

Table des matières

Introduction	16
Partie 1 : Les allergies respiratoires	17
1. Définition	17
2. Epidémiologie	18
2.1. Prévalence des allergies respiratoires.....	18
2.2. Facteurs de risques expliquant cette évolution.....	20
2.2.1. Facteurs génétiques	20
2.2.2. Facteurs environnementaux	20
2.2.3. Théorie hygiéniste	21
2.2.4. Pollution intérieure et extérieure	21
2.2.5. Changement climatique	22
2.2.6. Changements alimentaires	22
3. Manifestations cliniques des allergies respiratoires	24
3.1. La rhinite allergique	24
3.2. L'asthme	25
3.3. L'anaphylaxie	28
3.4. Conséquences et altération de la vie quotidienne	29
4. Principaux allergènes respiratoires	30
5. Immunopathologie	31
5.1. Hypersensibilité de type I ou allergie immédiate	31
5.2. Hypersensibilité de type II	33
5.3. Hypersensibilité de type III	34
5.4. Hypersensibilité de type IV	34
6. Diagnostic	35
6.1. Exploration clinique des symptômes.....	36
6.1.1. La rhinite allergique	36
6.1.2. L'asthme allergique	37

6.2.	Anamnèse.....	39
6.3.	Tests cutanés	39
6.4.	Examens biologiques	41
6.5.	L'allergologie moléculaire	42
7.	Traitement des maladies respiratoires allergiques.....	43
7.1.	Eviction des allergènes	43
7.2.	Traitement symptomatique.....	44
7.2.1.	Traitement allopathique	44
a)	Antihistaminiques.....	44
b)	Glucocorticoïdes	46
c)	Cromones	49
d)	Bronchodilatateurs β 2 mimétiques.....	49
e)	Bronchodilatateurs anticholinergiques	51
f)	Xanthines.....	52
g)	Antileucotriènes	52
h)	Décongestionnants.....	53
i)	Anticorps monoclonal anti-IgE Omalizumab.....	55
7.3.	Traitement immunologique spécifique	56
7.4.	Thérapeutiques alternatives.....	58
7.4.1.	Homéopathie	58
7.4.2.	Phytothérapie	61
7.5.	Stratégies thérapeutiques	62
7.5.1.	Rhinite allergique	62
7.5.2.	Asthme	63
7.6.	Accompagnement, Education thérapeutique, Projet d'Accueil Individualisé.....	67
7.6.1.	Education Thérapeutique Personnalisée (ETP)	68
7.6.2.	Projet d'Accueil Individualisé (PAI)	69
	Partie 2 : Les polluants de l'environnement intérieur	71

1. Les polluants biologiques.....	73
1.1. Les acariens et blattes.....	73
1.1.1. Les acariens	73
1.1.2. Les blattes	78
1.2. Les pollens	79
1.3. Animaux domestiques	84
1.3.1. Le chien	84
1.3.2. Le chat	85
1.3.3. Les NAC Nouveaux Animaux de Compagnie	86
1.4. Les moisissures	87
1.5. Les plantes d'intérieur	90
2. Les polluants chimiques.....	92
2.1. Les oxydes d'azote	92
2.2. Les composés organiques volatils (COV)	94
2.3. Les particules	101
Partie 3.....	104
1. Le métier de Conseiller Médical en Environnement Intérieur (CMEI).....	104
2. Le rôle du pharmacien d'officine	106
Conclusion.....	109
Bibliographie.....	124

Liste des abréviations

CMEI : Conseiller Médical en Environnement Intérieur
IgE : Immunoglobulines de type E
ORL : Oto-Rhino-Laryngologue
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
WAO : World Allergy Organization
EFA : European Federation of Allergy
ECRHS : European Communittee Respiratory Health Survey
ISAAC : International Study of Asthma and Allergy in Childhood
COV : Composés Organiques Volatils
GWAS : Genome-Wide Association Studies
ADN : Acide DésoxyriboNucléique
TGF β 1 : Facteur de croissance transformant bêta 1
ARG1 : Arginase de type 1
ARIA : Allergic Rhinitis an its Impact on Asthma
GINA : Global Initiative for Asthma
DEP : Débit Expiratoire de Pointe
VEMS : Volume Expiratoire Maximum en une Seconde
CFOA : Comité Français d'Observation des Allergies
CPA : Cellules Présentatrices d'Antigènes
Th2 : (lymphocyte) T helper de type 2
IgG : Immunoglobulines de type G
CV : Capacité Vitale
EFR : Exploration Fonctionnelle Respiratoire
VR : Volume Résiduel
ABPA : Aspergillose Broncho-Pulmonaire Allergique
TMA : Test Multiallergénique
cp : comprimés
sol : solution
buv : buvable

gtte : goutte

séc : sécable

gél : gélules

inj : injectable

pulv : pulvérisation

susp : suspension

pdre : poudre

inh : inhalation

IM : Intramusculaire

IV : Intraveineuse

LP : Libération Prolongée

SC : Sous-Cutanée

fl : flacon

press : pressurisé

AAAAI : American Academy of Allergy, Asthma and Immunology

EAACI : European Academy of Allergy and Clinical Immunology

APSI : Allergène Préparé pour un Seul Individu

IR : Indice de Réactivité

CH : Centésimale Hahnemannienne

ESCOP : European Scientific Cooperative On Phytotherapy

ACT : Asthma Control Test

ETP : Education Thérapeutique Personnalisée

HAS : Haute Autorité de Santé

PAI : Projet d'Accueil Individualisé

InVS : Institut de Veille Sanitaire

CIRC : Centre International de Recherche contre le Cancer

OQAI : Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur

ANSES : Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail

VGAI : Valeur Guide de qualité d'Air Intérieur

ELISA : Enzyme-linked Immunosorbent Assay

HEPA : High Efficiency Particulate Air

Allergies respiratoires et pollution de l'environnement intérieur

RNSA : Réseau National de Surveillance Aérobiologique

ROS : Réactive Oxygen Species

NAC : Nouveaux Animaux de Compagnie

PACA : Provence-Alpes-Côte d'Azur

PNSE : Plan National Santé Environnement

PM : Particulate Matter

AFSSET : Agence Française de Sécurité Sanitaire de l'Environnement et du Travail

DIU : Diplôme Inter-Universitaire

CESPHARM : Comité d'Education Sanitaire et Sociale de la Pharmacie Française

Liste des figures

Figure 1: Epidémiologie de l'allergie en France	18
Figure 2: Phase de sensibilisation	32
Figure 3: La réaction allergique	33
Figure 4: Diagnostic des allergies respiratoires en Europe.....	35
Figure 5: Peak nasal inspiratory flow In-Check	37
Figure 6 : Peak Flow Mini Wright enfant.....	38
Figure 7 : Peak Flow Mini Wright adulte	38
Figure 8 : Diagramme décisionnel de la stratégie thérapeutique de la rhinite allergique	62
Figure 9 : Répartition pondérée du temps en heures passé dans chaque pièce du logement	71
Figure 10 : Principaux polluants de l'air intérieur des habitats.....	72
Figure 11: Potentiel allergisant de certaines espèces d'arbres et d'herbacées.....	80
Figure 12 : Evolution de l'étiquetage des produits chimiques	99
Figure 13 : Nouveaux pictogrammes de danger des produits chimiques	100
Figure 14: Etiquetage des produits émettant des substances volatiles	101

Liste des tableaux

Tableau 1: Sévérité de l'asthme	27
Tableau 2: Contrôle de l'asthme	27
Tableau 3: Gravité d'une crise d'asthme en fonction du DEP	38
Tableau 4 : Histoire de la maladie allergique, anamnèse	39
Tableau 5 : Traitement symptomatique de la rhinite allergique par l'homéopathie	60
Tableau 6 : Principaux traitements homéopathiques de la crise d'asthme	61
Tableau 7: Sévérité d'une crise d'asthme	63
Tableau 8: Questionnaire ACT	65
Tableau 9 : Equivalence de doses de corticoïde inhalé	65

Introduction

Les allergies respiratoires sont de plus en plus fréquentes. Le nombre d'allergiques est en constante augmentation depuis une dizaine d'année. 30% de la population européenne souffre d'allergies. Un français sur quatre en est atteint. Chaque famille compte son nombre d'allergique. L'allergie touche les populations de tout âge. Elle a tendance à être banalisée. Pourtant, elle est une véritable pathologie chronique qui peut s'aggraver au fil du temps. Les symptômes allergiques peuvent être gênants au point de perturber les activités quotidiennes. L'asthme et la rhinite allergique sont les principales causes de diminution de productivité au niveau mondial.

Aujourd'hui, la qualité de l'air que nous respirons est mise en cause pour expliquer le développement des maladies respiratoires (allergiques ou non). Les Français se doutent d'un effet néfaste sur leur santé respiratoire. D'après une étude réalisée sur Internet par la Fondation Stallergènes, un français sur cinq estime qu'une cause climatique est à l'origine des allergies. 37 % d'entre eux pense que la pollution de l'air en est la première responsable. Néanmoins, ils ne savent pas toujours que leur domicile est cinq à dix fois plus pollué que l'extérieur. Des mesures simples permettent cependant de diminuer cette pollution de l'air intérieur. Le métier de Conseiller Médical en Environnement Intérieur (CMEI), a vu le jour récemment afin de dépister les allergènes et polluants au sein des habitats et de mettre en place des mesures d'éviction.

