

Allergologie en pratique

M. Raffard, H. Partouche

L'incidence des maladies allergiques est en constante augmentation. Pour expliquer ce phénomène, on discute des modifications du style de vie dans les pays industrialisés, du rôle de l'environnement, de l'apparition de nouveaux allergènes et des phénomènes d'allergies croisées. Devant des manifestations cliniques multiples, complexes, parfois trompeuses, certains repères cliniques sont très utiles au médecin généraliste pour orienter le diagnostic vers une allergie, en particulier une allergie alimentaire. L'identification des allergènes et la décision thérapeutique qui en découle nécessitent une bonne coordination des soins entre l'allergologue et le médecin généraliste. Ce dernier doit bien connaître la nature du bilan allergologique pour l'expliquer au patient. Il pourra pratiquer ensuite, dans certaines situations précises, l'immunothérapie spécifique selon des règles de bonne pratique. Une place prépondérante doit être donnée à la gestion par le patient lui-même de son allergie. Cet objectif n'est atteint que si les solutions proposées sont simples et applicables et si les situations de crise ou les échecs ont été anticipés.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Allergie ; Atopie ; Rhinite ; Conjonctivite ; Asthme ; Eczéma ; Urticaire ; Anaphylaxie ; Prick-test ; Tests épicutanés ; Immunothérapie spécifique

Plan

■ Introduction	1
■ Questions de définition	1
Quels sont les différents types d'allergie ?	1
■ Questions d'épidémiologie	2
La prévalence des maladies allergiques a-t-elle réellement augmenté ?	2
Quelles sont les causes de l'augmentation de prévalence de l'allergie ?	2
■ Questions de clinique	3
Quels sont les arguments en faveur d'une allergie respiratoire ?	3
Sur quels critères cliniques peut-on évoquer une rhinite allergique ?	3
Quels sont les éléments en faveur d'une conjonctivite allergique ?	4
Quelle est la place de l'allergie dans la maladie asthmatique ?	4
Quelles sont les manifestations allergiques cutanées les plus fréquentes ?	4
Quand penser à une allergie alimentaire ?	5
■ Questions de démarches diagnostiques	5
Comment peut-on confirmer le diagnostic d'allergie en médecine générale ?	5
Quand adresser à l'allergologue de ville ?	6
Quel est la nature du bilan de l'allergologue ?	6
Dans quelles situations le bilan allergologique doit-il être réalisé à l'hôpital ?	7
■ Questions de prise en charge thérapeutique	7
Quels sont les principaux médicaments pour l'allergie dans la trousse d'urgence ?	7
Comment envisager la prévention de la maladie allergique ?	7
Quelles sont les indications de l'immunothérapie spécifique (ITS) ?	8

Quelles sont les bonnes pratiques de l'immunothérapie injectable par le médecin traitant ?	8
Quel est l'avantage de l'immunothérapie spécifique sublinguale ?	8
Quelles sont les nouvelles thérapeutiques ?	8
■ Conclusion	8

■ Introduction

L'allergie est une cause de plus en plus fréquente de recours aux soins. Les conséquences des manifestations allergiques en termes de qualité de vie et de coût de santé en font un problème de santé publique. La présentation clinique d'un phénomène allergique n'est pas toujours typique. L'hypothèse allergique doit être évoquée devant des situations cliniques parfois complexes. La confirmation du lien de causalité entre les symptômes et le ou les allergènes soupçonnés est la règle. C'est la condition initiale d'une prise en charge thérapeutique de qualité qui nécessite, en pratique, une bonne coordination des soins avec l'allergologue.

■ Questions de définition

Quels sont les différents types d'allergie ?

Une nouvelle nomenclature proposée par un groupe international d'experts précise, aux vues des données immunologiques récentes, les définitions des termes d'hypersensibilité, d'allergie et d'atopie [1]. Les maladies allergiques communes y sont détaillées : rhinite, conjonctivite, asthme et allergies cutanées dont la grande variété témoigne de mécanismes pathogéniques distincts (Fig. 1).

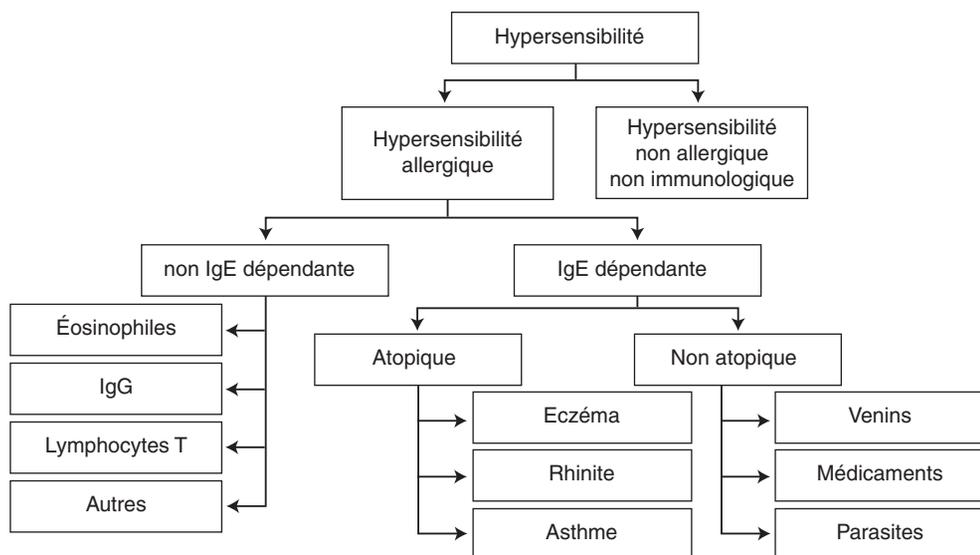


Figure 1. Nouvelle nomenclature des maladies allergiques.

Tableau 1.

Prévalence de l'asthme chez les adultes jeunes en population générale (d'après Liard R et al. *BEH* 1995;45:197-8).

Année	Populations, âges moyens	Nombre	Prévalence cumulative de l'asthme	Prévalence de la rhinite allergique
1968	Étudiants, 21 ans	8 140	3,3 %	3,8 %
1982	Étudiants, 21 ans	10 559	5,4 %	10,2 %
1992	Population générale, sous-groupe des 20-24 ans	356	13,9 %	28,5 %

L'hypersensibilité est un terme général qui correspond à toutes sortes de réactions inattendues de la peau et des muqueuses. Les symptômes ou les signes cliniques sont objectivement reproductibles, initiés par une exposition à un stimulus défini, à une dose tolérée par des sujets normaux.

L'allergie est une réaction d'hypersensibilité initiée par des mécanismes immunologiques. Elle peut être à médiation humorale ou cellulaire.

L'atopie est une tendance personnelle ou familiale à produire des anticorps IgE, en réponse à de faibles doses d'allergènes, généralement des protéines, et à développer des symptômes typiques comme l'asthme, la rhinoconjonctivite ou l'eczéma.

■ Questions d'épidémiologie

La prévalence des maladies allergiques a-t-elle réellement augmenté ?

Oui. La fréquence de l'asthme de l'enfant progresse, par exemple, de 6 à 10 % par an depuis 1960 [2]. Nous verrons que plusieurs facteurs, souvent intriqués, y contribuent. L'étude parisienne de Neukirch menée chez des adultes jeunes confirme cette tendance (Tableau 1).

