître l'algorithme de prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'allergie alimentaire aux allergènes croisant avec les pneumallergènes
B	Diagnostic positif	Connaître et hiérarchiser les différentes étapes du diagnostic des allergies aux venins d'hyménoptères
A	Étiologies	Connaître le rôle de l'environnement extérieur, domestique et professionnel dans l'allergie
B	Examens complémentaires	Savoir poser l'indication de la réalisation d'un test de dépistage IgE multi allergénique (aéroallergènes et trophallergènes)
B	Prise en charge	Connaître les modalités de réalisation et de prescription des tests cutanés en allergologie
A	Suivi et/ou pronostic	Connaître les principes de l'éducation thérapeutique dans l'allergie alimentaire (PAI, indication de l'adrénaline auto-injectable...)
A	Diagnostic positif	Savoir diagnostiquer une conjonctivite allergique
A	Prise en charge	Connaître les principes du traitement d'une conjonctivite allergique
		Spécificités pédiatriques
A	Prévalence, épidémiologie	Connaître les grandes tendances épidémiologiques de l'allergie respiratoire : prévalence, mortalité, morbidité, allergènes
A	Examens complémentaires	Savoir poser l'indication de la réalisation d'un test de dépistage IgE multi-allergénique (aéroallergènes et trophallergènes)

Les objectifs de rang B apparaissent en italique dans le texte.

Les points clés

1. Définitions à connaître :
 - atopie – aptitude génétiquement déterminée à fabriquer des anticorps d'isotype IgE
 - sensibilisation – avoir un test cutané positif à un allergène connu sans préjuger de l'existence d'une réaction clinique allergique
 - allergie – manifestation clinique à l'exposition à un allergène auquel le sujet est sensibilisé.
2. Les deux manifestations cliniques respiratoires sont la rhinite (ou rhino-conjonctivite) et l'asthme.
3. La physiopathologie de l'allergie respiratoire fait intervenir un allergène, une réaction immunitaire IgE dépendante, une inflammation rhino-sinusienne et/ou bronchique, et des manifestations cliniques en rapport avec cette inflammation.
4. La suspicion du diagnostic est clinique devant des symptômes de rhinite ou d'asthme.
5. La confirmation de l'allergie passe par la présence d'une clinique évocatrice, d'une sensibilisation aux pneumallergènes et la mise en évidence d'une relation de cause à effet entre l'exposition à l'allergène et la réaction clinique.
6. La prévention de l'allergie est une étape fondamentale du traitement, même si elle n'est pas toujours réalisable. Elle repose sur l'éviction allergénique et sur l'éducation thérapeutique.
7. Le traitement symptomatique de la rhinite repose sur les corticoïdes nasaux et les antihistaminiques H1.
8. Le traitement de l'asthme est fondé sur les corticoïdes inhalés et les bronchodilatateurs (cf chapitre Asthme) ; cependant l'asthme n'est pas toujours allergique.
9. La désensibilisation ou immunothérapie allergénique (ITA) a fait la preuve de son efficacité en ce qui concerne l'allergie respiratoire liée aux acariens et à certains pollens (graminées, bouleau, oliviers, cyprès, ambroisie, pariétaire). La rhinite allergique en est une excellente indication. Son indication dans l'asthme est démontrée pour l'asthme allergique aux acariens et peut être discutée pour les autres allergènes respiratoires.
10. Le suivi d'un patient rhinitique est centré sur les symptômes ORL, mais aussi sur la possibilité d'apparition ou d'aggravation d'un asthme.
11. L'allergie respiratoire professionnelle peut faire l'objet d'une déclaration de maladie professionnelle et d'une réparation.

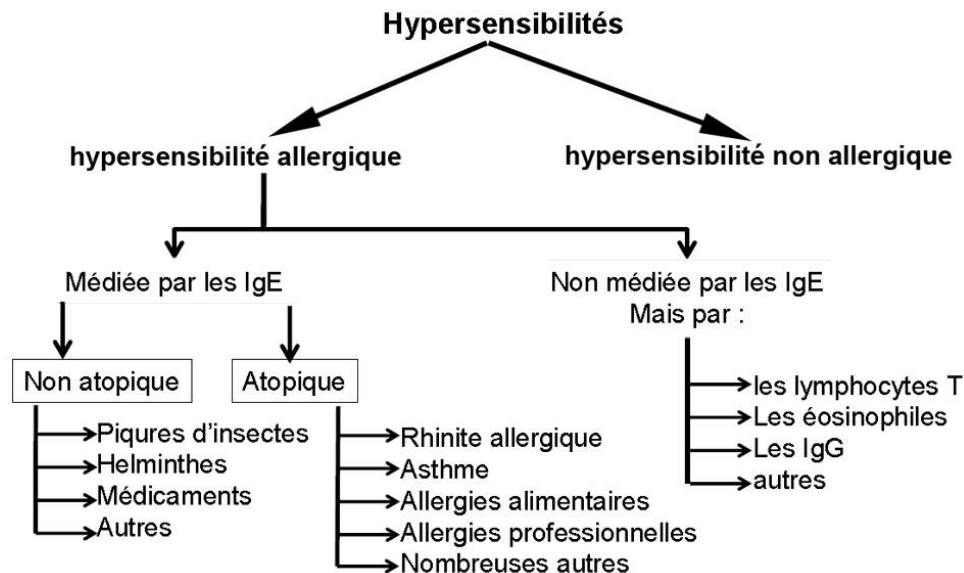
I. DEFINITIONS ET GENERALITES :