Le pharmacien reçoit à son comptoir d'officine de nombreux patients atteints de rhinite allergique ou d'asthme allergique. Il semble important qu'il soit en mesure d'orienter, d'accompagner et de conseiller tous ces patients. Cette thèse d'exercice pour le diplôme de docteur en pharmacie a pour but de faire le point sur le sujet des allergies respiratoires et des polluants de l'environnement intérieur. Elle permet également de découvrir le métier de CMEI et de préciser le rôle que le pharmacien peut endosser dans ce domaine.

La première partie est consacrée à la description des maladies allergiques respiratoires, de leur diagnostic à leur traitement. La deuxième partie détaille les différents polluants biologiques puis chimiques fréquemment rencontrés dans les environnements intérieurs. Enfin, les rôles des CMEI et des pharmaciens d'officine dans la prise en charge des allergies respiratoires sont développés dans une troisième partie.

Partie 1 : Les allergies respiratoires

1. Définition [1] [2] [3]

L'allergie est une réaction immunologique anormale et excessive due au contact d'une substance allergisante avec le système immunitaire. Pour la plupart des individus, cette substance est inoffensive et ne déclenche aucun symptôme allergique. Les réactions excessives se font chez des individus prédisposés, possédant un terrain atopique. [4]

L'atopie est une prédisposition génétique qui favorise la production d'anticorps spécifiques de l'allergie, les immunoglobulines de type E (IgE). Ces anticorps sont dirigés contre les antigènes spécifiques de l'allergie appelés allergènes qui sont contenus dans la substance allergisante. Cette substance peut renfermer des allergènes mineurs ou majeurs. Ils sont dits majeurs, lorsque la moitié des patients allergiques font une réaction lors d'un contact. Au contraire, si moins de la moitié des patients allergiques réagissent au contact de cet allergène, il est dit mineur. [2]

Les allergies peuvent être alimentaires, respiratoires, cutanées ou encore médicamenteuses. Cette thèse est ciblée sur les allergies respiratoires. Elles sont la plupart du temps dues à des pneumallergènes. Ces derniers regroupent tous les allergènes qui pénètrent dans l'organisme par les voies respiratoires. [2] Ces allergies respiratoires sont nommées ainsi car elles touchent l'appareil respiratoire complet, qui comprend la sphère ORL (oto-rhino-laryngologie) et le système broncho-pulmonaire. Elles se manifestent le plus souvent sous forme de rhinite allergique ou d'asthme allergique. Ces formes cliniques peuvent également être associées à des manifestations cutanées (comme la dermatite atopique). [5] Les symptômes peuvent être épisodiques ou quotidiens pouvant évoluer en une pathologie chronique.

L'incidence de ces allergies est en constante hausse depuis une trentaine d'années. Cette première partie observe les prévalences des différentes allergies respiratoires, recherche des hypothèses à ces évolutions, détaille les symptômes puis expose les techniques de diagnostic, de traitement et de prise en charge de ces allergies respiratoires.

2. Epidémiologie

2.1. Prévalence des allergies respiratoires

L'allergie respiratoire affecte des millions de personnes dans le monde. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) la place au 4ème rang des maladies chroniques mondiales les plus fréquentes.

L'organisation mondiale de l'allergie (WAO) estime qu'il y a entre 10 et 40% d'allergiques dans le monde entier. [6] Ces pathologies sont prédominantes dans les pays industrialisés. [4] Au niveau européen, l'EFA (Fédération Européenne des Associations d'Allergiques et de Malades Respiratoires) indique que 30 % de la population souffre d'allergies respiratoires. En France, un habitant sur quatre est allergique. [7]

La rhinite allergique touche 10 à 30% de la population mondiale adulte et 40% de la population infantile. [6] Le White Book on Allergy, mis à jour en 2013, dénombre 400 millions de personnes atteintes de rhinite et 300 millions d'asthmatiques dans le monde. Il montre que 40% des personnes souffrant de rhinite allergique font aussi de l'asthme.

La prévalence des allergies a largement augmenté depuis une vingtaine voire une trentaine d'années. [4] Le nombre d'allergiques s'accroît d'année en année. D'après l'OMS, en 2050, la moitié de la population mondiale sera atteinte d'allergies. [8]

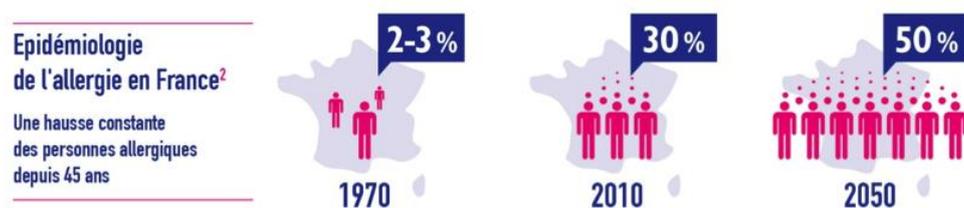


Figure 1: Epidémiologie de l'allergie en France

[7]

Entre 1973 et 1994, des études ont été menées dans différents pays industrialisés (comme la Grande Bretagne, la France, l'Australie, la Suède) pour déterminer la prévalence cumulée concernant l'asthme, la rhinite et l'eczéma allergique. Elles se sont déroulées sur 10 à 15 ans et ont montré que la prévalence de l'asthme et de la rhinite avait doublé sur cette période. En France, ces études ont été réalisées par Neukirch et al. sur une population d'étudiants dont la moyenne d'âge était de 21 ans. Les résultats montrent qu'en 1968, la prévalence de l'asthme allergique dans cette population était de 3.3%. La prévalence cumulée de cet asthme est passée à 5.4% en 1982 puis à 13.9% en 1992. Concernant la rhinite allergique, la prévalence était, quant à elle, en 1968, à 3.8%. Cette prévalence cumulée était à 10.2% en 1982 puis à 28.5% en 1992. Entre 1982 et

1992, le nombre d'asthmatiques a presque triplé, et le nombre d'étudiants souffrant de rhinite allergique a été multiplié par sept. Une nette augmentation du nombre de personnes souffrant d'allergies respiratoires a débuté dans les années 80. [9]

Toutes ces études ont été menées avec leurs propres définitions des allergies respiratoires. Elles ont toutes été dirigées de façon différente. Des techniques standardisées ont été mises en place afin d'évaluer plus précisément cette augmentation de prévalence.

Dans les années 90, deux études internationales se sont développées selon des protocoles précis. L'ECRHS (European Community Respiratory Health Survey) a été réalisée sur une population d'adultes âgés de 20 à 44 ans de 22 pays différents. L'étude ISAAC (International Study of Asthma and Allergy in Childhood) a, quant à elle, évalué la prévalence de l'asthme et des maladies allergiques des enfants dans 56 pays. Leurs résultats sont semblables, elles ont toutes les deux montré une forte prévalence des allergies respiratoires. Elles pointent également des disparités en fonction des zones géographiques. [10] Les chercheurs d'ISAAC et de l'ECRHS les ont étudié afin de déterminer des facteurs de risques.

L'étude ISAAC a montré une prévalence plus élevée de rhinites et de conjonctivites dans les villes ayant de faibles revenus. [11] L'ECRHS a dévoilé des prévalences plus élevées en Australie, en Nouvelle Zélande, en Irlande, en Grande-Bretagne et aux Etats Unis. Tandis que l'Islande, l'Allemagne, l'Italie, l'Algérie et l'Inde montraient des prévalences plus faibles. En Belgique et en Italie, les difficultés respiratoires et symptômes d'allergie étaient plus importants dans la population urbaine que dans celle vivant en banlieue. Cette étude découvre quelques facteurs de risques. Les femmes produiraient plus d'IgE que les hommes. La rhinite chronique, l'humidité, les acariens de poussière ou encore l'indice de masse corporel pourraient être en lien avec le développement d'asthme. Le tabac apparaît comme un élément favorisant l'hyperréactivité bronchique. Dans la plupart des centres d'investigations, les fumeurs ont une respiration plus sifflante et toussent plus que les non-fumeurs. En France, en Grande Bretagne et dans de nombreux centres européens, les femmes utilisant une gazinière pour cuisiner ont des difficultés respiratoires plus fréquentes et plus intenses. Les symptômes d'asthme nocturnes sont plus fréquents lorsque les taux de dioxyde de carbone, de formaldéhyde et de composés organiques volatils (COV) sont plus élevés. [12]

La mise en évidence de ces potentiels facteurs de risque environnementaux a suscité une envie d'en découvrir davantage. Depuis, de nombreuses équipes de recherche travaillent sur ces différents sujets. Aujourd'hui, les recherches se multiplient. Il devient urgent de déterminer les causes de l'augmentation de ces maladies allergiques afin de limiter leur progression.

2.2. Facteurs de risques expliquant cette évolution

2.2.1. Facteurs génétiques [6]

Le premier facteur de risque pour les allergies provient de l'héritage génétique transmis. Ce patrimoine génétique contient des gènes susceptibles de favoriser la tendance à l'atopie. Certains vont prédisposer à des symptômes particuliers (asthme, rhinite...). D'autres vont déterminer la sévérité et l'intensité des manifestations allergiques.

Les études pan-génomiques GWAS (Genome-wide association studies) analysent les variations génétiques pour une localisation donnée au sein de deux populations, une "malade" et une "saine". Si une variation est plus souvent rencontrée au sein de la population "malade" alors elle est considérée comme étant associée à cette maladie. Elles ont permis de déterminer une variation génétique particulière au niveau du chromosome 17q21.1 qui serait en relation avec l'asthme infantile. Une autre de ces GWAS a repéré une variation au niveau du chromosome 5q12 qui serait impliqué dans la régulation de la contraction du muscle lisse des voies respiratoires. Nombreuses études ont ainsi découvert des variations génétiques spécifiques en lien avec une tendance à développer une atopie, à produire des fortes concentrations d'IgE, à faire de l'asthme ou des rhinites chroniques ou encore à moduler la réponse aux traitements de ces pathologies.