En France, les maladies allergiques se situent au premier rang des maladies chroniques de l'enfant. Les enquêtes récentes montrent des taux de prévalence élevés inégalement répartis sur le territoire.

Une enquête européenne comprenant 22 pays et 48 centres, portant sur 140 000 individus [3], montre qu'il existe un gradient de prévalence, en Europe, du Nord vers le Sud et d'Ouest en Est. Il en est de même en France, de Paris-Montpellier-Bordeaux à Grenoble-Nancy. Les allergènes identifiés par tests cutanés sont par ordre décroissant les acariens, les pollens de graminées, les chats.

L'étude ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood), menée en trois phases depuis 1991, porte sur les

Tableau 2.

Résultat de l'étude ISAAC en France [4].

Asthme	Chez les enfants de 6-7 ans, la prévalence cumulée est de 9,3 % à Bordeaux et de 6,7 % à Strasbourg. Pour les adolescents, la prévalence est plus élevée dans le Sud et dans l'Ouest et chez les garçons ; Bordeaux : 15,1 %, Strasbourg : 10,5 %
Rhinite	La prévalence des rhinites est plus élevée chez les adolescents que chez les enfants et nettement plus forte dans la région de Montpellier
Eczéma	18 % chez les enfants et 7 à 8,9 % chez les adolescents

prévalences chez l'enfant de 6-7 ans et l'adolescent de 13-14 ans. La phase I est une enquête par questionnaire en population générale (3 000 enfants par centre) ciblant l'asthme, la rhinite et l'eczéma. La phase II précise les allergies chez les enfants sélectionnés. La phase III répète la phase I, 3 ans plus tard. En France [4] les résultats de la phase I concernent 25 000 sujets (Tableau 2).

Quelles sont les causes de l'augmentation de prévalence de l'allergie ?

La génétique ne tient-elle pas une place centrale ?

La génétique a effectivement un rôle majeur comme le montrent les études familiales, qui commencent à permettre de localiser de nombreux gènes de susceptibilité des allergies respiratoires [2]. Le risque pour un enfant de développer une maladie atopique est de 40 % à 60 % si ses deux parents sont atopiques. Ce risque est compris entre 5 et 10 % si aucun des deux parents n'est atopique [2].

L'allergie est aussi une maladie de l'environnement. La théorie dite « hygiéniste » en est une belle illustration [5]. Von Mutius a mis en évidence une différence de prévalence des maladies allergiques entre les deux Allemagne, peu après la réunification. À l'Ouest, les maladies respiratoires allergiques prédominent, aux dépens des bronchites chroniques plus prévalentes à l'Est où la pollution est plus forte. De plus, dans les familles nombreuses d'Allemagne de l'Est, le pourcentage d'asthmatiques est inversement proportionnel à la taille de la fratrie : les petits enfants, fréquemment contaminés par les grands ont un mode de réponse immunitaire TH1 (lymphocytes *T Helper*) au détriment d'un mode TH2 (producteur d'IgE) propre aux maladies allergiques.

La vie à la campagne, en présence de différents animaux familiers et du bétail, protégerait également les enfants des maladies allergiques en les exposant aux lipopolysaccharides (LPS) des germes à Gram négatif des excréments d'animaux, qui stimulent le système TH1 [5].

Tableau 3.

Allergies croisées (d'après Aalberse RC, Akkerdeas JH, van Ree R. Cross-reactivity of IgE antibodies to allergens. *Allergy* 2001;56:478-90).

Ambrosia / melon	1970 (Glaser)
Pomme / bouleau	1977 (Lahti)
Armoise / céleri	1983 (Kremser)
Latex / banane / avocat	1991 (Vervloet)

Quels sont les liens entre allergie et polluants ?

La pollution atmosphérique, en particulier par les voitures à moteur Diesel, est constituée de fines particules de diamètre inférieur à 10 µm (PM10) qui peuvent initier des réactions allergiques aux pneumallergènes de l'environnement. Les pics d'ozone (O₃) et de dioxyde d'azote (NO₂) sont associés aux épisodes d'exacerbation d'asthme. Enfin, les pollens à proximité des villes sont modifiés par ces polluants et libèrent plus facilement leurs allergènes.

Toutefois, la pollution intérieure est, en Occident, en progression. Les habitants vivent plutôt dans une atmosphère confinée (température et hygrométrie élevées), favorisant la multiplication des acariens. Les particules d'acariens, mêmes morts, sont sensibilisantes. D'autres polluants domestiques aggravent les manifestations respiratoires comme le tabagisme passif, le dégagement de CO₂ par les cuisinières à gaz et les feux de bois dans les cheminées à foyer ouvert. Les produits ménagers en spray augmentent la pénétration des fines particules dans les bronches. Les mousses isolantes et les colles à base de formaldéhyde de certains meubles dégagent des composés organiques volatils (COV) irritants pour les bronches.

De nouveaux allergènes apparaissent comme le ficus ; grâce à sa sève en suspension dans l'air des appartements et des bureaux depuis son introduction massive, il se classe au 3^e rang des allergènes domestiques, derrière les acariens et le chat.

Enfin, un nouvel améliorant, identifié sur les étiquettes comme « protéines de blé » (et non farine, ou blé tout court), déclenche des crises d'urticaire et d'anaphylaxie ainsi que des allergies de contact quand il est incorporé aux crèmes de soins. Cette fraction protéique du gluten de blé (ou « isolat de blé ») issue de l'industrie agroalimentaire est destinée à améliorer la consistance de certaines préparations de charcuterie comme le cassoulet, les escalopes reconstituées de volaille.

Les allergies croisées ont-elles un rôle dans cette évolution épidémiologique ?

De nouveaux allergènes « croisés » ont provoqué, ces dernières années, l'explosion des allergies alimentaires.

Le bouleau est de plus en plus allergisant, probablement par l'augmentation de l'expression de son allergène majeur (Bet v 1) qui appartient à la famille des « *Pathogenesis-Related Proteins* ». Cet allergène a une homologie fonctionnelle et une forte homologie de structure avec celui des fruits de la famille des Rosacées (pomme, poire, pêche, nectarine, abricot, cerise, amande), ce qui explique le déclenchement des réactions allergiques buccales (syndrome de Lessof) après ingestion de fruits chez 70 % des allergiques au pollen de bouleau [6].

Depuis les années 1970, de plus en plus d'allergies croisées entre pollens et aliments végétaux ont été décrites (Tableau 3).

Une vingtaine de familles de protéines allergisantes (sur les 7677 familles végétales) sont progressivement répertoriées. La profiline est impliquée dans près de 20 % des sensibilisations croisées entre les pollens de bouleau, d'armoise et la carotte ou le céleri. Il s'agit d'une sensibilisation primaire aux pollens et secondaire aux fruits.

Aux États-Unis l'allergie à l'arachide, véritable problème de santé publique (0,8 à 1,5 % de la population), donne lieu à des allergies croisées à d'autres fruits à coques. Elle est en progression en France où une étude menée sur 4 737 consultants montre que la sensibilisation est de 1 à 2,5 %, avec une allergie estimée entre 0,3 et 0,75 % pour la population française [7].