I.1 Hypersensibilité

Symptômes objectifs, reproductibles, initiés par une exposition à un stimulus défini, à des doses tolérées par des individus sains. On distingue les :

- hypersensibilités allergiques (mécanisme immunologique prouvé) ;
- hypersensibilités non allergiques.

Figure1 : Classification des hypersensibilités.



I.2 Atopie

Prédisposition héréditaire à produire des IgE en réponse à des faibles doses d'allergènes. L'atopie est considérée comme un facteur de risque de développer des manifestations d'hypersensibilité immédiate (asthme, rhino-conjonctivite, dermatite)

I.3 Allergie

Réaction d'hypersensibilité provoquée par des mécanismes immunologiques.

- Médiée par des anticorps ou par des cellules.

I.4 Sensibilisation

Se définit par la présence d'un test cutané positif à un allergène, sans préjuger d'une réaction clinique quelconque de type allergique. Cela signifie aussi que l'organisme a développé des IgE spécifiques vis-à-vis de l'allergène en question. Il est donc possible d'être sensibilisé mais non allergique.

I.5 Allergènes

Allergènes :

- antigènes capables d'induire une réaction d'hypersensibilité allergique.

Pneumallergènes :

- allergènes aéroportés et donc inhalés (nez, bronches) ou en contact avec les yeux.

Trophallergènes :

- allergènes alimentaires impliqués dans des réactions d'allergie alimentaire.

Allergènes professionnels :

- allergènes présents sur les lieux de travail ;

II. HYPERSENSIBILITES FAISANT INTERVENIR UN MECANISME IMMUNOLOGIQUE

II.1 Hypersensibilité de type 1 ou hypersensibilité immédiate

- Réaction la plus souvent en cause dans l'allergie,
- médiée par les IgE spécifiques d'un (ou plusieurs) allergènes,
- qui se fixent sur des récepteurs à la surface des mastocytes et des polynucléaires basophiles,
- puis activent ces cellules suite à la reconnaissance de cet (ou ces) allergène(s).

II.2 Hypersensibilité de type 2 ou réaction de cytotoxicité liée aux anticorps

- Réaction médiée par des IgG ou des IgM,
- qui reconnaissent un allergène et se fixent ensuite sur une cellule cible.
- L'activation du complément et une phagocytose conduisent ensuite à la destruction de la cellule cible.
- Exemple : cytopénie médicamenteuse

II.3 Hypersensibilité de type 3 ou réaction à complexes immuns

- Formation de complexes antigènes/anticorps solubles circulants,
- qui se déposent dans certains tissus et y provoquent des lésions dues à l'inflammation et l'activation du système du complément qu'ils génèrent.
- Exemple : pneumonies d'hypersensibilité, maladie sérique.

II.4 Hypersensibilité de type 4 ou hypersensibilité retardée

- Réaction médiée par les lymphocytes T qui reconnaissent un allergène,
- et qui contribuent ensuite à une réaction de type cytotoxique 48-72 heures après ;
- La lésion anatomique est en général un granulome épithélioïde et géantocellulaire (ex : les granulomatoses pulmonaires).
- Exemple : eczéma de contact, certaines allergies médicamenteuses, ou certaines pneumonies d'hypersensibilité.

III PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASTHME ET DE LA RHINITE ALLERGIQUE

III.1 Interaction gènes-environnement

Génétique de l'asthme

- Maladie polygénique (aucun gène n'est responsable à lui seul de la maladie).
- Risque pour un enfant de développer un asthme :
 - 10% en l'absence d'antécédent d'asthme chez les parents
 - 25 % lorsque l'un des deux parents est asthmatique
 - plus de 50 % si les deux parents sont asthmatiques

Facteurs environnementaux

- Deux principaux facteurs favorisants :
 - infections virales ;
 - sensibilisation aux pneumallergènes.
- Deux autres facteurs clairement identifiés :
 - exposition au tabac dès la conception ;
 - pollution de l'air intérieur.
- L'altération du microbiote du nouveau-né pourrait augmenter le risque de développer des pathologies allergiques.