Par ailleurs, l'expression de certains gènes peut être modulée par les interactions avec l'environnement. Les facteurs environnementaux comme la fumée de cigarette, les acariens, la pollution de l'air ou l'alimentation peuvent modifier la structure de la double hélice de l'ADN (Acide DésoxyriboNucléique), sans pour autant changer sa séquence. Ces modifications structurelles sont souvent des méthylations de l'ADN. Elles peuvent aussi toucher les histones de l'ADN par des réactions d'acétylations et/ou de méthylations. La réplication et la traduction de cet ADN donnent naissance à des protéines, récepteurs, enzymes et cytokines différents. Ces nouvelles entités engendrent des cascades réactionnelles immunitaires, inflammatoires et allergiques modifiées. Les GWAS ont également permis de montrer que toutes ces modifications structurelles de l'ADN étaient présentes chez les sujets porteurs de certaines variations génétiques. La génétique et l'exposition à un environnement particulier seraient conjointement responsables de ces modifications structurelles.

2.2.2. Facteurs environnementaux [6]

Certains récepteurs comme les CD14 ou les TLR4, impliqués dans l'activation des macrophages, peuvent être transformés par la présence de variations génétiques dans les gènes codant pour leur production. Ces variations sont dépendantes des concentrations ambiantes en poussière, bactéries, virus, allergènes. Elles sont également liées aux temps d'exposition vis à vis de toutes ces entités. Elles augmenteraient le risque de développer un asthme notamment chez les sujets vivant en zone rurale, là où les contacts avec la poussière, les animaux et les microbes sont fréquents. [13]

L'exposition aux acariens de la poussière de maison serait en lien avec un polymorphisme nucléotidique d'un gène codant pour le facteur de croissance transformant bêta 1 (TGFB1) et l'apparition de manifestations asthmatiques comme l'hyperréactivité bronchique ou les exacerbations de crises d'asthme. [14]

La pollution de l'air serait également responsable de variations nucléotidiques sur des gènes à l'origine de la production d'enzymes et autres médiateurs de l'inflammation. Le monoxyde d'azote et l'ozone de l'air ambiant favoriseraient le développement de l'asthme lors de l'exposition dans l'enfance des sujets prédisposés à l'atopie et possédant le variant du groupe d'allèles de l'arginase 1 (ARG1). [15]

Enfin, une GWAS a montré que la fumée de tabac augmenterait le risque de développer un asthme, en renforçant le risque préexistant dû à la variation génétique localisée au niveau du chromosome 17q21. [16]

2.2.3. Théorie hygiéniste [2] [17]

Cette théorie autrement appelée théorie de l'exposition microbienne, se base sur le fait que le niveau d'hygiène a augmenté au fil du temps, au sein des populations des pays industrialisés. Ceci a contribué à une diminution des contacts avec les agents microbiens. En effet, les maisons sont régulièrement nettoyées du sol au plafond de nos jours. Toutes les pièces sont dépoussiérées, aspirées, lessivées voire désinfectées pour les toilettes et la salle de bain. L'électroménager est de plus en plus sophistiqué afin d'apporter une propreté supérieure. Les gammes de produits ménagers sont de plus en plus larges pour développer des produits toujours plus efficaces. Le lavage des mains est également entré dans les mœurs pour éviter la transmission des maladies. Il est enseigné aux enfants dès leur plus jeune âge. De plus, les fratries étant de moins en moins grandes, le risque de contamination bactérienne au sein d'une même famille est amoindri. Ainsi, le système immunitaire étant moins sollicité, il serait plus sensible aux maladies allergiques.

Elle s'appuie également sur quelques études qui montrent que les enfants de personnes travaillant dans le monde agricole ont un risque plus faible de développer de l'asthme ou des rhinites de type rhume des foins. Ces enfants seraient moins sensibles aux allergènes divers et variés présents à la ferme. [18] [19]

2.2.4. Pollution intérieure et extérieure [6]

La pollution de l'air environnant ne cesse d'augmenter. Elle est due à la forte urbanisation, à la formation d'espaces de plus en plus confinés, à l'industrialisation, aux divers transports terrestres et aériens, aux différents modes de chauffage des habitations... Ces allergies sont plus fréquentes dans les pays industrialisés que dans les pays à faibles revenus où l'industrialisation et l'urbanisation sont peu développées. [12] De nombreuses études s'interrogent quant à une possible responsabilité de cette pollution vis à vis de l'augmentation de la prévalence des maladies allergiques.

La WAO, grâce à des études épidémiologiques, énonce "qu'il existe un fort lien de causalité entre le temps d'exposition à divers polluants et l'intensité de la réaction allergique qui s'en suit, et plus

particulièrement pour les particules fines". Ces particules fines font partie des polluants principaux de l'atmosphère. Une étude réalisée en Italie a montré que les enfants vivant proches des routes très fréquentées ont plus de risque de présenter des troubles respiratoires de type asthme, toux et hypersécrétion bronchique. [20] Ainsi, des recherches scientifiques sont menées sur les polluants principaux de l'air afin de déterminer leur toxicité et leur impact sur la santé. Quelques uns de ces polluants seront traités dans la deuxième partie de cette thèse.

2.2.5. Changement climatique [6]

Les modifications climatiques font varier la composition de la pollution extérieure ainsi que les concentrations de ses divers composants. Par exemple, les fortes chaleurs augmentent les concentrations en ozone. Les concentrations plus élevées en polluants et ces pics de chaleurs sont plus toxiques pour la santé respiratoire lorsqu'ils surviennent ensembles (par synergie) que s'ils apparaissent seuls. [21]

Le réchauffement climatique modifie également les pollinisations. Les plus fortes chaleurs permettent une floraison plus rapide, et de la maintenir plus longtemps. Les concentrations polliniques s'en trouvent augmentées. La chaleur peut aussi augmenter le potentiel allergénique des grains de pollens. [22]

Une exposition quotidienne au soleil favorise la production de vitamine D et participe au maintien d'un taux correct dans l'organisme. La diminution du temps d'exposition au soleil pourrait avoir une incidence sur l'augmentation de la prévalence des allergies. Certains médecins prescrivent des suppléments lorsqu'ils estiment que leurs patients sont carencés, car certaines études montrent qu'une carence en vitamine D favorise l'apparition d'asthme et d'allergie. Alors que d'autres montrent qu'un excès de supplémentation en vitamine D conduit à une augmentation du risque allergique. Apparemment, des taux anormaux de vitamine D pourraient être à l'origine d'une sensibilité vis à vis des allergies, mais rien n'a encore été prouvé. [23]

2.2.6. Changements alimentaires [23]

Une autre hypothèse se base sur le fait que l'alimentation des populations des pays industrialisés a évolué depuis ces dernières années. Sa composition en matières grasses est différente : elle est enrichie en oméga 6, et appauvrie en oméga 3. Or ces omégas 6 favorisent la production de prostaglandines de type E2. Ces dernières participent aux processus inflammatoires et réduisent la production d'interféron gamma par les lymphocytes T, ce qui déclenche la production d'IgE par les lymphocytes B. Une alimentation plus riche en oméga 3, diminuerait ces effets car ils ont une action inhibitrice sur la production de cette prostaglandine E2. Cependant, ce changement d'habitude alimentaire et ses possibles effets sur l'inflammation reste sans preuve ni aucune certitude.

Allergies respiratoires et pollution de l'environnement intérieur

L'alimentation étant également moins riche en antioxydants, contenus dans les fruits et légumes, une seconde hypothèse émerge. Une alimentation riche en antioxydants comme la vitamine C ou les bêta-carotènes protégerait contre l'asthme grâce à leurs propriétés anti-inflammatoires. L'appauvrissement en antioxydants pourrait selon cette hypothèse être un facteur responsable de l'augmentation des maladies inflammatoires comme l'asthme.

Une étude montre que la consommation de lait de ferme aurait un effet protecteur plus important contre les maladies allergiques. Cela serait plus particulièrement vrai chez les sujets porteurs de l'allèle A au sein du gène codant pour le récepteur CD14 que chez les sujets porteurs de l'allèle G. [24]

3. Manifestations cliniques des allergies respiratoires

Toutes les manifestations cliniques sont caractérisées par une réaction inflammatoire déclenchée par la cascade de réponses immunologiques suite au contact avec l'allergène.

3.1. La rhinite allergique [7] [25] [26] [27] [28]

Une rhinite est une inflammation de la muqueuse nasale. Dans le cas de la rhinite allergique, l'inflammation est due au contact d'allergènes avec la muqueuse nasale. Un œdème se forme et provoque une congestion nasale qui gêne la respiration (sensation de nez bouché). Les manifestations cliniques sont identiques à celles d'un rhume : éternuements, rhinorrhée et obstruction nasale. A cela peuvent s'ajouter des irritations de la gorge et/ou des yeux. Contrairement au rhume, la rhinite n'est pas due à une infection bactérienne ou virale.

L'organisation mondiale de l'allergie estime qu'il y a environ 400 millions de personnes atteintes de rhinite allergique dans le monde. [6] L'étude ISAAC de phase 3 recense 14.6 % de jeunes de 13 à 14 ans souffrant de rhinite allergique en 2009. [29] Tous ces chiffres sous-estiment probablement le nombre réel de personnes souffrant de rhinite puisque seulement 45% des personnes atteintes de ces symptômes consultent un médecin. [30]

Plus de 40 % de ces personnes souffrent aussi d'asthme. [6] L'OMS identifie la rhinite allergique comme un facteur de risque pour l'asthme. En 2001, elle publie un guide de poche ARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma) à l'intention des médecins et infirmières afin de sensibiliser et de proposer de nouvelles stratégies thérapeutiques.