Le latex provoque des réactions anaphylactiques qui peuvent survenir au décours d'une intervention chirurgicale. Il peut

déclencher des réactions croisées avec toutes sortes de fruits, souvent exotiques, de légumes et d'épices, dont la liste s'allonge tous les jours [8].

■ Questions de clinique

Quels sont les arguments en faveur d'une allergie respiratoire ?

L'interrogatoire est un temps essentiel dans la démarche diagnostique en allergologie. Pour identifier le caractère allergique d'un symptôme il faut préciser les facteurs suivants.

Facteurs prédisposants

Recherche précise et détaillée d'antécédents personnels et familiaux de maladies atopiques : eczéma, asthme associé à une rhinocoujonctivite.

Facteurs étiologiques

Unité de temps, unité de lieu, de déclenchement des crises par des pneumallergènes : acariens de septembre à avril, puis persistance toute l'année ou crises en présence d'animaux, ou bien survenant à une époque bien définie : pollens d'arbres au printemps puis de graminées et plus tard dans l'été d'herbacées. On peut se référer aux calendriers polliniques disponibles sur internet : www.pollens.fr.

Facteurs favorisants

La pollution atmosphérique, le tabagisme et certains produits chimiques favorisent les crises qui peuvent aussi survenir dans certaines conditions professionnelles.

Les infections respiratoires bronchiques et sinusiennes aggravent ou entretiennent l'allergie et provoquent des exacerbations d'asthme.

Le rôle du reflux gastro-œsophagien (RGO) sans symptômes digestifs évidents est souvent discuté.

Rôle de l'environnement

La concordance entre le début des symptômes et les modifications de l'environnement peut être une aide importante. C'est surtout au regard des résultats de l'inventaire allergologique (tests) que l'étude de l'environnement est indispensable : niches à acariens, literie, logement humide, mal ventilé, inventaire des animaux.

Sur quels critères cliniques peut-on évoquer une rhinite allergique ?

La rhinite est une maladie fréquente souvent associée à une conjonctivite et à l'asthme. Cette dernière association est courante. En effet, la muqueuse est identique et réagit par une inflammation locale aux mêmes stimuli. Demoly [9] a récemment rappelé qu'allergie nasale et asthme sont une même maladie. En effet quatre asthmatiques sur cinq souffrent de rhinite et un patient atteint de rhinite sur quatre développe un asthme.

La rhinite allergique est caractérisée par un prurit nasal associé à un prurit pharyngé et auriculaire, une rhinorrhée aqueuse, des éternuements et parfois une toux souvent associée à une irritation conjonctivale.

L'examen clinique est souvent peu contributif car aucun des aspects de la muqueuse elle-même n'est spécifique d'une étiologie allergique.

Les diagnostics différentiels sont :

- la rhinite vasomotrice qui survient plutôt lors des changements de température, n'importe quand dans l'année et en n'importe quel lieu et qui, à la différence de la rhinite allergique ne s'accompagne pas de prurit pharyngé et conjonctival ;
- pour la polyposse nasale c'est l'obstruction qui domine avec anosmie et agueusie. La fibroscopie nasale permet le diagnostic.

Tableau 4.

Classification des rhinites allergiques ARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma) (d'après Bousquet J et al. Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:S147-S334).

1	Intermittente légère
2	Persistante légère
3	Intermittente modérée à sévère
4	Persistante modérée à sévère

Tableau 5.

Intensité des symptômes et modifications de la qualité de vie (d'après Bousquet J et al. Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:S147-S334).

Rhinites légères	Rhinites modérées à sévères (un ou plusieurs items)
Symptômes peu gênants	Symptômes gênants
Sommeil normal	Sommeil perturbé
Activités sociales et loisirs normaux	Activités sociales et loisirs perturbés
Activités scolaires ou professionnelles normales	Activités scolaires ou professionnelles perturbées

Les autres causes de rhinites chroniques sont plus rares et nécessitent l'avis de l'ORL : médicaments, maladies systémiques, mycoses, rhinites professionnelles, dyskinésie ciliaire, anomalies anatomiques, etc. Des signes unilatéraux évoquent une cause tumorale.

L'association à une sinusite aiguë n'est pas en faveur d'un mécanisme allergique. En revanche « l'allergie fait le lit de l'infection ». Certains patients ont des symptômes allergiques modérés, compliqués fréquemment de surinfections hivernales.

La sévérité de certaines rhinites allergiques peut entraver la qualité de vie. C'est pourquoi, en parallèle à la classification GINA de l'asthme (Global Initiative for Asthma www.ginasthma.com), des experts ORL et allergologues européens ont proposé une classification de la rhinite allergique, dans le but de faciliter son diagnostic et de déterminer la stratégie thérapeutique.

L'analyse de la durée et de la gravité des crises distingue quatre paliers (Tableau 4).

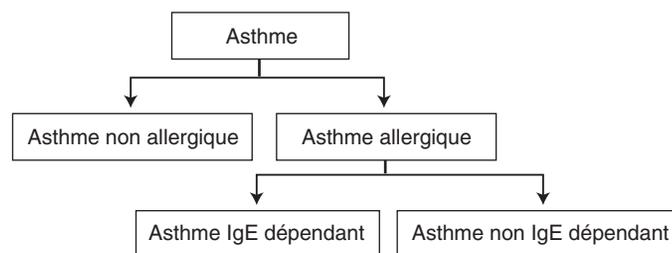
L'intensité des symptômes et les modifications de la qualité de vie définissent la gravité des crises (Tableau 5). La rhinite intermittente, par opposition à la rhinite persistante, évolue par crise d'une durée inférieure à 4 jours de suite par semaine, ou bien moins de 4 semaines de suite.

Quels sont les éléments en faveur d'une conjonctivite allergique ?

La conjonctivite est la manifestation la plus fréquente de l'allergie oculaire. La rougeur de la conjonctive, le larmoiement, le chémosis (œdème) et surtout le prurit sont toujours bilatéraux et surviennent dans les mêmes circonstances : au printemps en cas d'allergie pollinique et en association à une rhinite saisonnière [10].

Les conjonctivites chroniques dues aux acariens peuvent être isolées et sont de diagnostic difficile. Il faut différencier un œil sec ou des anomalies de convergence qui entraînent une fatigabilité oculaire, en particulier à l'écran en sachant que la conjonctivite allergique chronique peut entraîner une sécheresse oculaire.

Les autres causes de conjonctivite chronique sont multiples : infections virales, blépharite chronique, rosacée, médicaments, irritations chroniques par la pollution atmosphérique, la fumée de tabac, les particules irritantes (sciures, maquillage ou climatisation) ou l'abus de collyres contenant du chlorure de benzalkonium. Au cours de la ménopause, une conjonctivite chronique par involution des glandes lacrymales peut être observée. L'avis de l'ophtalmologiste est souvent nécessaire.

**Figure 2.** Nouvelle classification de l'asthme [1].

Quelle est la place de l'allergie dans la maladie asthmatique ?

Les mécanismes allergiques à IgE jouent un rôle dans 80 % des asthmes infantiles [11] et dans plus de 50 % des asthmes de l'adulte. L'asthme est une maladie plurifactorielle et toutes les étiologies doivent être prises en compte. Chez le nourrisson, des bronchiolites récidivantes à virus respiratoire syncytial sont associées à un asthme précoce, en cas de terrain familial atopique.