Interaction gène-environnement

- Signifie que la rencontre entre une susceptibilité génétique et des facteurs environnementaux conduit à des anomalies nasales et bronchiques associant de l'inflammation locale et des modifications structurales des voies aériennes :

- le même patrimoine génétique chez un individu conduit à l'expression de la rhinite ou de l'asthme selon l'environnement dans lequel il se trouve ;
- les mécanismes associent le polymorphisme génétique à des facteurs épigénétiques.

III.2 Les anomalies des voies aériennes dans l'asthme allergique

La réaction inflammatoire au niveau des voies aériennes (figure 2) :

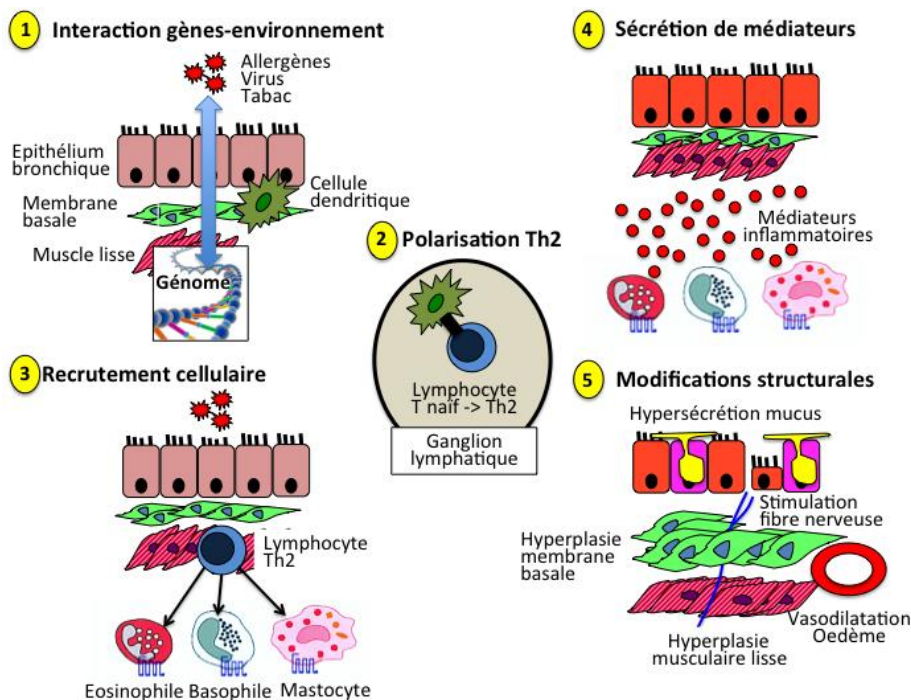
- est caractérisée par un profil T2 qui est défini par la production de cytokines Th2 (IL-4, IL-5 et IL-13) par les lymphocytes T helper et les cellules lymphocytaires innées de type 2,
- sous l'influence des interleukines 4 (IL-4 et IL-13) qui stimulent spécifiquement la commutation isotypique des lymphocytes B vers la production d'IgE.

Anomalies des éléments structuraux des voies aériennes (épithélium et muqueuse) :

- anomalies de l'épithélium bronchique,
- épaississement de la membrane basale ;
- hyperperméabilité vasculaire, avec œdème bronchique ;
- hyperplasie et hypertrophie des cellules musculaires lisses.

Ces remaniements structuraux (« remodelage bronchique ») participent à l'obstruction bronchique par épaississement de sa paroi et par obstruction de sa lumière liée à une hypersécrétion de mucus. Ces anomalies sont associées à la chronicité de l'asthme et ne sont pas spécifiques du caractère allergique de l'asthme.

Figure 2 : Physiopathologie de l'asthme.