Il existe deux sortes de rhinite allergique. Auparavant, les rhinites étaient dites saisonnières si les symptômes apparaissaient seulement au cours d'une saison particulière ou perannuelle s'ils étaient présents tout au long de l'année. Les rhinites qualifiées de saisonnières se déclenchent à une période spécifique. Le rhume des foins apparaît à une période propice à la pollinisation d'arbres ou de graminées, au printemps par exemple. Ces rhinites peuvent apparaître seulement en automne ou en hiver lorsque la production de spores des *Aspergillus* est la plus forte. Mais il a été remarqué que les personnes dérangées par un allergène saisonnier présentent souvent des symptômes à d'autres moments de l'année voire tout au long de l'année, puisqu'elles peuvent être sensibilisées à plusieurs allergènes saisonniers différents (par exemple cyprès puis graminées puis herbacées). Réciproquement, certaines personnes vont avoir des symptômes sur une période particulière alors que l'allergène responsable de ces symptômes est présent toute l'année. [28]

Les recommandations ARIA sur la prise en charge de la rhinite proposent une classification plus détaillée et précise. Les rhinites sont désormais intermittentes ou persistantes selon la fréquence d'apparition des symptômes. Pour être qualifiée d'intermittente, la rhinite doit durer moins de quatre jours par semaine ou moins de quatre semaines consécutives par année. Elle est dite persistante dès lors que les symptômes durent plus de quatre jours par semaine et ce, pendant plus de quatre semaines consécutives par an. Les acariens de la poussière, les moisissures, les phanères des animaux ou encore les polluants de l'environnement intérieur contribuent à l'inflammation quotidienne de la muqueuse nasale. L'exposition à ces allergènes est plus ou moins forte mais toujours présente et le moindre contact avec un allergène exacerbe la réaction inflammatoire devenue alors chronique.

Ces deux sortes de rhinites seront ensuite classées selon la sévérité des symptômes. La rhinite sera légère si les symptômes n'entravent pas la qualité de vie. Dans ce cas, les symptômes peu gênants ne perturbent ni le sommeil ni les activités quotidiennes (vie professionnelle ou scolaire, loisirs et sports). Elle sera classée comme modérée à sévère si les activités du quotidien et le sommeil sont altérés par les manifestations cliniques qui sont, dans ce cas, gênantes. [27]

3.2. L'asthme [6] [7] [25]

Les signes cliniques de l'asthme sont variés et changent au fil du temps. Ils peuvent se manifester par une respiration sifflante, un essoufflement après un effort physique, ou après un fou rire, une toux sèche et irritante, ou encore une sensation d'étouffement. La toux se déclare le plus souvent la nuit ou au petit matin. L'ensemble de ces symptômes respiratoires sont la manifestation aiguë de cette pathologie, c'est ce que l'on appelle la crise d'asthme. L'asthme est une inflammation chronique des voies respiratoires associée à une hyperréactivité bronchique, qui se traduit par une bronchoconstriction et une hypersécrétion de mucus, conduisant à une obstruction des bronches.

Une personne est plus ou moins sujette à l'asthme en fonction de ses prédispositions génétiques, et de sa sensibilité aux facteurs environnementaux tels que les allergènes, les polluants de l'environnement intérieur et extérieur, la fumée de tabac, les infections... [31] L'arrivée dans les bronches d'un de ces facteurs peut déclencher une crise d'asthme chez une personne génétiquement prédisposée. Le froid, les activités physiques ou les émotions peuvent aussi la provoquer en créant un bronchospasme. [32] Les symptômes et leur fréquence sont dépendants de l'exposition à ces facteurs environnementaux. Un asthmatique peut faire plusieurs crises dans la même semaine ou dans le même mois et ne ressentir aucun symptôme pendant plusieurs semaines.

Cette obstruction bronchique est le plus souvent réversible seule ou cède lors de l'utilisation des traitements bronchodilatateurs. [32] Cette pathologie n'est pas anodine pour autant car une exacerbation peut

également survenir et parfois entraîner la mort par asphyxie en l'absence de traitement. La WAO estime 250 000 décès de crise d'asthme par année dans le monde entier. Le nombre de décès liés à l'asthme est en diminution dans nombreux pays depuis l'utilisation de traitements corticoïdes inhalés. Les recommandations des groupes de recherche concernant le traitement de l'asthme ont permis de diminuer cette mortalité. [6]

Le groupe de recherche GINA (Global Initiative for Asthma) jusqu'à 2005, recommandait une prise en charge thérapeutique en fonction du degré de sévérité de l'asthme. Le groupe avait alors établi un classement selon la fréquence et la gravité des crises, leurs retentissements sur la qualité de vie, et l'utilisation des traitements bronchodilatateurs. [33]

Asthme	Manifestations cliniques
Intermittent	Moins d'une fois par semaine Exacerbations courtes Pas de symptômes entre les crises Asthme nocturne moins de deux fois par mois DEP / VEMS \geq 80% Variation $<$ 20% du VEMS habituel
Léger persistant	Plus d'une fois par semaine, moins d'une fois par jour Asthme nocturne plus de deux fois par mois Retentissement sur les activités quotidiennes et sur le sommeil DEP / VEMS \geq 80% Variation $<$ 20%, 30% du VEMS habituel
Modéré persistant	Symptômes quotidiens Asthme nocturne plus d'une fois par semaine Retentissement sur les activités quotidiennes et sur le sommeil Utilisation quotidienne de bronchodilatateurs courte durée d'action DEP / VEMS =60%, 80% Variation $>$ 30% du VEMS habituel

Sévère persistant	Symptômes quotidiens Fréquentes exacerbations Asthme nocturne fréquent Limitation des activités physiques $DEP / VEMS \leq 60\%$ Variation $> 30\%$ du VEMS habituel
-------------------	---

Tableau 1: Sévérité de l'asthme

[33]

Le DEP est le Débit Expiratoire de Pointe et le VEMS correspond au Volume Expiratoire Maximal par Seconde. Ces deux mesures permettent d'évaluer la capacité respiratoire de la fonction pulmonaire. Ces termes seront abordés dans la partie Diagnostique. Elles sont comparées à des valeurs théoriques lorsque le diagnostic d'asthme n'est pas encore posé, ou aux valeurs habituelles du patient asthmatique.

Depuis 2006, le groupe GINA propose un classement en fonction du contrôle de l'asthme. Etant donné que l'asthme évolue au cours du temps, les thérapeutiques doivent être ajustées fréquemment pour chaque patient afin qu'il fasse le moins de crises possibles. [33] L'évaluation du contrôle de l'asthme se fait généralement sur quatre semaines.

	Contrôlé	Partiellement contrôlé	Non contrôlé
Symptômes diurnes	≤ 2 par semaine	> 2 par semaine	> 2 par semaine
Limitation des activités	Aucune	Au moins une	Au moins une
Symptômes nocturnes	Aucun	Au moins un	Au moins un
Utilisation d'un bronchodilatateur de courte durée d'action	≤ 2 par semaine	> 2 par semaine	> 2 par semaine
Fonction pulmonaire (VEMS)	Normale	$< 80\%$ des mesures théoriques ou personnelles habituelles	$< 80\%$ des mesures théoriques ou personnelles habituelles

Tableau 2: Contrôle de l'asthme

[31]

Pour que l'asthme soit contrôlé, tous les items ci-dessus doivent être remplis. Un asthme est partiellement contrôlé, si un seul item se vérifie. L'asthme non contrôlé est défini à l'observation de trois items. De plus, la moindre exacerbation classe un asthme comme non contrôlé. [31]

3.3. L'anaphylaxie [5] [25] [34]

L'anaphylaxie est une réaction systémique dite d'hypersensibilité immédiate. Elle survient très rapidement après contact avec un allergène, qu'il soit avalé, injecté, ou inhalé (plus rarement). L'intensité de cette réaction peut aller jusqu'à engager le pronostic vital. Plus la réaction est soudaine et plus il y a de risque qu'elle soit importante et grave. [34] Les symptômes sont variables en fonction des patients. Il arrive aussi qu'un même patient fasse plusieurs crises ayant chacune d'elles des symptômes différents. Ces réactions d'hypersensibilité sont imprévisibles.

Le tableau clinique rassemble généralement plusieurs symptômes cutanés (urticaire, prurit, angio-œdèmes), respiratoires (dyspnée, expiration sifflante, dysphonie, œdèmes respiratoires), cardio-vasculaires (hypovolémie, tachycardie, défaillance myocardique, arrêt cardio-respiratoire) et gastro-intestinaux (nausées, vomissements, crampes, diarrhées). La chronologie des signes de l'anaphylaxie ressemble à cette succession de symptômes : démangeaisons débutant au niveau de la paume des mains ou de la voute plantaire, picotement et goût métallique dans la bouche, sensation d'étouffement, chaleur, sueurs, visage rouge, maux de tête, hypotension, bronchospasme, œdème laryngé, diarrhée. [5]

Le diagnostic probabiliste de l'anaphylaxie repose sur l'association de plusieurs critères. Ces critères sont basés sur le mode d'apparition de la crise (soudain et rapide), sur le changement cutané et sur la mise en jeu du pronostic vital à travers des symptômes respiratoires et/ou cardiaques, ou encore sur le caractère récidivant de la réaction vis à vis d'un allergène.