La recherche d'une cause allergique est primordiale chez tout asthmatique car l'éviction de l'allergène, par des mesures adaptées permet une amélioration des symptômes de la maladie. Les acariens sont les allergènes les plus fréquemment en cause et les plus asthmogènes, loin devant les pollens, mais leur éviction est difficile. Les petits garçons sont les plus vulnérables. Le chat est l'allergène le plus fréquent et le plus sensibilisant parmi les animaux, il peut déclencher des crises graves, et si le contact persiste l'éviction ultérieure ne permettra pas une guérison de la maladie asthmatique. Les moisissures sont plus rarement en cause ou le fait de cas particulier : alternaria, moisissure estivale (perannuelle dans le Midi de la France) est fréquemment asthmogène en particulier chez les enfants qui sont également très sensibles à une infestation des appartements par les blattes.

Les asthmes allergiques non IgE dépendants, à IgG (précipitines), avec élévation des éosinophiles sont rares : alvéolites des éleveurs d'oiseaux (déjections) ou à *Aspergillus fumigatus*. Le terme d'asthme intrinsèque n'est pas recommandé par la nouvelle nomenclature [1] qui propose la classification donnée dans la Figure 2.

Les patients consultent souvent pour les symptômes qui les gênent le plus, rhinoconjonctivite ou symptômes évocateurs d'asthme : toux, dyspnée d'effort, sifflements, oppression thoracique, réveil nocturne. Un asthme léger peut être passé sous silence, c'est pourquoi il faut poser clairement les questions concernant les manifestations bronchiques mineures.

L'auscultation est parfois normale, en dehors des crises qui ont souvent lieu la nuit. La mesure du souffle grâce au débitmètre de pointe ou au Pico6® peut mettre en évidence un déficit. Toutefois, il peut exister parfois une discordance entre les signes cliniques et un bon résultat du débit expiratoire de pointe ou du VEMS/VEM6 (> 80 %) à cause d'une atteinte isolée des petites voies aériennes. En cas de déficit, même modeste, l'étude de la réversibilité après un bronchodilatateur s'impose.

Les explorations fonctionnelles respiratoires montrent un trouble ventilatoire obstructif variable, réversible sous l'effet de la thérapeutique et une hyperactivité bronchique avec la métaboline et/ou l'histamine.

L'association à une rhinite et une conjonctivite signe l'origine allergique.

Quelles sont les manifestations allergiques cutanées les plus fréquentes ?

L'urticaire et l'eczéma, qu'il soit allergique à IgE (atopie) ou de contact, sont les manifestations les plus fréquentes, ainsi que les réactions cutanées médicamenteuses dont les mécanismes pathogéniques et les présentations cliniques sont très divers - exanthème maculopapuleux symétrique, eczéma, érythème pigmenté fixe, érythrodermie.

L'urticaire, éruption de papules blanc rosé, surélevées, très prurigineuses, entourées d'érythème, est labile et peut s'associer à un angio-œdème (terme remplaçant celui d'œdème de Quincke). Elle correspond à un groupe hétérogène de pathologies qui induisent la libération d'histamine à partir des mastocytes cutanés. Il faut noter que 15 à 20 % des sujets feront au moins une fois dans leur vie une crise d'urticaire. Le dermatographe est une forme bénigne d'urticaire.

On distingue urticaire aiguë - crise isolée ou à répétition - qui nécessite alors la recherche d'une étiologie, et urticaire chronique qui a une durée d'évolution de plus de 6 semaines et dont les mécanismes étiopathogéniques sont complexes. Cette dernière affection est fréquente, le plus souvent bénigne mais invalidante [12, 13].

L'anaphylaxie [1] est une réaction d'hypersensibilité généralisée ou systémique sévère menaçant le pronostic vital. Les signes cliniques se développent progressivement, par des démangeaisons des paumes, des plantes ou de la gorge, pour aboutir à une urticaire généralisée, se compliquant de manifestations polyviscérales : rhinoconjonctivite, associée à une dysphagie, une dysphonie ou une dyspnée et parfois un asthme sévère. La crise culmine avec une hypotension jusqu'au choc parfois mortel. L'hypotension et le bronchospasme sévère ne doivent pas nécessairement être présents pour qu'une réaction soit classée comme anaphylactique.

En dehors du mécanisme à IgE, d'autres mécanismes allergiques peuvent intervenir dans l'anaphylaxie, tel le complément, un complexe IgG ou un mécanisme à médiation cellulaire :

- anaphylaxie non allergique ;
- anaphylaxie allergique non IgE dépendante ;
- anaphylaxie allergique IgE dépendante.

Les lésions d'eczéma atopique sont souvent sèches, prurigineuses et fixes, la lésion élémentaire est une vésicule. Leur topographie varie selon l'âge et l'étiologie. Elles prédominent chez le nourrisson, sur les grands plis de flexion et tendent à disparaître dans l'enfance avec une éventuelle transformation ultérieure en asthme [14, 15].

Les lésions d'eczéma de contact sont souvent localisées aux mains ou au visage. L'amélioration pendant les congés apporte un argument décisif en faveur d'une allergie de contact professionnelle. Les diverses lésions prurigineuses et récidivantes du visage sont plus fréquentes chez les femmes. Il est parfois difficile de distinguer une intolérance, d'une irritation ou d'une allergie de contact aux produits de cosmétologie mais aussi aux produits ménagers en aérosols. Si la prescription de produits de soins non allergisants, la suppression du maquillage et des parfums ou des aérosols n'améliorent pas la situation, il faut envisager des tests épicutanés (cf. infra) [16].

Quand penser à une allergie alimentaire ?

Le syndrome oral (syndrome de Lessof) est un signe pathognomonique avec prurit buccal et parfois œdème des lèvres au cours de l'ingestion de fruits ou de légumes. Une allergie croisée avec le pollen de bouleau (rhinite de mars à mai) est possible.

Une urticaire peut survenir dans les minutes qui suivent la prise alimentaire. L'analyse des ingesta alimentaires doit être très méticuleuse, en vérifiant la concordance entre l'aliment suspecté et le déclenchement de la crise. Il peut être utile de faire un cahier alimentaire où tous les ingrédients sont notés, boissons, friandises comprises, sans oublier les médicaments pris au cours du repas. Plus les réactions sont proches de la prise alimentaire, plus elles sont graves. Elles peuvent faire interrompre le repas [12, 13].

Une manifestation anaphylactique d'origine alimentaire peut parfois survenir après un effort, même minime - marche rapide, danse, mais le plus souvent course ou activité sportive - dans les suites d'une prise alimentaire bien supportée au repos.

Les allergènes alimentaires, les plus fréquents de par le monde et dont le rôle allergisant a été contrôlé [17] sont, par ordre décroissant : œuf de poule, lait de vache, poissons, crustacés, arachide, soja, noisette. Cet ordre de fréquence varie selon l'âge : chez les petits enfants le lait de vache, l'œuf de poule et l'arachide sont les plus fréquemment en cause tandis que chez les adultes, ce sont les poissons, les fruits et les légumes [7].

Tableau 6.

Allergie alimentaire (d'après Kanny G et al. Population study of food allergy in France. *J Allergy Clin Immunol* 2001; **108**:133-40).