III.3 La réaction à IgE

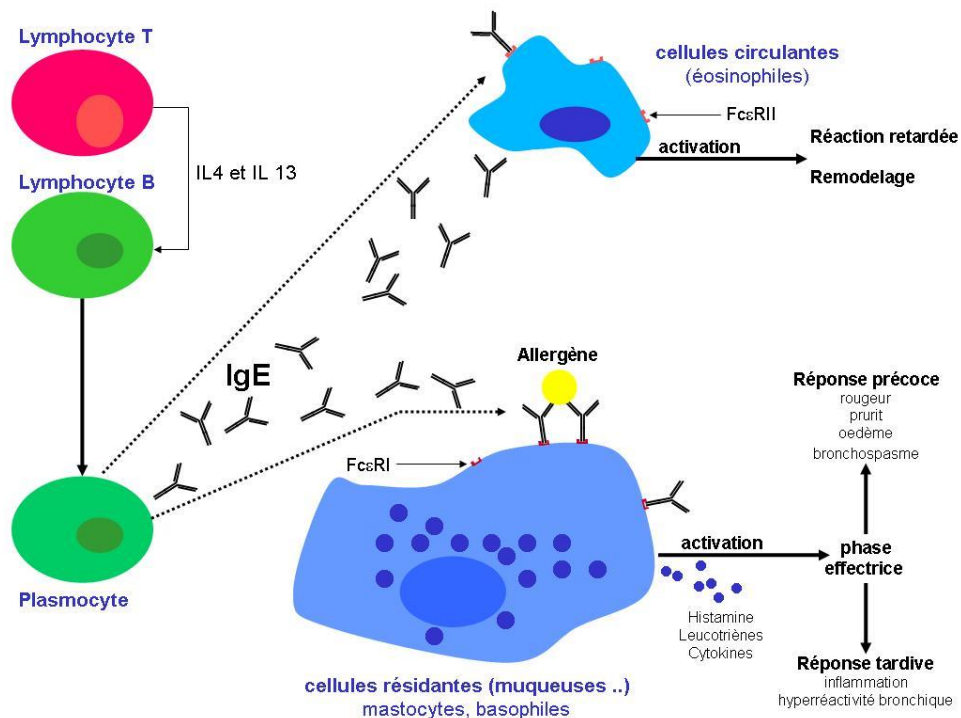
La réaction à IgE représente le modèle de réaction allergique et comprend, le plus souvent, deux phases :

- Phase de **sensibilisation** (asymptomatique), qui conduit à la synthèse d'IgE spécifiques d'un allergène¹ :
- Phase **effectrice**, qui conduit à l'activation des cellules par un nouveau contact avec l'allergène (figure 3) :

¹ Les anti-IgE comme l'omalizumab (anticorps monoclonal), médicaments utilisés pour l'asthme sévère allergique, se fixent aux IgE sériques et empêchent leur liaison aux FcεR1 (récepteurs de haute affinité des IgE) sur les basophiles et les mastocytes. Ceci a pour conséquence une diminution des possibilités d'activation spécifique et non spécifique des cellules de l'allergie immédiate.

- l'allergène se lie aux IgE fixées à la surface des cellules inflammatoires (mastocytes et les basophiles).
- ce qui va activer la cellule et aboutir à :
 - la libération de médiateurs stockés (histamine, protéases) ;
 - la synthèse d'autres médiateurs inflammatoires (prostaglandines, leucotriènes) ;
 - la production de chimiokines, qui attirent et activent des cellules inflammatoires, et de cytokines qui pérennisent ces réactions.
- Ces médiateurs induisent bronchoconstriction, vasodilatation, extravasation, œdème, responsables des symptômes cliniques.
- L'activation de cette cascade inflammatoire explique la persistance de ces anomalies alors que le contact allergénique a cessé.

Figure 3 : Phase effectrice de la réaction à IgE



III.4 Physiopathologie de la rhinite allergique

Grandes similitudes avec celle de l'asthme allergique.

IV. EPIDEMIOLOGIE

IV.1 Prévalence

Atopie

- Variable selon les pays
- En France, 30 à 40 % de la population a au moins un test cutané positif.

Asthme et rhinite allergique (cf item 188).

Allergies aux venins d'hyménoptères

Les venins d'hyménoptères (abeilles, guêpes, frelons) contiennent

- des substances vaso-actives capables de déclencher des réactions toxiques et d'hypersensibilités--- non immunologiques ;
- des enzymes et d'autres protéines (responsables de manifestations immuno-allergiques).

- Prévalence :
 - 10 à 40 % de la population est sensibilisée;
 - 0,3 à 7,5 % de la population générale présente des réactions systémiques ;
- Potentiellement responsable d'anaphylaxie sévère, mortalité faible (0,03 à 0,45/million d'habitants/an).

Allergies alimentaires

- Prévalence :
 - 4% entre l'âge de 2 et 5 ans ; 6,8% entre 6 et 10 ans ; 3,4% entre 11 et 14 ans ; 2% chez l'adulte.
- 10 à 41% des chocs anaphylactiques sont dus à une allergie alimentaire.
- Les allergènes les plus fréquents sont :
 - Le lait avant l'âge de 6 mois
 - L'œuf (plus fréquent), arachide, lait de vache, moutarde, morue de 5 mois à 15 ans
 - L'arachide après 3 ans
 - Fruits à coque, certains fruits (pomme, poire, prune, pêche, abricot, kiwi), crustacés, soja et selon les habitudes alimentaires... chez l'adulte

Hypersensibilité médicamenteuse

- Environ 7% de la population générale ;
- Potentiellement responsable d'anaphylaxie sévère.
- En France, la plupart des décès dus à une anaphylaxie chez l'adulte sont d'étiologie médicamenteuse.