En France, un réseau Allergo-vigilance permet de recueillir, et de diffuser des statistiques concernant les cas d'anaphylaxie sévères déclarés sur le site ou par mail. Toutes les déclarations sont ensuite analysées et documentées par les professionnels de l'allergologie membres du réseau. Ce réseau participe également à de nombreuses études et conférences. [35]

Les allergènes respiratoires sont très rarement en cause lors d'un choc anaphylactique. Les aliments comme les noix, les crustacés et poissons, les médicaments (antirhumatismaux, anti-inflammatoires non stéroïdiens, antibiotiques, produits de contraste) sont le plus souvent incriminés. Les toxines des hyménoptères (abeilles, guêpes, frelons) et le latex peuvent également être responsables de ces réactions.

3.4. Conséquences et altération de la vie quotidienne

Toutes ces manifestations allergiques peuvent générer des retentissements plus ou moins importants sur les activités quotidiennes. Elles sont présentes de jour comme de nuit. En journée, les difficultés respiratoires, les éternuements, la toux empêchent certaines activités ou les rendent pénibles. Les activités qui nécessitent une concentration ou un effort physique sont les plus difficiles. Le soir, au coucher, ces mêmes symptômes perturbent l'endormissement. La nuit, la congestion nasale est plus forte. La respiration par le nez n'étant plus possible, elle se fait par la bouche. La muqueuse s'assèche et peut devenir douloureuse. Le sommeil est interrompu par la soif, et par l'inconfort respiratoire. Dans le cas de l'asthme, des difficultés respiratoires plus importantes (essoufflements, sensation d'étouffements...) peuvent survenir en pleine nuit. Parfois, l'hypersécrétion de mucus encombre tellement les voies respiratoires que la personne ne peut dormir qu'en position semi assise. Les symptômes d'asthme nocturne sont un signe de gravité de la pathologie. 43% des patients européens souffrant de rhinite ou d'asthme allergique sont confrontés à des troubles du sommeil et 39% ont des difficultés pour s'endormir. [3] Un sommeil de mauvaise qualité entraîne parfois une somnolence diurne qui accentue l'altération des activités quotidiennes.

Une étude réalisée par le CFOA (Comité Français d'Observation des Allergies) a recherché ces conséquences sur 1002 étudiants dont 22% souffrent de rhinite allergique. Parmi eux, 40% se disent gênés dans leur travail scolaire. 57 % de ces étudiants ont des troubles du sommeil, 49 % ont avoué manquer des cours à cause de leurs allergies. Enfin, 26 % disent avoir des difficultés de concentration dues à des maux de tête, éternuements, à une gêne respiratoire ou une envie de dormir. Lorsque la rhinite est associée à de la conjonctivite, 33% des étudiants déclarent être gênés pour lire et 20% de ceux qui souffrent des symptômes les plus sévères ont du mal à utiliser leur ordinateur lors d'une crise. [36]

L'altération de la qualité de vie est d'autant plus grande que les symptômes sont sévères. Concernant le travail chez les adultes, l'asthme est responsable de 7 millions de journées d'arrêt de travail par an. [1]

4. Principaux allergènes respiratoires [5] [6] [26]

Les allergènes responsables du développement des allergies respiratoires sont présents dans l'environnement extérieur et intérieur qu'il soit domestique ou professionnel. Ils sont nommés pneumallergènes. Parmi eux, peuvent être cités ceux issus des acariens, des pollens, d'animaux, des moisissures... Leur description sera traitée dans la partie 2 de cette thèse. Certains autres allergènes sont dits professionnels, car ils déclenchent des réactions allergiques seulement dans certaines catégories professionnelles, comme les boulangers en contact avec la farine ou les coiffeurs avec les produits de décoloration ou de permanente. Quelques aliments ou médicaments peuvent également induire une réaction allergique avec quelques symptômes respiratoires mêlés aux symptômes cutanés prédominants.

La sensibilité à ces différents pneumallergènes pourrait être renforcée par la pollution intérieure et extérieure. Les différents composants de l'air ambiant font l'objet de nombreuses études scientifiques, afin de déterminer leur toxicité. L'ozone, les particules fines, et le dioxyde de soufre sont suspectés d'être des facteurs favorisant l'inflammation de l'appareil respiratoire en augmentant la perméabilité des muqueuses bronchiques. Ces polluants pourraient ainsi potentialiser la sensibilité aux pollens. Les COV quant à eux, amplifieraient le risque de rhinite, d'asthme, ou d'exacerbation de l'asthme préexistant. Ces polluants et leurs caractéristiques seront traités dans une prochaine partie.

5. Immunopathologie

Les réactions allergiques sont des réactions immunologiques. Elles sont aussi nommées réactions d'hypersensibilité, décrites en 1963, dans la classification de Gell et Coombs. Elles sont regroupées en quatre groupes :

- Hypersensibilité de type I ou réaction immédiate
- Hypersensibilité de type II ou réaction de cytotoxicité
- Hypersensibilité de type III ou réaction immuns complexes
- Hypersensibilité de type IV ou réaction retardée

5.1. Hypersensibilité de type I ou allergie immédiate [5] [37] [38]

Ce type d'allergie est de loin le plus fréquent. C'est le mécanisme immunologique des allergies telles que les rhinites, les démangeaisons et les crises d'asthme. Il se caractérise par la surproduction d'IgE.

Il se déroule en deux étapes. La première étape est la sensibilisation, c'est le premier contact avec l'allergène. Le prochain contact déclenche la seconde étape nommée réaction allergique. Elle est divisée en deux phases. La phase précoce, dépendante de la libération d'histamine, déclenche les symptômes. Puis la phase tardive participe au maintien de la réaction inflammatoire.

Tout débute par le premier contact d'un allergène avec une muqueuse. Ce contact, anodin chez certains, va provoquer chez des personnes atopiques une production excessive d'IgE. L'allergène est présenté au système immunitaire par une cellule présentatrice d'antigène (CPA). Elle peut être une cellule dendritique ou un macrophage. Cette présentation oriente la différenciation des lymphocytes T en entités armées appelés dès lors, lymphocytes T helper de type 2 (Th2). Celui-ci active les lymphocytes B en plasmocytes. Ils vont produire des quantités importantes d'immunoglobulines de type G (IgG). Sensibilisés par la présence d'interleukine 4, produite par le lymphocyte Th2, ces IgG se transforment en IgE. Celles-ci passent dans la circulation sanguine pour aller se fixer sur la surface des cellules effectrices de l'allergie. Ces cellules sont des mastocytes, des basophiles, des macrophages et des éosinophiles. La fixation sur ces cellules est possible grâce à la présence sur leur membrane de récepteurs spécifiques des IgE, les FcεI. Cette phase de sensibilisation passe inaperçue, elle est asymptomatique.

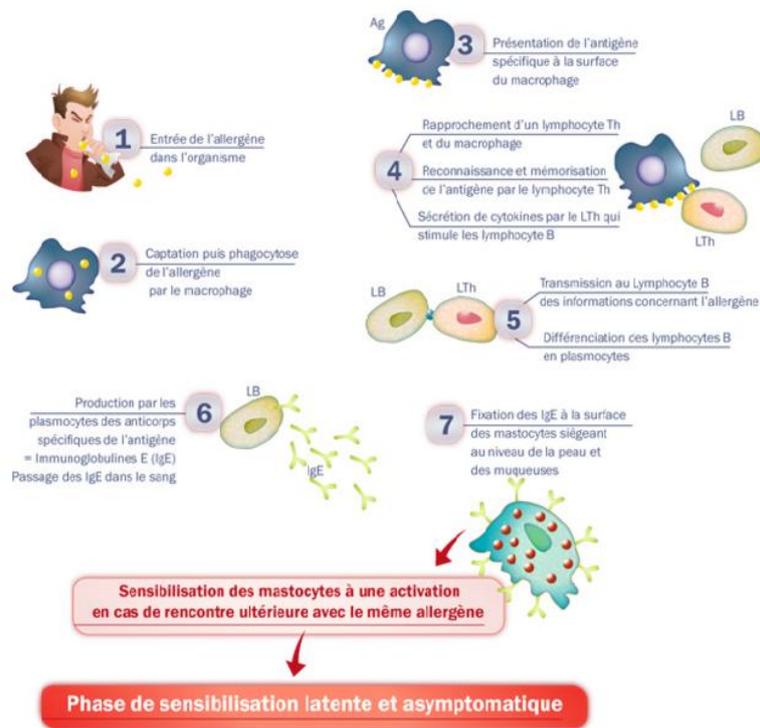


Figure 2: Phase de sensibilisation

[39]

La prochaine intrusion de l'allergène dans l'organisme déclenche une cascade réactionnelle responsable des symptômes. Cette phase est dite précoce, elle se manifeste très rapidement, quelques minutes après le contact.

Une fois au niveau des muqueuses, l'allergène est reconnu par les IgE amarrées à la surface des cellules effectrices depuis la phase de sensibilisation. La fixation de l'allergène par les IgE permet d'activer les mastocytes et les basophiles. Elle induit un changement de configuration du récepteur Fcε1, porteur de l'IgE, et déclenche la dégranulation de ces cellules effectrices. Ce phénomène se produit par exocytose. Les membranes des granules cytoplasmiques fusionnent avec la membrane plasmique de la cellule afin de libérer leur contenu, dans le milieu extracellulaire. Ces granules contiennent de grandes quantités d'histamine, des enzymes lytiques (Tryptase et/ou Chymase), des protéoglycanes (héparine) et des cytokines (TNFα). [40]

L'histamine est un neuromédiateur. Elle se fixe sur les récepteurs histaminiques de type 1 situés sur les vaisseaux, les intestins, la peau, la muqueuse nasale et les bronches. Cette molécule possède des propriétés vasodilatatrices. Elle augmente la perméabilité des vaisseaux et favorise ainsi le passage des allergènes à travers leur paroi. Cela induit la formation d'œdèmes et d'érythèmes. Elle possède aussi une action constrictrice des fibres musculaires lisses des bronches, ce qui peut entraîner un bronchospasme. [41]

La prochaine phase est tardive. Elle met plusieurs heures à se mettre en place. L'activation des mastocytes stimule le système enzymatique et engage la synthèse de médiateurs de la réaction allergique.