Symptômes	Aliments en cause
Urticaire = 57 %	Rosacées (pomme, pêche) = 14 %
Angio-œdème = 26 %	Légumes = 9 %
Symptômes digestifs = 22 %	Lait = 8 %
Eczéma = 22 %	Crustacés = 8 %
Rhinite = 6,5 %	Fruits de mer = 7 %
Syndrome oral = 6,5 %	Aliments du groupe latex = 5 %
Asthme = 5,7 %	Œuf = 4 %
Choc anaphylactique = 2,7 %	Noix d'arbres = 3 %
Conjonctivite = 1,4 %	Cacahuètes = 1 %

Moneret-Vautrin a créé pour la France, un réseau d'allergovigilance en allergie alimentaire, pour répertorier les allergies alimentaires graves et pouvoir informer les autorités sanitaires : 107 cas ont été enregistrés en 2002. Une large étude sur 44 000 personnes a recensé les allergies alimentaires à l'aide d'un questionnaire envoyé à 20 000 foyers. 33 110 réponses ont permis de dénombrer 20,8 % de symptômes d'allergie ressentie mais le bilan y compris le test de provocation orale en double aveugle contre placebo (TPODA) n'en a retenu que 3,24 % (Tableau 6).

Si l'on classe les aliments selon la gravité des réactions (anaphylaxies sévères) [13], le soja, les lentilles et surtout l'arachide sont en tête avec 20 % des cas, puis les autres fruits à coque - noix, noisette, amande, pistache, noix de cajou et de Macadamia (14 %) -, les crustacées 10 % (crevettes le plus souvent), enfin les aliments qui ont des réactions croisées avec le latex - avocat, kiwi, banane, poivron, mangue, etc. (7 %). Il faut noter que le sarrasin (blé noir des crêpes bretonnes) est à égalité avec le lait de vache et le céleri, juste après le blé et suivi de près par les graines de sésame.

■ Questions de démarches diagnostiques

Comment peut-on confirmer le diagnostic d'allergie en médecine générale ?

Dans toutes les situations, l'hyperéosinophilie n'est qu'un élément d'orientation. Le dosage d'IgE totales n'est pas recommandé en pratique car ce n'est pas un bon indicateur de terrain atopique, hormis chez l'enfant asthmatique de moins de 3 ans et dans l'eczéma atopique (Haute autorité de santé [HAS]). En effet 20 % de la population a un taux d'IgE totales supérieur aux normes.

Devant une manifestation respiratoire, on peut facilement obtenir la confirmation de son étiologie allergique par le dosage d'IgE spécifiques par multitest, principalement le Phadiatop® (recommandation de l'Agence nationale d'analyse et d'évaluation des soins [ANAES]). Le MAST-CLA® pneumallergènes ou mixte (pneumallergènes et trophallergènes), est source d'erreurs, en particulier avec des faux positifs par diffusion de la forte réactivité à un des allergènes du test.

Le dosage des IgE spécifiques ne doit pas être fait en pratique courante en première intention. Il doit, selon les recommandations HAS de 2005, être limité aux situations suivantes :

- allergies respiratoires, en complément des tests cutanés, éventuellement avant l'immunothérapie spécifique ;
- allergie aux venins d'hyménoptères, en cas d'accident sévère, après un délai de 1 mois ;
- allergies au latex, seulement si la clinique est évocatrice ou en cas d'allergie alimentaire croisée ;
- pour les allergies médicamenteuses - β -lactamines, ammoniums quaternaires - pas de dosage en 1^{re} intention ;
- pour les allergies alimentaires, pas de dosage isolé à l'aveugle ;
- enfin, concernant l'urticaire chronique, la réalisation d'exams complémentaires est controversée [12].

Tableau 7.

Recours à l'allergologue.

Avis diagnostique et thérapeutique

Pour affirmer le caractère allergique du problème présenté (rhinite, eczéma...)

Pour identifier l'allergène et/ou les circonstances d'apparition des symptômes

Pour proposer un traitement adapté et fixer les objectifs thérapeutiques en collaboration avec le médecin généraliste

Aide au suivi

Éducation du patient allergique, les mesures d'éviction des allergènes

En cas d'échec d'une éviction bien menée

En cas d'échec des traitements spécifiques bien conduits

En cas de rechute à l'arrêt d'un traitement médicamenteux

En cas de survenue d'un asthme (aggravation de la maladie allergique)

Quand adresser à l'allergologue de ville ?

Le patient allergique entre bien souvent, avec sa maladie, dans un statut de porteur de maladie ou de symptômes chroniques. Cette situation nécessite une prise en charge adaptée au long cours, des objectifs thérapeutiques partagés et réalisables. La surveillance du traitement et l'éducation thérapeutique du patient nécessitent une bonne coordination des intervenants : l'allergologue, le médecin généraliste, le médecin du travail, les spécialistes d'organe.

Les rhinoconjonctivites saisonnières peuvent être contrôlées par un traitement médicamenteux bien conduit (antihistaminiques, corticoïdes locaux, collyres antiallergiques). Toutefois, en cas de rhinite persistante, modérée à sévère avec prise continue de médicaments, un bilan allergologique s'impose. De même, un bilan de 2^e ligne est envisagé lorsque la rhinite s'accompagne d'un asthme ou lors de la persistance des symptômes, après éviction de l'allergène supposé par l'interrogatoire ou par le bilan biologique (Tableau 7).

Chaque patient ayant un asthme, même d'apparition tardive, doit faire l'objet d'un bilan complet, y compris allergologique, pour mettre en place une éventuelle éviction qui diminue la réactivité bronchique.

Devant une urticaire aiguë grave ou récidivante un bilan allergologique est utile, sachant que l'allergène même alimentaire ne peut pas toujours être identifié. En effet, malgré une enquête étiologique soignée 60 à 80 % des urticaires chroniques restent idiopathiques [12].

L'eczéma atopique de l'enfant doit être exploré s'il est persistant et sévère, selon les conclusions de la conférence de consensus de 2005 [15].

Quel est la nature du bilan de l'allergologue ?

La consultation en allergologie est une consultation longue. Le bilan de l'allergologue débute par une anamnèse très détaillée incluant les bilans et traitements antérieurs. La réalisation des tests cutanés dépend des signes d'orientation, obtenus par l'interrogatoire et l'examen clinique.

Prick-tests

L'enquête allergologique par prick-tests nécessite quelques précautions : arrêt, quelques jours avant, des antihistaminiques per os (Tableau 8) et de l'application cutanée de corticoïdes sur les avant-bras. Les corticoïdes, par voie générale ou inhalés, ne sont pas gênants. La lecture est effectuée au bout de 15 à 20 minutes et un compte-rendu est remis aussitôt au patient.

Les différents allergènes utilisés pour les prick-tests en pratique courante sont :

- pneumallergènes domestiques : pour les symptômes évoluant pendant toute l'année :
 - acariens : *Dermatophagoides pteronyssinus* et *farinae* ;
 - blatte germanique ;

Tableau 8.

Méthodologie des prick-tests cutanés.