IV.2 Facteurs de risque :

Composante génétique et environnementale (Cf III.1)

En Europe, la prévalence des allergies respiratoires a doublé au cours des 20 dernières années.

- L'évolution des expositions environnementales en est la cause.

Les facteurs environnementaux évoqués sont :

- La modification des habitudes alimentaires ;
- Le tabagisme passif (pré- et post-natale) ;
- L'environnement allergénique ;
- La pollution atmosphérique :
 - théorie hygiéniste et augmentation des allergies : il existe une relation épidémiologique entre la baisse des contacts infectieux et l'augmentation des maladies allergiques et auto-immunes ; on incrimine actuellement plutôt la baisse de la biodiversité ;
 - la fréquence de l'atopie est moindre
 - chez les plus jeunes enfants d'une fratrie (plus souvent infectés par les aînés) ;
 - chez les enfants ayant été en crèche (contage infectieux) ;
 - conçus, nés et élevés en milieu rural et dans les milieux riches en endotoxines bactériennes.

IV.3 Morbidité – Mortalité

La rhinite et l'asthme ont un retentissement important sur la qualité de vie.

L'asthme coûte en France 1,5 milliards d'euros dont 65 % de coûts directs (hôpital, traitements, consultations) et 35 % de coûts indirects (absentéisme scolaire ou professionnel).

L'asthme est responsable d'une mortalité en baisse constante, mais encore trop importante :

- Environ 1000 décès/an par asthme en France.
- La mortalité est plus importante dans les niveaux socio-économiques les plus défavorisés.
- De nombreux décès par asthme sont évitables, en particulier chez le sujet jeune. Ces décès semblent liés :
 - à l'absence de traitement de fond ou à sa mauvaise observance ;
 - à la mauvaise gestion de la crise d'asthme et au recours trop tardif au médecin ou à la structure d'urgence.

V DIAGNOSTIC

Les allergies respiratoires se manifestent par un asthme et/ou une rhinite (il n'y a pas d'allergie sans symptôme clinique).

V.1 Signes cliniques (cf item 188)

V.2 Diagnostic d'allergie

Le diagnostic d'allergie repose sur la mise en évidence d'une **association** forte entre **l'exposition** à un allergène et la survenue des **symptômes**

- Cette association est évaluée par les **unités de lieu, de temps et d'action**.
- Les pneumallergènes per-annuels (responsables de symptômes per-annuels) sont le plus souvent des allergènes d'intérieur :
 - acariens et blattes ;
 - phanères d'animaux : chien, chat, rongeurs ;
 - moisissures.
- Les pneumallergènes saisonniers sont le plus souvent des allergènes d'extérieur :
 - pollens d'arbres ;
 - pollens de graminées, les plus ubiquitaires ;
 - pollens d'herbacées.
- Certaines moisissures d'extérieur comme *Alternaria* sont aussi impliquées dans les phénomènes allergiques.

ET l'objectivation d'une sensibilisation vis-à-vis de l'allergène (test cutané positif / présence d'IgE spécifiques).

V.2.1 Prick-tests

- *Méthode de référence recommandée pour étudier la sensibilisation IgE-dépendante ;*
- *But : détecter et quantifier la réaction liée aux IgE spécifiques fixées sur les mastocytes cutanés, vis-à-vis d'un ou plusieurs allergènes.*

Technique :

- *en zone de peau saine (face antérieure de l'avant-bras, tiers supérieur du dos à l'aide d'une microlance ou d'une aiguille ;*
- *introduction épidermique d'une faible quantité d'allergène purifié et standardisé ;*
- *lecture de la réaction à 15 minutes : le test est positif si apparaissent une papule, un érythème et du prurit (urticaire).*

Résultats : test positif si le diamètre de la papule est supérieur de 3 mm par rapport au témoin négatif (habituellement diamètre nul).

Effets secondaires rares et habituellement bénins :

- *réaction locale étendue, urticaire généralisée, réaction syndromique (rhinite, asthme)*
- *réactions anaphylactiques exceptionnelles*

Figure 3 : Prick tests.



V.2.2 Dosage des IgE spécifiques (sang):

- IgE spécifiques d'une source allergénique entière ou d'une protéine allergénique précise
- Méthode immuno-enzymatique (ELISA), en immuno-fluorescence ou en immuno-chimioluminescence.
- Les taux mesurés sont exprimés en unités kUA/l.

La sensibilité des IgE spécifiques est en général inférieure à celle des tests cutanés pour le dépistage d'une sensibilisation.

V.2.3 Tests multi-allergéniques de dépistage (sang):

Détection d'IgE spécifiques d'un panel d'allergènes le plus souvent rencontrés dans l'allergie de type immédiat (Phadiatop®, Alatop®, Allergyscreen®)

La réponse est qualitative (positif ou négatif) :

- leur positivité démontre la sensibilisation à un des allergènes du panel testé;
- Ils permettent de dépister une atopie avec une très bonne sensibilité (> 90 %).