Ces mastocytes, une fois activés, produisent des médiateurs lipidiques : les prostaglandines (PGD₂ et F₂α), les thromboxanes et les leucotriènes. Ils sont formés à partir de phospholipides membranaires par le métabolisme de l'acide arachidonique. Toutes ces entités amplifient la réaction inflammatoire. Les mastocytes synthétisent également des cytokines. Elles sont responsables de l'afflux et de l'activation de nouvelles cellules effectrices de l'allergie comme les polynucléaires éosinophiles, les basophiles, les macrophages et les lymphocytes T. Ces nouveaux intervenants ont un rôle dans le maintien de la réaction allergique et de l'inflammation. Les polynucléaires éosinophiles par exemple, sont responsables du prurit et de l'hyperréactivité de la muqueuse nasale grâce à des propriétés pro-inflammatoires et cytotoxiques. Les lymphocytes T produisent des cytokines de type Th2. Celles-ci favorisent la synthèse des basophiles, des éosinophiles et des mastocytes. La production d'IgE sera de nouveau stimulée par ces lymphocytes et cytokines.

Dès que cette chaîne réactionnelle est mise en place, la réaction allergique devient difficile à maîtriser. Elle perdurera tant que les allergènes pourront entrer en contact avec les muqueuses. Sinon, elle régressera en quelques heures voire quelques jours.

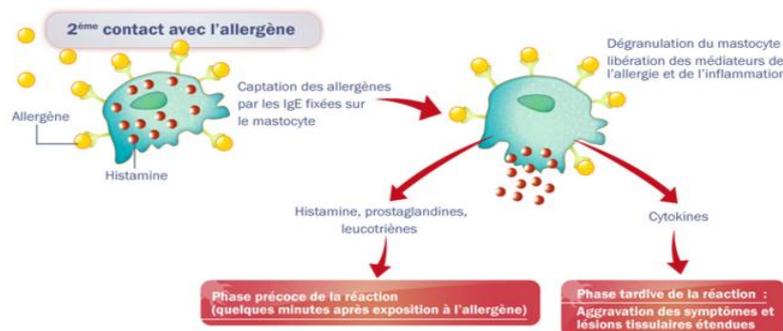


Figure 3: La réaction allergique

[39]

5.2. Hypersensibilité de type II [5] [37]

Ces réactions ne sont pas celles rencontrées dans les processus allergiques mais plutôt lors des anémies hémolytiques des nouveau-nés, des accidents de transfusion sanguine, des incompatibilités Rhésus ou des cytopénies médicamenteuses (avec les pénicillines, la méthildopa, la chlorpromazine...). Elles font intervenir des IgG qui se fixent sur l'élément considéré comme étranger par l'organisme. Le complément est impliqué dans ces réactions par l'action d'un facteur d'activation. Les éléments étrangers sont, par la suite, lysés et phagocytés par le complément. Il participe également au maintien de l'inflammation en favorisant l'afflux de neutrophiles, de basophiles et d'éosinophiles sur le site.

5.3. Hypersensibilité de type III [5] [37]

Ces réactions sont caractéristiques des maladies inflammatoires auto-immunes telles que le lupus érythémateux, la glomérulonéphrite aiguë ou la polyarthrite rhumatoïde. Elles font intervenir des anticorps qui se fixent sur les antigènes en formant des complexes immuns ayant pour affinité la paroi vasculaire. Le complément détecte ces complexes et induit une réaction inflammatoire. Les polynucléaires neutrophiles vont affluer vers ces complexes immuns pour les phagocytter.

5.4. Hypersensibilité de type IV [5] [37]

Ces réactions sont parfois appelées réactions retardées car elles se manifestent dans les 24 à 72 h après la réintroduction de l'allergène. Ces réactions ne mettent pas en jeu d'anticorps mais des lymphocytes T. Ces mécanismes sont à médiation cellulaire, contrairement aux hypersensibilités immédiates qui sont à médiation humorale (participation d'anticorps). Elles sont déclenchées lors d'allergies par contact de type eczémas par exemple. L'allergène est présenté par des CPA aux lymphocytes T encore naïfs. Ces CPA peuvent être des cellules dendritiques, des macrophages ou des lymphocytes B. Cette présentation permet l'activation des lymphocytes en entité effectrice de type Th1. Ils vont rechercher les allergènes dans la circulation sanguine et lymphatique. Ils entretiennent l'inflammation et l'afflux de macrophages en libérant des lymphokines et des cytokines.

6. Diagnostic [3]

L'EFA publie dans son livre sur les allergies respiratoires que les acteurs du diagnostic de ces pathologies sont nombreux. L'étude se porte sur quinze pays européens (France, Irlande, Pays-Bas, Finlande, Suède Allemagne, Grèce, Italie...) concernant l'asthme et la rhinite allergique.

Dans ces pays, l'asthme allergique de l'adulte est principalement diagnostiqué par les pneumologues, puis par les médecins généralistes et les allergologues. Les ORL le diagnostiquent beaucoup moins fréquemment.

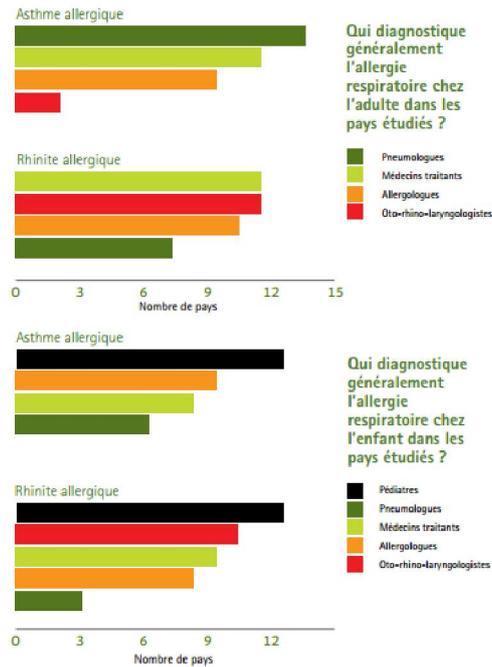


Figure 4: Diagnostic des allergies respiratoires en Europe [3]

Concernant la rhinite allergique, ce sont les médecins généralistes et les ORL qui portent le plus souvent le diagnostic. Les allergologues en font également le diagnostic couramment.

Chez l'enfant, les pédiatres sont les principaux acteurs du diagnostic des asthmes et rhinites allergiques.

Les allergologues ne sont pas les acteurs principaux du diagnostic malgré qu'ils soient fortement impliqués. L'EFA propose comme explication, le fait que les allergologues soient peu nombreux. Aussi, l'allergologie n'est pas encore reconnue comme une spécialité médicale à part entière dans la moitié des pays étudiés. Il découle des résultats de cette étude la nécessité de formation des médecins généralistes vis à vis des allergies respiratoires au vu de leur implication dans le diagnostic. Pour se faire, diverses sociétés scientifiques comme GINA ou le comité d'expert d'ARIA publient des guides de poche, destinés aux généralistes, pour le traitement et la prévention de l'asthme et la prise en charge de la rhinite allergique.

L'étude montre également que les pharmaciens ont un rôle dans la prise en charge de la rhinite allergique grâce à leurs conseils sur le traitement des symptômes légers. Dès qu'ils le jugent nécessaire, ils orientent leurs patients vers un médecin. Leurs conseils sont également précieux concernant les modalités d'utilisation des dispositifs médicamenteux. Pour cette raison, l'ARIA a publié un guide destiné aux pharmaciens. Ce guide leur permet de savoir reconnaître une rhinite allergique d'une autre forme de rhinite due à une infection par exemple. Il montre comment évaluer la sévérité des symptômes et cite les signes d'alertes nécessitant une orientation du patient vers un médecin. La prise en charge thérapeutique des allergies respiratoires y est détaillée afin que les pharmaciens puissent renseigner et accompagner les patients souffrant de ces pathologies.

Avant de pouvoir rechercher une cause allergique, il faut commencer par diagnostiquer la maladie respiratoire en tant que telle. L'analyse des symptômes est primordiale, mais elle doit s'accompagner d'un interrogatoire approfondi avec le patient ainsi que de tests complémentaires.

6.1. Exploration clinique des symptômes

6.1.1. La rhinite allergique [27] [28] [42]

Elle se caractérise par une triade symptomatologique : des éternuements, une rhinorrhée bilatérale claire et une obstruction nasale. Elle peut associer un prurit nasal et/ou du voile du palais. Des céphalées et une asthénie s'ajoutent parfois au tableau clinique. Certains patients souffrent parallèlement de conjonctivite ou de troubles bronchiques (toux voire dyspnée).

Le diagnostic d'une rhinite infectieuse (bactérienne ou fongique) devra être levé grâce à la clinique et au contexte de survenue des symptômes. Face à toute rhinite chronique, il est recommandé de réaliser une endoscopie nasale afin de rechercher une malformation nasale (fentes labiopalatines, déviation septale), une lésion traumatique ou une polypose, qui pourraient être en partie responsable des signes cliniques.