Arrêt des antihistaminiques

- 5 jours avant pour la plupart des anti-H1

- 15 jours pour le Zaditen®

- 24 heures pour la Polaramine®

Face antérieure de l'avant-bras

Solutions glycinées d'allergènes standardisés

Témoin négatif et témoin positif

Lancette calibrée

Lecture après 15/20 min

Compte-rendu remis à chaque patient : résultats en mm

- animaux : chat, chien, selon l'interrogatoire : lapin, rat, souris, chinchilla, plumes...
- moisissures : *Alternaria*, *Cladosporium*, *Aspergillus*, *Penicillium* ;
- pollens pour les symptômes du printemps et de l'été, en rapport avec la pollinisation anémophile de la région :
 - pollen d'arbres : bouleau, frêne, cyprès, olivier, platane ;
 - pollen de graminées entre avril et juillet selon l'altitude ;
 - pollen d'armoise au nord de la Loire et de périénaire dans le Midi.
- trophallergènes (aliments). Les tests sont pratiqués avec les extraits allergéniques commercialisés - poissons, crevette, œuf, viande et certains fruits à coque - et avec les aliments apportés par le patient pour les plats suspectés ainsi que fruits et légumes crus dont les allergènes sont fragiles.

Chez l'enfant, les prick-tests cutanés permettent un diagnostic étiologique précoce, dès l'âge de 3 mois [18]. Les tests sont à répéter, selon la clinique, en cas de négativité (réponse cutanée plus faible chez le nourrisson) chaque année ou tous les 2 ans et jusqu'à 6 ans par crainte d'apparition de nouvelles sensibilisations. Ils permettent aussi, la mise en place d'une éviction précise des allergènes, d'un traitement spécifique avec des médicaments adaptés et éventuellement la mise en route d'une immunothérapie spécifique, pour éviter le développement d'autres allergies [18].

Tests de provocation allergénique spécifique

Pour confirmer un diagnostic discordant entre l'interrogatoire, la clinique, la biologie et les résultats des tests cutanés, on pratique des tests de provocation spécifique aux allergènes : test de provocation conjonctivale pour la conjonctivite [10], nasale pour la rhinite et l'asthme.

L'extrait allergénique spécifique suspecté est utilisé pour reproduire la symptomatologie en cause. La prise d'antihistaminiques est suspendue comme pour les prick-tests. Le test se pratique en dehors d'une crise après examen ORL ou ophtalmologique soigneux. Une première dose de diluant est déposée suivie de doses progressivement croissantes d'allergènes après contrôle toutes les 15 à 20 minutes de l'état clinique. Des abaques ont été publiés et les scores cliniques sont totalisés.

Le test de provocation labiale se pratique en cas d'allergie alimentaire en posant sur la face interne de la lèvre l'aliment suspecté. L'ingestion de l'aliment suspecté ne peut se faire qu'en milieu hospitalier.

La reproduction des symptômes permet d'affirmer le rôle de l'allergène, mais ces tests sont longs et parfois difficiles à mettre en œuvre.

Tests épicutanés [16]

Les tests épicutanés permettent l'identification d'un allergène de contact, en appliquant les produits sur la peau du dos, pendant 48 heures avec une lecture à la 48^e et à la 72^e heure. Les produits, non toxiques, bien identifiés et à une dilution adéquate, non irritante, sont maintenus en place à l'aide de bandelettes spécifiques. Les produits les plus allergisants faisant partie de la batterie standard sont toujours testés avec les produits personnels, sélectionnés par l'allergologue.

Dans quelles situations le bilan allergologique doit-il être réalisé à l'hôpital ?

En cas d'allergie alimentaire, à plusieurs aliments

Les tests de provocation par voie orale (TPO) sont parfois recommandés. Il existe toutefois plus de sensibilisations cutanées que d'allergie vraie. La méthodologie requise, en double insu, est très lourde. Elle nécessite un service spécialisé, entraîné, doublé d'une réanimation. Plusieurs équipes ont étudié le taux d'IgE spécifiques en parallèle aux réponses par TPO, ces taux déterminent le seuil d'allergie clinique [8].

Réactions allergiques sévères aux hyménoptères

Les patients ayant des réactions allergiques sévères aux hyménoptères - guêpe, abeille ou frelon - doivent être adressés en milieu hospitalier pour confirmer le diagnostic. Les tests intradermiques déterminent le seuil de réactivité. Le dosage des IgE spécifiques doit avoir lieu au moins 4 semaines après l'accident [19].

Allergie médicamenteuse

Les tests cutanés - prick, intradermoréaction (IDR), épicutané - ne sont pas indiqués en routine et il n'existe, à l'heure actuelle, pas d'examen biologique validé (le test de dégranulation des basophiles est abandonné). Pour les réactions IgE dépendantes, les solutions médicamenteuses (antibiotiques, anesthésiques généraux...) peuvent être testées en prick ou en IDR. Ces tests ne sont pas proposés en cas d'anaphylaxie.

Les tests épicutanés, pas toujours positifs, ni dénués de risque de réactivation des symptômes, explorent les réactions allergiques tardives, survenant après quelques jours de prise médicamenteuse. En cas de syndrome de Stevens-Johnson et à plus forte raison de syndrome de Lyell, les tests cutanés sont prohibés, car ils peuvent réactiver la maladie.

Concernant les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), en dehors de l'exploration d'un eczéma de contact, aucun test cutané ne se pratique car la réaction cutanée aux AINS passe par la voie des prostaglandines. Seuls les tests de provocation peuvent être utiles, si les manifestations ne sont pas trop sévères.

Le bilan d'anaphylaxie survenue au cours d'une anesthésie générale doit être réalisé avec les anesthésiques incriminés. Les curares sont les plus fréquemment en cause, sans oublier le latex, des antibiotiques et antalgiques divers.

Les bilans demandés 10 à 20 ans après une réaction médicamenteuse qualifiée d'allergique ne sont pas performants. Ils pourraient toutefois permettre d'éliminer un risque de réaction anaphylactique.

■ Questions de prise en charge thérapeutique

Quels sont les principaux médicaments pour l'allergie dans la trousse d'urgence ? [20]

L'adrénaline (épinéphrine) est le seul traitement du choc anaphylactique avant l'hospitalisation.

Pour une diffusion meilleure et plus rapide, l'injection se fait par voie intramusculaire. Présentation :

- Adrénaline Aguetant® et Renaudin® : 0,25 mg/ml, 0,5 mg/ml, 1 mg/ml.
- Seringue préremplie Anahelp® 1 mg/ml (0,25 ml par ailette cassée).
- Stylo Anapen® (0,15 mg/0,3 ml ou 0,3 mg/0,3 ml) (automédication en cas d'anaphylaxie alimentaire et aux hyménoptères).
Posologie : 0,10 à 0,15 mg chez l'enfant en dessous de 20 kg ; 0,25 à 0,30 au-dessus de 20 kg chez les moins de 12 ans et 0,25 à 0,50 chez les plus de 12 ans et les adultes.
Les corticoïdes dont l'action est lente, sont indispensables pour éviter un choc retardé et en cas de crise d'asthme grave.

Voie orale, ORO soluble ; injectables : intramusculaire, intraveineux.

Les autres médicaments utiles sont :

- les bronchodilatateurs : en spray avec aérochambre et Babyhaler® ; injectables (sous-cutanée très lente) Bricanyl® 0,5 mg/ml ;
- les antihistaminiques en comprimés et injectables (Polaramine®).

Comment envisager la prévention de la maladie allergique ?

Comme dans de nombreuses affections chroniques évitables, il est possible d'agir aux trois étapes de la prévention.