V.3 Allergies respiratoires professionnelles

- Une allergie professionnelle doit être systématiquement recherchée chez les asthmatiques. Les métiers les plus concernés sont :
 - Boulanger, pâtissier (allergène = blé, acarien de farine)
 - Professionnels de santé (latex, aldéhydes, ammoniums)
 - Coiffeurs (persulfates)
 - Peintres (isocyanates)
 - Agents d'entretien (ammoniums...)
 - Travailleurs du bois
- Le diagnostic d'asthme professionnel repose sur la mise évidence d'un lien entre la survenue des manifestations d'asthme et l'exposition professionnelle.

V.4 Test de provocation (diagnostic de certitude)

Ils sont potentiellement dangereux et ont des indications très précises et spécialisées.

- Ils ne sont pratiqués que dans certaines circonstances cliniques où le doute diagnostique persiste après le bilan de première intention, et où le résultat conditionne et modifie l'attitude thérapeutique (+++).

Indications :

- les indications principales sont les allergies alimentaires, médicamenteuses, et certaines allergies professionnelles.

Technique :

- en milieu hospitalier spécialisé, sous surveillance étroite ;
- administration de doses croissantes d'un allergène ou d'un médicament.

Résultats :

- la survenue de symptômes évocateurs au cours du test permet le diagnostic.

Contre-indications :

- prise d'anti-histaminiques ;
- prise de bêta-bloquants (bloque l'effet de l'adrénaline en cas de besoin) ;
- grossesse ;
- maladie cardio-vasculaire et asthme non contrôlés ;

V.5 Autres éléments biologiques

Aucun des tests suivants n'est indiqué pour le diagnostic d'allergie ou d'hypersensibilité :

- dosage des IgE sériques totales ;
- dosage des éosinophiles périphériques ;
- dosage de la tryptase sérique (voir item 338) :
 - Son dosage **permet de confirmer la nature anaphylactique d'un choc.**

V.6 Diagnostic de la conjonctivite allergique

Les conjonctivites allergiques sont une des plus fréquentes affections oculaires. Des symptômes oculaires sont présents dans 80% des rhinites allergiques. Signes cliniques :

- larmoiement
- rougeur
- démangeaisons
- caractère indolore, cf item 83

Le diagnostic repose sur :

- les signes cliniques ;
- la présence d'une sensibilisation (tests cutanés positifs ou IgE spécifiques);
- le test de provocation conjonctival est réservé à la recherche.

V.7 Diagnostic de l'allergie alimentaire

Le diagnostic d'allergie alimentaire IgE-dépendante se base sur :

- l'anamnèse (histoire clinique compatible avec une réaction immédiate, IgE médiée)
- l'enquête catégorielle alimentaire ;
- les tests cutanés (pricks) avec des extraits standardisés ou, plus souvent, avec l'aliment natif. Un test négatif exclut généralement une allergie ;
- le dosage des IgE spécifiques en deuxième intention,;
- un test de provocation pour apporter si nécessaire la preuve de la responsabilité de l'aliment suspecté (gold standard).

L'arachide est l'aliment le plus fréquemment impliqué dans les réactions anaphylactiques sévères et responsable de décès.

- Prévalence dans la population générale : 1% ;
- Allergie généralement persistante au cours de la vie du patient.
- Rarement associé à une allergie aux autres **légumineuses**;
- Fréquemment associé à une allergie à des **fruits à coque**, (noix, pistache, noix de Cajou, noisette).

Les **allergies croisées** entre allergènes respiratoires et alimentaires s'expliquent par la reconnaissance, par les IgE spécifiques d'un patient, d'allergènes similaires ou de forte homologie, présents dans des sources allergéniques distinctes. Le **tableau clinique** le plus fréquent est celui d'un syndrome oral (œdème labial ou lingual prurit buccal ou pharyngé, érythème labial, lingual ou palatin) après consommation d'un fruit chez un patient ayant une allergie pollinique. Par exemple :

- pollens de bouleau, pomme et autres fruits et légumes crus ;
- pollens de cyprès, pêche et parfois d'agrumes.
- syndrome œuf-oiseau (induction de l'allergie à l'œuf par voie respiratoire par les plumes ou les déjections d'oiseaux) ;

V.8 Diagnostic de l'allergie au venin d'hyménoptères

Le diagnostic d'une réaction consécutive à une piqûre d'hyménoptère repose sur :

- l'anamnèse
 - l'identification de l'insecte par le sujet ;
- le type de réaction et la chronologie des symptômes,;
- les tests cutanés : tests intradermiques (IDR) ;
- les tests biologiques :
 - dosage des IgE spécifiques

VI TRAITEMENT

VI.1 Les objectifs

La prévention primaire des allergies consiste à limiter le plus possible l'apparition d'une sensibilisation aux allergènes. Elle est encore expérimentale.