L'obstruction nasale peut être évaluée par rhinomanométrie qui mesure la résistance nasale en analysant les débits et les variations de pression du flux d'air qui passe dans les fosses nasales. Un débitmètre inspiratoire mesure plus simplement, le débit nasal inspiratoire maximal et donne une estimation correcte de l'obstruction des fosses nasales. Le patient souffle par la bouche, pose le masque du débitmètre sur son visage et inspire fortement par le nez à l'intérieur du masque. L'appareil doit toujours rester horizontal. Le curseur se déplace le long de l'échelle selon le débit inspiratoire. L'appareil In-Check de Médiflux notifie des valeurs moyennes indicatives pour l'homme à 170 L/min et pour la femme à 140 L/min.



Figure 5: Peak nasal inspiratory flow In-Check [43]

Selon les recommandations ARIA, un médecin qui diagnostique une rhinite persistante, se doit de rechercher un asthme. De nombreuses études ont montré que la rhinite est un facteur de risque pour l'asthme. En 1994, une étude publiée montre que la rhinite multiplie par 3 à 4 le risque de développer un asthme. En 2008, une étude rapporte que l'incidence cumulée de l'asthme est 4 fois supérieure lorsqu'il y a conjointement une rhinite. La prévalence de l'asthme est d'autant plus importante que la rhinite sera sévère et persistante. Il existe une relation entre la durée de cette rhinite et l'hyperréactivité bronchique. Un traitement efficace contre la rhinite permettrait de diminuer cette hyperréactivité bronchique et d'éviter toute exacerbation d'asthme. [44]

6.1.2. L'asthme allergique [25] [31] [45] [46] [43]

Les symptômes de l'asthme allergique ne sont pas différents de ceux d'un asthme classique. L'asthme est dit allergique lorsque des allergènes déclenchent les symptômes. Un asthme se manifeste par une toux sèche et gênante, une respiration sifflante, un essoufflement qui peut aller jusqu'à une difficulté respiratoire. L'auscultation pulmonaire permet parfois de détecter cette respiration sifflante. Mais elle peut être indétectable chez certains patients ou l'est seulement lors d'une exacerbation. Pour cette raison une exploration pulmonaire est nécessaire pour déterminer les difficultés respiratoires. Deux mesures sont reconnues pour cela : le Débit Expiratoire de Pointe (DEP) et le Volume Maximal Expiré dans la première Seconde (VEMS).

Le DEP est une aide au diagnostic de l'asthme mais il est surtout utile dans le suivi de l'asthme. Il mesure, après une profonde inspiration, le débit maximal d'une expiration forcée, rapide et prolongée grâce à un débitmètre ou Peak-Flow. Cette mesure est révélatrice de l'obstruction bronchique. La valeur du DEP dépend de la capacité des bronches à expulser l'air mais également de l'effort fourni par le patient pour souffler dans l'appareil. Le résultat s'exprime en litre par minute (L/min). Les valeurs normales varient en fonction du sexe, de l'âge et de la taille du patient. En moyenne, pour une femme le DEP est de 450 L/min. Pour un homme, il est situé entre 550 et 600 L/min. Un enfant de 10 ans a en moyenne un DEP de 250 L/min. [43] La Société Française de Médecine d'Urgence a créé un calculateur sur internet. [47] En renseignant le sexe, l'âge, la taille et le DEP mesuré pour un patient, le calculateur donne le pourcentage de la valeur théorique. Ceci permet d'évaluer la gravité d'une crise d'asthme. Il peut être utilisé aux urgences ou même dans un cabinet de médecine générale.

INTERPRETATION DE LA GRAVITE DE LA CRISE EN FONCTION DU DEP	
DEP > 75%	Crise légère
50% < DEP < 75%	Crise modérée
30% < DEP < 50%	Crise modérément grave
DEP < 30%	Crise grave

Tableau 3: Gravité d'une crise d'asthme en fonction du DEP

[48]

Le patient doit se tenir debout, le curseur du Peak-Flow en bas de l'échelle. Il prend une profonde inspiration puis positionne l'embout buccal entre ses lèvres (étanchéité importante). Il expire le plus fort et le plus rapidement possible à l'intérieur du tube. L'expiration pousse le curseur le long de l'échelle. L'opération sera répétée deux fois et le meilleur résultat des trois prises sera retenu. Une différence de plus de 20% entre la mesure effectuée et une mesure antérieure permet de poser le diagnostic d'asthme. [45]



Figure 7 : Peak Flow Mini Wright adulte

[43]

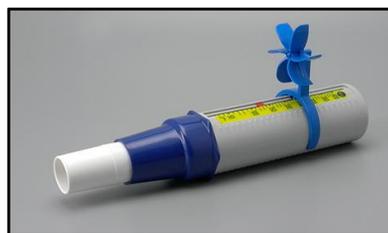


Figure 6 : Peak Flow Mini Wright enfant

[43]

Le VEMS est mesuré par spirométrie. Après une inspiration profonde, le médecin mesure le volume maximal expiré dans la première seconde de l'expiration forcée au travers un embout directement relié au spiromètre. Cette valeur est aussi représentative de l'obstruction bronchique. Elle dépend moins de l'effort fourni par le patient pour souffler dans l'appareil et est donc plus reproductible. La capacité vitale (CV), volume maximal d'air expiré après une profonde inspiration forcée, peut également être mesurée. Le rapport de Tiffeneau (VEMS/CV) est un indicateur supplémentaire de l'obstruction des bronches. Plus il est faible et plus les bronches sont encombrées. Tout comme le DEP, les valeurs normales sont dépendantes du sexe, de l'âge et de la taille du patient. Chez un individu adulte non asthmatique, le rapport doit être supérieur à 0,75-0,80. Pour les enfants, il doit être supérieur à 0,90. Un pneumologue peut réaliser une exploration fonctionnelle respiratoire (EFR), examen plus complet des volumes et débits respiratoires. Il va rechercher le volume résiduel (VR), après une expiration forcée et la capacité pulmonaire totale, somme du VR et de la CV. Ces deux mesures supplémentaires déterminent la sévérité de l'asthme. Toutes ces mesures peuvent être effectuées après utilisation d'un bronchodilatateur de courte durée d'action comme le salbutamol afin d'évaluer la réversibilité de ces troubles grâce à ce traitement. Une différence de VEMS supérieure à 12 % confirme le diagnostic d'asthme. [45]

Un test de provocation bronchique peut être utile lorsque les mesures de DEP et de VEMS ne révèlent pas d'obstruction bronchique. Ce test se réalise avec des substances bronchoconstrictrices comme la méthacholine. L'inhalation de faibles doses de ce produit, suffit à faire chuter un VEMS s'il y a hyperréactivité bronchique. Cette dernière est mise en évidence si la valeur du VEMS diminue.

6.2. Anamnèse

Le diagnostic des allergies respiratoires commence par l'anamnèse de la pathologie. Un entretien doit être mené afin de rechercher multiples informations concernant l'apparition du syndrome allergique. Le but étant de repérer celles qui orientent vers le diagnostic positif d'allergie. Les différents sujets abordés par le médecin pour retracer l'histoire de la maladie sont regroupés dans le tableau suivant :

Symptômes	Age lors du début des symptômes, description des symptômes, situations déclenchantes (lieu, période de l'année, période menstruelle, moment de la journée, activités particulières, émotions), fréquence, durée, idée de la cause des symptômes...
Environnement quotidien (logement personnel, milieu scolaire ou professionnel)	Climatisation, aération du logement, type de sol (moquettes, tapis...), animaux, produits de nettoyage, polluants ou irritants...
Tabac	Exposition active ou passive
Thérapeutique	Antécédents de traitement, amélioration, échec
Impact sur la vie quotidienne	Nombre de jours manqués (au travail ou à l'école), troubles du sommeil, fatigue diurne, troubles de l'attention, de l'apprentissage, limitation dans certaines activités, fréquence des rendez-vous médicaux...
Antécédents médicaux	Pathologies, traitements en cours Intolérance digestive, allergie à un médicament
Antécédents familiaux	Intolérance, allergie
Profil psychologique	Timidité, perte de confiance en soi, anxiété, dépression, hyperactivité

Tableau 4 : Histoire de la maladie allergique, anamnèse

[6]

6.3. Tests cutanés [2] [6] [25] [49]

Le test cutané le plus utilisé est le prick test. C'est le test le plus simple et rapide à utiliser (interprétable après 15 à 20 minutes), reproductible, de haute sensibilité et peu coûteux. Il est recommandé en première intention pour le diagnostic d'une allergie.

Le principe est de déposer sur la peau saine une goutte d'extrait allergénique puis de piquer la peau avec une aiguille spéciale au travers de cette goutte. Cette méthode permet d'identifier une réaction immédiate de

type IgE dépendante. En effet, si le sujet est sensibilisé à l'allergène présent dans l'extrait, des IgE seront fixées sur la surface des mastocytes cutanés. Celles-ci captent l'allergène, déclenchent la dégranulation du mastocyte et la libération d'histamine. Au niveau cutané, cela se traduit par un érythème et une induration.