Pour un enfant à haut risque allergique (deux parents et/ou ses frères ou sœurs allergiques) la prévention primaire commence dès la grossesse : pas de tabac qui augmente les IgE. Le bénéfice des évictions alimentaires pendant la grossesse ne semble prouvé que pour l'allergie à l'arachide, en particulier aux États-Unis.

L'allaitement maternel recommandé jusqu'au 6^e mois n'a pas de bénéfice certain sur la maladie allergique.

Chez le bébé à haut risque allergique et si l'allaitement est impossible, il faut proposer des laits à hydrolysats partiels ou extensifs car les grosses molécules du lait de vache sont plus allergisantes. Tous les laits de mammifères sont également sensibilisants ainsi que certains laits de soja. Quant aux aliments solides, il est préférable de les introduire après l'âge de 6 mois, sauf pour les œufs et le poisson qui doivent être donnés après l'âge de 1 an.

La prévention secondaire est centrée sur la diminution de la charge allergénique de l'environnement. C'est principalement l'éviction des allergènes identifiés, lors de l'enquête allergologique, associée à la suppression du tabagisme passif. L'éviction des acariens peut être difficile (cf. infra). L'obtention d'une bonne observance du régime alimentaire nécessite beaucoup de pédagogie, en particulier chez l'enfant. Un protocole d'accueil individualisé (PAI) est institué pour les enfants scolarisés, devant disposer d'une trousse d'urgence, qui est remise à l'école.

L'éducation thérapeutique du patient, des objectifs thérapeutiques partagés et réalisables et des traitements régulièrement réévalués constituent le trépied d'une prise en charge optimale pour obtenir une meilleure qualité de vie (prévention tertiaire).

Quelles sont les recommandations pour l'éviction des acariens ?

Pour diminuer la charge allergénique en acariens des literies, il faut modifier leur niche écologique (température et humidité) [21]. L'aération tous les jours, de la chambre (si possible ensoleillée) et de la literie, l'aspiration prolongée du matelas chaque semaine, sont essentielles. On dispose désormais de housses en coton enduit d'une couche de polymères, imperméable aux débris microscopiques d'acariens mais non à la vapeur d'eau. Elles sont plus avantageuses que les acaricides (benzoate de benzyle) qui pourraient ne pas être dénués, à long terme, de toxicité pour l'homme. Le nettoyage du sol doit être soigneux et fréquent, la moquette est à proscrire, car elle est un réservoir d'acariens.

La mise en œuvre de l'éviction des acariens est parfois très difficile. Une équipe de Strasbourg [21] a formé des conseillers médicaux en environnement intérieur (CMEI) pour rechercher des niches d'acariens au domicile de certains patients, où ils effectuent un dosage semi-quantitatif (Acarex-test) puis conseillent des mesures adaptées à l'infestation détectée et aux moyens socio-économiques de la famille. Ces visites améliorent l'observance des conseils donnés.

Faut-il avoir ou ne pas avoir un chat ?

En cas d'allergie à un animal, non seulement le contact direct est à proscrire mais aussi l'inhalation des poils et squames laissés par l'animal lors de son passage dans le logement. L'animal ne doit pas avoir accès aux chambres. Il est recommandé d'essuyer le chat avec un chiffon très humide, s'il ne tolère pas une douche par semaine.



Certains travaux ont montré que l'exposition massive aux poils, associée aux endotoxines animales diminue la sensibilisation allergique (théorie hygiéniste) mais une fois les symptômes d'allergie déclarés, les crises surviennent lors d'une exposition ultérieure [22].

Quelles sont les indications de l'immunothérapie spécifique (ITS) ?

L'immunothérapie spécifique est le seul traitement qui modifie le cours naturel de la maladie.

Plusieurs critères sont nécessaires pour décider de la mise en œuvre d'une ITS [23].

L'identification d'une allergie IgE dépendante vis-à-vis de l'allergène : tests cutanés positifs, éventuellement confortés par un dosage des IgE spécifiques mais surtout mise en évidence d'une relation causale entre l'histoire clinique du patient et les stigmates de la maladie allergique : rhinite et asthme.

L'éviction de l'allergène est insuffisante (acariens) ou irréalisable (pollens).

La désensibilisation doit être faisable sans astreinte supérieure à la maladie (durée brève de certaines pollinoses).

L'ITS a une efficacité et une sécurité démontrées avec les allergènes proposés. Par exemple acariens, pollens de graminées, de bouleau et d'ambrosie chez l'asthmatique allergique.

L'allergique doit adhérer au traitement : une bonne observance est indispensable au succès.

Certaines contre-indications sont définitives comme les maladies auto-immunes, les déficits immunitaires (sida), les cancers, l'asthme persistant sévère ou instable. La prise de β -bloquants y compris en collyres (aggravation des effets secondaires) et celle d'inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) fréquemment générateur d'angio-œdème sont contre-indiquées. La grossesse en cours est une contre-indication relative, de même que le jeune âge. Une crise d'asthme, un état fébrile aigu sont des contre-indications temporaires.

Quelles sont les bonnes pratiques de l'immunothérapie injectable par le médecin traitant ?

- Avant l'injection :
 - examen clinique ;
 - mesure du débit expiratoire de pointe en cas d'asthme ;
 - prise de la tension artérielle ;
 - bilan de tolérance des injections précédentes.
- Pendant l'injection :
 - injection : face externe deltoïde ;
 - vérifier l'absence d'injection intraveineuse.
- Après l'injection :
 - surveillance systématique du patient pendant 30 minutes ;
 - pas de sport dans les heures qui suivent.

Le médecin doit disposer dans son cabinet du matériel d'urgence.

Quel est l'avantage de l'immunothérapie spécifique sublinguale ?

C'est une voie qui est très bien supportée avec des effets buccaux minimes [24]. Les allergènes sont gardés impérativement 2 minutes sous la langue. C'est le contact avec les cellules dendritiques spécifiques de la muqueuse buccale qui induit une tolérance. L'absence d'effets secondaires permet une progression rapide des doses, en une douzaine de jours, ce qui favorise l'observance. Mais en cas de réaction locale, la poursuite du traitement se fait à la dose maximale tolérée.

Elle est poursuivie toute l'année pour les acariens, pendant 3 à 5 ans en moyenne. Pour les pollens, elle débute 1 à 2 mois avant la saison pollinique et est poursuivie jusqu'à la fin de la saison, avec renouvellement chaque année pendant 3 à 5 saisons. On juge de l'efficacité du traitement à 6 mois pour les acariens et au terme de 1 à 2 saisons pour les pollens.

Les indications sont les mêmes que pour la voie sous-cutanée. De nombreuses études contrôlées, pour les pollens et les acariens, chez l'adulte et chez l'enfant, ont montré l'efficacité de l'ITS sublinguale dans la rhinite et l'asthme [24].

Les contre-indications sont les mêmes que pour la voie sous-cutanée avec des contre-indications temporaires liées à des lésions buccales, par risque de passage intravasculaire (plaie buccale, extraction, soins dentaires, gingivite avec saignements).

Quelles sont les nouvelles thérapeutiques ?

Omalizumab = Xolair®

L'omalizumab [25] (en injection sous-cutanée) est un anticorps monoclonal, anti-IgE, humanisé de souris qui se lie aux IgE circulantes et diminue leur taux, empêchant ainsi l'activation des mastocytes. Ce traitement est proposé chez les patients asthmatiques sévères, non stabilisés, dont la dépendance aux IgE a été établie sur des critères probants.