La prévention secondaire consiste à limiter le plus possible l'apparition des symptômes de maladie allergique. Elle combine l'éviction des allergènes en cause après les avoir identifiés et le traitement symptomatique.

VI.2 Les moyens thérapeutiques

VI.2.1. Eviction allergénique

Elle suppose d'avoir ciblé le ou les allergènes en cause mais n'est pas toujours possible en fonction de leur nature. Un conseiller en environnement intérieur (CMEI) peut visiter le domicile du patient et donner des conseils adaptés pour diminuer la charge allergénique au domicile.

Acariens – les mesures sont d'autant plus efficaces qu'elles sont combinées :

- réduction de l'humidité relative intérieure (<50%) ;
- aspiration, si possible avec filtre HEPA (Haute Efficacité pour les Particules Aériennes) ;
- changement de la literie si infestation importante ;
- retrait des « ramasse-poussière » ;
- lavage des draps régulier à température élevée (au moins 60°C – les acariens meurent à une température > à 56°C) ;
- housses anti-acariens pour le matelas (+++), les couettes et oreillers ;
- privilégier un sommier à lattes ;
- privilégier une température ambiante inférieure à 20°C, aérer largement les chambres.

Animaux domestiques :

- les animaux doivent rester à l'extérieur et ne pas accéder à la chambre à coucher ;
- les allergènes de chat peuvent persister pendant plusieurs mois dans l'habitat après le départ de l'animal.

Autres :

- les moisissures font l'objet d'un nettoyage à l'eau de javel et doivent être évitées, entre autre, par une ventilation et une exposition solaire suffisante de l'habitat ;
- l'inhalation des pollens est difficilement évitable en période printanière, on conseillera de ne pas sécher le linge en extérieur et de limiter les sorties en périodes de pics polliniques adaptation du poste de travail.

VI.2.2 Les traitements symptomatiques

Les antihistaminiques H1

- Ce sont des bloqueurs du récepteur H1 à l'histamine :
 - actifs sur la plupart des symptômes de rhinite (en dehors de l'obstruction nasale), de conjonctivite, et sur le prurit ;
- Antihistaminiques de 2^{ème} génération :
 - bonne tolérance ;
 - effets secondaires : somnolence rare, stimulation de l'appétit parfois.
- Voie orale ; existe par voie locale (soluté nasal, collyre).

Les corticoïdes

- Propriétés anti-inflammatoires permettant de contrôler les symptômes inflammatoires liés à l'allergie ;
- Corticoïdes par voie locale (nasale ou inhalée) :
 - Action sur l'inflammation nasale ou bronchique au long cours (cf. item 184 - Asthme) **et constituent le traitement de choix de l'asthme lorsqu'un traitement de fond est indiqué.**
 - n'ont aucune place dans le traitement symptomatique de l'urgence pour l'asthme ;
- Corticoïdes par voie systémique :
 - Traitement de l'urgence (cf. item 188 - Asthme) ; leur utilisation au long cours doit en revanche être évitée en raison des effets secondaires (leur toxicité est cumulative) ;
 - molécules le plus souvent utilisées : prednisone, prednisolone, méthyl-prednisolone, bétaméthasone, dexaméthasone ;

Adrénaline : Traitement du choc anaphylactique (cf. item 338 - Anaphylaxie)

VI.2.3 Les anti-IgE et autres anticorps-monoclonaux (cf. item 188 – Asthme)

VI.3 Traitement de la conjonctivite allergique

En plus de l'éviction et du traitement systémique par anti H1 de 2^{ème} génération, le traitement de la conjonctivite allergique comporte

Traitement local

- *lavages oculaires fréquents et applications de compresses humides froides ;*
- *antihistaminiques H1 en collyre ;*
- *inhibiteurs de la dégranulation des mastocytes en collyre (cromoglicate de sodium).*

VI.3 Traitement de l'allergie alimentaire

Le traitement de l'allergie alimentaire repose sur l'éviction du ou des aliments identifiés et comporte:

- *le régime d'éviction*
- *la trousse d'urgence, contenant*
 - *antihistaminiques H1 et corticoïdes oraux, bronchodilatateurs si d'antécédents de bronchospasme, l'adrénaline auto-injectable si histoire ou risque d'anaphylaxie.*
- *l'éducation thérapeutique*
 - *utilisation de la trousse d'urgence, évaluation des symptômes, lecture des étiquettes, identification des aliments à risque, définition des conduites à tenir ...*

- *le projet d'accueil individualisé (s'il s'agit d'un enfant)*
 - *établi à la demande des parents, le PAI est une dérogation au secret professionnel du médecin et permet d'établir un protocole de soins en cas de réaction allergique accidentelle.*
- *les protocoles de tolérance orale*
 - *en l'absence de guérison spontanée, d'autres approches thérapeutiques peuvent être discutées en vue d'acquérir une tolérance à l'aliment en cause.*

VI.4 Traitement de l'allergie au venin d'hyménoptères

Mesures prophylactiques :

- *consignes de prudence simples lorsque le sujet est à l'extérieur ;*
- *carte d'identité de l'allergique, avec fiche conseil, détaillant la conduite à tenir en cas de réaction anaphylactique ;*
- *trousse d'urgence contenant de l'adrénaline auto-injectable en cas d'histoire d'anaphylaxie et éducation à son utilisation.*

Traitement de l'accident allergique :

- *en cas de piqûre d'abeille, retirer le dard le plus tôt possible ;*
- *en cas de réactions locales bénignes : refroidir localement avec une vessie de glace ; prendre éventuellement un antihistaminique oral en cas de prurit marqué ;*
- *en cas de réactions locales étendues : antihistaminique H1 oral associé à des corticoïdes oraux durant 3 à 4 jours ;*
- *en cas de réactions systémiques : surveillance hospitalière et adrénaline IM (voir item 333).*

Immunothérapie allergénique :

- *pour les réactions sévères et de mécanisme allergique démontré, elle permet la plupart du temps la guérison.*

VII L'IMMUNOTHERAPIE ALLERGENIQUE (ITA)

VII.1 Principe

Induction d'une tolérance immunitaire par l'administration de doses croissantes d'allergène.

Réorientation de la réponse lymphocytaire d'une réponse initiale T2 vers une réponse T1, diminution de la réponse Th2 (diminution des IgE et augmentation des IgG4 bloquantes), induction de Lymphocytes T régulateurs.

VII.2 Modalités pratiques :

L'ITA est indiquée dans la rhinite allergique, dans la conjonctivite allergique, et dans l'asthme léger à modéré contrôlé allergique aux acariens, chez les patients d'au moins 5 ans. Le traitement a une durée d'au moins 3 ans (ou 3 saisons polliniques consécutives). Elle est le seul traitement curatif de la rhino-conjonctivite allergique, alors que les autres médicaments sont seulement symptomatiques.

- Voie sublinguale (liquide) :
 - Habituellement pas d'effets secondaires systémiques ;
 - possibles effets secondaires locaux (œdème des lèvres, de la langue, prurit oral).
- Voie sublinguale (comprimés) :
 - moins de contraintes pour le patient en termes de conservation du produit ;
 - mêmes effets secondaires que la forme sublinguale liquide ;
 - première prise sous surveillance médicale (30 minutes) ;
 - disponible à ce jour en France seulement pour les acariens et les graminées.
- Voie injectable sous cutanée :
 - n'est plus remboursée à ce jour en France, sauf pour les venins d'hyménoptères.

VII.3 Contre-indications

- Absolues :
 - Grossesse (l'ITA ne doit pas être initiée pendant la grossesse mais peut être poursuivie si débutée avant une grossesse) ;
 - Immunodépresseurs sévères ;
 - Affections auto-immunes systémiques ;
 - Néoplasies ;
 - Troubles psychiatriques sévères.
 - L'asthme non contrôlé est une contre-indication transitoire : le patient pourra être traité par ITA après contrôle des symptômes d'asthme.
- Relatives : asthme sévère contrôlé ; bêtabloquants ; risque de faible observance thérapeutique ; eczéma atopique sévère ; maladies cardiovasculaires graves ; maladies auto-immunes systémiques en rémission ou spécifiques à un organe ; immunodéficiences primaires et secondaires en rémission.
- La polysensibilisation n'est pas une contre-indication à un traitement par ITA.

VII.4 Efficacité – Surveillance :

L'ITA doit faire la preuve de son efficacité dans la première année (diminution des symptômes et/ou baisse de la consommation médicamenteuse)

- dans les autres cas, elle doit être interrompue.

L'objectif d'un traitement par ITA est de :

- réduire les symptômes de rhinite allergique et la prise de médicaments symptomatiques ;
- prévenir le risque d'apparition d'une nouvelle sensibilisation/allergie ;
- prévenir l'apparition d'un asthme, notamment chez l'enfant avec une rhinite allergique ;
- réduire la sévérité de l'asthme et la prise de médicaments pour l'asthme ;
- améliorer la qualité de vie du patient.

VIII LES AUTRES DIMENSIONS DU TRAITEMENT :

VIII.1 Education thérapeutique

Elle est indispensable à la mise en place des mesures d'éviction et à l'utilisation des différents traitements (aérosols doseurs, ITA, trousse d'urgence).

VIII.2 Dimension psychologique

Comme toute maladie chronique, la maladie allergique nécessite l'évaluation de son retentissement psychologique.