Allergènes recombinants [26]

Issus du génie génétique, les allergènes recombinants sont des molécules strictement identifiées. Elles apportent une plus grande spécificité et donc une plus grande efficacité pour l'ITS. L'allergène majeur du pollen de bouleau modifié et rendu hypoallergénique est en cours d'évaluation.

■ Conclusion

Les connaissances en allergologie évoluent vite. Les moyens diagnostiques se sont affinés. Les nouveaux traitements visent, principalement, à améliorer la qualité de vie des patients. Toutefois, la gravité de certaines manifestations allergiques liées, en particulier aux médicaments, aux hyménoptères et aux aliments ne permet pas de proposer un suivi ambulatoire exclusivement. C'est grâce à une relation étroite avec l'allergologue de proximité et avec les autres professionnels de santé concernés que le médecin généraliste peut mettre en place une prise en charge de qualité.



■ Références

- [1] Johansson SG, Hourihane JO, Bousquet J, Bruijnzeel-Koomen C, Dreborg S, Haahela T, et al. Révision de la nomenclature de l'allergie. Prise de position de l'EAACI par le groupe de l'EAACI chargé de la nomenclature. *Allergy* 2001;56:813-24. Traduction. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 2004;44:218-30.
- [2] Demoly P, Godard P, Bousquet J. Une synthèse sur l'épidémiologie de l'asthme. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 2005;45:464-75.
- [3] Burney PG, Luczynska C, Chinn S, Jarvis D. The European Community Respiratory Health Survey. *Eur Respir J* 1994;7:954-60.
- [4] Groupe ISAAC-France. Enquête ISAAC-France Phase 1. *Rev Mal Respir* 1997;14(suppl4):1-72.
- [5] Liu AH, Leung DY. Renaissance of the hygiene hypothesis. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:1063-6.
- [6] Pauli G. Allergènes et allergies croisées : implications présentes et futures. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 1998;38:13-9.
- [7] Battais F, Denery-Papini S, Monneret-Vautrin D, Leduc V. L'allergie à la farine de blé : un outil diagnostique complet pour une allergie complexe. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 2005;45:276.
- [8] Rancé F, Dutau G. *Les allergies alimentaires*. Paris: Expansion Scientifique Française; 2000.
- [9] Demoly P, Rullier-Meyer P, Godard P, Bousquet J, Michel FB. Nasal allergy and asthma: one or two diseases? *Bull Acad Natl Med* 2005;189:1461-73.
- [10] Marmouz F, Raffard M. La conjonctivite allergique : diagnostic et traitement. *Allerg Immunol* 2004;36:25-9.
- [11] de Blic J. Prise en charge thérapeutique de l'asthme de l'enfant : du consensus à la pratique. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 2005;45:308-13.
- [12] Conférence de consensus. Prise en charge de l'urticaire chronique. *Ann Dermatol Vénéréol* 2003;130:1S182-1S192.
- [13] Moneret-Vautrin DA, Morisset M, Flabbee J, Beaudouin E, Kanny G. Epidemiology of life-threatening and lethal anaphylaxis: a review. *Allergy* 2005;60:443-51.

- [14] Bousquet J, Dutau G, Grimfeld A, de Prost Y. *De la dermatite atopique à l'asthme*. Paris: Expansion Scientifique Française; 2000.
- [15] Conférence de consensus. Prise en charge de la dermatite atopique sévère de l'enfant. *Ann Dermatol Vénérolog* 2005;**132**:1S19-1S33.
- [16] Pons-Guiraud A, Vigan M. *Allergie et cosmétiques*. Paris: Expansion Scientifique Française; 2003.
- [17] Bousquet J, Bjorksten B, Bruijnzeel-Koomen CA, Huggett A, Ortolani C, Warner JO, et al. Scientific criteria and the selection of allergenic foods for product labelling. *Allergy* 1998;**53**(suppl47):3-21.
- [18] Host A, Andrae S, Charkin S, Diaz-Vazquez C, Dreborg S, Eigenmann PA, et al. Allergy testing in children: why, who, when and how? *Allergy* 2003;**58**:559-69.
- [19] Bilo BM, Rueff F, Mosbech H, Bonifazi F, Oude-Elberink JN. the EAACI Interest Group on Insect Venom Hypersensitivity. Diagnosis of hymenoptera venom allergy. *Allergy* 2005;**60**:1339-49.
- [20] Rancé F, Didier A, Dutau G. *Urgences en allergologie*. Paris: Expansion Scientifique Française; 2003.
- [21] Casset A, de Blay F. Modification de l'environnement. In: *Les allergies les comprendre, les prévenir*. Paris: Expansion Scientifique Française; 2004.
- [22] Robert J, Lapras M. Avoir ou ne pas avoir un chat pour être ou ne pas être asthmatique. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 2002;**42**:437-42.
- [23] Tonnel AB. Désensibilisation et nouvelles thérapeutiques. Quelles avancées? *Bull Acad Natl Med* 2005;**189**:1475-89.
- [24] Bieber T, et al. Allergen-specific sublingual immunotherapy: less mystic, more scientific. *Allergy* 2006;**61**:149-50.
- [25] Humbert M, Beasley R, Ayres J, Slaviv R, Hebert J, Bousquet J, et al. Benefits of omalizumab as add-on therapy in patient with severe persistent asthma who are inadequately controlled despite best available therapy. *Allergy* 2005;**60**:309-16.
- [26] Batard T, Didierlaurent A, Chabre H, Mothes N, Bussieres L, Bohle B, et al. Characterization of wild-type recombinant Bet v 1a as a candidate vaccine against birch pollen allergy. *Int Arch Allergy Immunol* 2005;**136**:239-49.

Pour en savoir plus

www.air-interieur.org. Laboratoire d'hygiène de la ville de Paris. Observatoire de la qualité de l'air intérieur. Dr Squinazy.

www.ginasthma.com. Global Initiative on Asthma.

www.splf.org. Recommandation sur « asthme et allergie 2007 ».

www.asmanet.com. Asthme professionnel, agents causaux et métiers à risque.

www.allergens.org et www.allergome.org.

www.pollens.fr. Bulletin allergopollinique, édité chaque semaine par le Réseau national de surveillance aérobiologique.

www.cicbaa.org. Allergo-Vigilance en allergies alimentaires.

www.has-sante.fr. Indications du dosage des IGE spécifiques dans le diagnostic et le suivi des maladies allergiques. mai 2005.

www.sfaic.com : site de la Société française d'allergologie.

www.sforl-france.org : site de la Société française d'ORL.

www.sfdermato.com : site de la Société française de dermatologie.

M. Raffard, Allergologue.

Centre médical de l'Institut Pasteur, 25-28, rue du Docteur-Roux, 75724 Paris cedex 15.

H. Partouche, Médecin généraliste, Maître de conférences associé (henri.part@wanadoo.fr).

Faculté de médecine Cochin-Port-Royal, Université René Descartes Paris 5.

88, avenue Gabriel Péri, 93400 Saint-Ouen, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Raffard M., Partouche H. Allergologie en pratique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 2-0093, 2008.

Disponibles sur www.emc-consulte.com