Ce test nécessite quelques conditions de réalisation. Il doit être effectué sur une peau saine, sur la face antérieure de l'avant-bras ou sur le dos. Les extraits allergéniques doivent être de haute qualité, ils répondent aux règles de standardisation les concernant. Ils seront disposés sur la peau à une distance minimale de 3 cm les uns des autres. Le sujet doit réagir à un témoin positif qui contient du phosphate de codéine 9% ou du chlorhydrate d'histamine 10 mg/ml. En revanche, il ne doit y avoir aucune réaction cutanée au contact du témoin négatif. Ce dernier doit déceler toute éventuelle réaction cutanée au produit (dermographisme), responsable de la plupart des faux positifs. Si le sujet est traité par un antihistaminique, il est impératif que ce traitement soit interrompu 3 à 5 jours avant la réalisation du test sinon cela pourrait conduire à un résultat faussement négatif. Il en est de même avec les traitements corticoïdes locaux et les antidépresseurs tricycliques. Ces médicaments inhiberaient la réaction cutanée en bloquant la réaction allergique (antihistaminique) ou en diminuant la réaction immunitaire (corticoïdes). Il faut aussi savoir que la réactivité au test est plus forte lors des saisons polliniques.

Ce test peut être mis en œuvre à partir de 3 mois, mais il faut savoir que les résultats seront atténués chez les plus jeunes (moins de cinq ans) et chez les seniors.

Le test est positif dès lors que le diamètre de la papule est supérieur ou égal à trois millimètres par rapport au témoin négatif ou supérieur à 50% du diamètre de la papule due au témoin positif. Cette positivité exprime une sensibilisation à l'allergène mais elle ne prouve pas que cette réaction IgE dépendante, est responsable des symptômes du sujet. En effet, 20 à 30% des sujets positifs n'ont présenté aucune symptomatologie. Cette positivité doit être confrontée à l'histoire de la maladie, et n'est qu'un indicateur supplémentaire en faveur du diagnostic. Au contraire, un test négatif est une preuve irréfutable que l'allergène n'est pas responsable de l'apparition des symptômes.

Il existe des batteries de tests préconçues qui dépendent de l'âge du sujet et de la pathologie à explorer. Avant 3 ans, les extraits allergéniques les plus utilisés sont ceux des acariens (ex : *Dermatophagoides pteronissinus*), des moisissures (ex : *Alternaria alternata*), des épithéliums de chat, d'aliments (œufs, arachide, moutarde, morue). Après 3 ans, peuvent être ajoutés l'acarien *Dermatophagoides farinae*, les pollens de graminées, d'herbacées et d'arbres, des épithéliums de chien, de blattes. Selon l'anamnèse, d'autres extraits peuvent être ajoutés. Le choix de la batterie de test à réaliser dépend autant de l'histoire clinique que de la région où vit le patient afin que les allergènes qu'il côtoie au quotidien soient présents dans le test utilisé.

Il existe également des tests à lecture retardée nommés tests épicutanés ou patch-test. Les extraits allergéniques sont déposés sur la peau saine et recouverts de petites cupules. La lecture de ces tests se fait 48h plus tard. Ils sont utilisés pour le diagnostic des allergies cutanées.

L'intradermo-réaction était parfois utilisée lorsque les prick-tests étaient négatifs car ce test est dix mille fois plus sensible. Il était injecté dans le derme une quantité inférieure ou égale à 0.05 ml d'extrait allergénique. Or, il expose à un plus grand nombre de faux positifs et il arrive que les sujets déclenchent des réactions allergiques systémiques à la suite de ce test. Ces intradermo-réactions ne sont utilisées qu'en recherche clinique de nos jours.

6.4. Examens biologiques [2] [6] [50]

Auparavant, la recherche des IgE totales dans le sérum du patient faisait partie intégrante du diagnostic en tant que marqueur de l'atopie. Mais 20 à 30% des allergiques présentent des valeurs normales en IgE totales. Cette mesure n'est plus considérée comme fiable et prédictive d'une notion d'atopie. De plus, elle peut être augmentée chez des patients qui fument ou qui souffrent d'infection parasitaire. Elle l'est également chez les femmes sous contraceptifs œstro-progestatifs. Ce dosage est utile lorsqu'un traitement d'un asthme allergique sévère non contrôlé est envisagé par Omalizumab®. Ce médicament est un anticorps humanisé qui permet de fixer les IgE circulantes. La dose à administrer dépend du poids du patient ainsi que du taux d'IgE totales dans le sang. Il peut aussi être utilisé pour rechercher une éventuelle aspergillose broncho-pulmonaire allergique (ABPA) dont les crises aiguës et les exacerbations sont associées à une augmentation du taux d'IgE totales.

Le dépistage de l'atopie doit plutôt être réalisé grâce au test multiallergénique (TMA). Ce test est basé sur une technique immunologique qui analyse un échantillon de sang préalablement prélevé au patient. Il recherche des anticorps dirigés contre un mélange de plusieurs allergènes contenus dans le réactif. Le résultat est qualitatif, il est soit positif, soit négatif. Ce test est à la portée de tout médecin car il ne nécessite aucune connaissance particulière en allergologie. Il permet d'orienter le diagnostic vers une origine allergique face à des signes cliniques peu spécifiques et de déterminer si une enquête allergologique est à envisager. Il peut être intéressant de rechercher une cause allergique lors de répétitions d'infections ORL et respiratoires chez un même individu.

Le premier test multiallergénique a été commercialisé en 1986 et se nomme Phadiatop®. D'autres tests se sont développés par la suite, dont quelques-uns concernant les allergies respiratoires : Alatop® (12 pneumallergènes), Stallerscreen® (7 pneumallergènes), Vidas Stallertest (10 pneumallergènes). Ils contiennent des allergènes différents. Ils ont alors des limites qui dépendent de leur composition. En effet, ils ne peuvent

montrer une positivité seulement s'il existe une sensibilité à l'un des composants. S'il y a une sensibilité pour un allergène non présent, le test sera faussement négatif. Ces tests ont des sensibilités et des spécificités variables. Les résultats doivent être interprétés avec précaution.

Le dosage des IgE spécifiques est indiqué lorsque les tests cutanés sont ininterprétables ou lorsque les résultats ne coïncident pas avec l'histoire de la maladie. Il est indiqué en première intention lorsque le traitement antihistaminique ne peut être interrompu. Il peut parfois être le seul et l'unique moyen de diagnostic, lorsque les symptômes surviennent sur les lieux de travail où se trouvent des substances dont il n'existe pas encore d'extrait standardisé. Ces dosages sont remboursés si la prescription ne dépasse pas 5 dosages d'IgE spécifiques différents. Ils doivent être réalisés selon une méthode validée, de référence, Unicap® (Phadia®). Cette technique utilise le principe du dosage immunologique ELISA de type "sandwich". Une phase solide est imprégnée d'extraits allergéniques standardisés qui fixera, si elles sont présentes, les IgE. Ces dernières seront par la suite révélées par la fixation d'anticorps anti-IgE marqués. Il n'existe pas de valeur définie au-delà de laquelle le diagnostic d'allergie serait certain. L'interprétation des résultats dépend de la symptomatologie et des valeurs des dosages. Le clinicien observe pour chaque patient la signification clinique d'un dosage faible et celle d'un dosage élevé en fonction des symptômes.

6.5. L'allergologie moléculaire [6] [51] [52]

Le diagnostic peut également s'appuyer sur une nouvelle approche de l'allergologie, dite moléculaire. Cette approche est basée sur le fait qu'une substance allergénique est composée de plusieurs molécules ou protéines allergisantes. Parmi ces molécules, certaines sont spécifiques de la substance allergénique et d'autres sont retrouvées dans plusieurs substances allergisantes différentes, elles sont dites à réactivité croisée. Plusieurs molécules spécifiques peuvent être contenues dans la substance allergisante. Les molécules à réactivité croisée ne sont pas exactement identiques mais leur structure est tellement similaire que les IgE ne les différencient pas. La sensibilisation à l'une d'entre elles déclenche la réactivité des IgE pour l'ensemble de ces molécules.

L'allergologie moléculaire a pour but d'identifier chacune des molécules spécifiques et des molécules à réactivité croisée. Pour le moment, un peu plus de 130 molécules allergéniques sont commercialisées pour réaliser des tests de détection d'IgE spécifiques. Par exemple, Immunocap® ISAC est un test qui en contient cent douze.

Un résultat positif pour une molécule spécifique prouve la sensibilisation à la substance allergénique correspondante. Alors qu'un test positif à une molécule à réactivité croisée montre les risques d'allergies croisées (à d'autres substances allergisantes contenant cette molécule).

Ces méthodes sont pertinentes pour les patients poly-sensibilisés avec des symptômes sévères et complexes qui ne répondent pas correctement aux traitements classiques. Elles permettent d'orienter le traitement vers une immunothérapie spécifique.

7. Traitement des maladies respiratoires allergiques

7.1. Eviction des allergènes [6] [53]

Lorsqu'il existe une gêne au contact de quelque chose, il est naturel de s'en éloigner. Il semble plutôt logique de diminuer les contacts avec les allergènes responsables des signes cliniques de ces allergies respiratoires. Certaines études cliniques montrent une amélioration clinique de la symptomatologie allergique grâce à l'inclusion de méthodes d'évictions dans la prise en charge de ces allergies. Certains patients atteints de rhinite allergique au contact de certains pollens n'ont plus de symptômes en dehors des périodes polliniques des arbres ou plantes concernés. Lors de séjours hospitaliers ou de cures en altitude, les symptômes des asthmatiques sont mieux contrôlés car le taux d'allergènes provenant d'acariens y est plus faible. [54] [55] Ces différents cas de figure mettent en évidence que si le taux d'allergènes est plus faible, la symptomatologie disparaît ou est moins prononcée.

D'autres études dévoilent des améliorations non significatives et parfois une absence d'amélioration. Le sujet de l'éviction allergénique est très controversé. L'éviction, comme seul traitement des maladies allergiques, est insuffisante. Chaque individu est sensibilisé à plusieurs allergènes. La connaissance des différentes sensibilisations permet de rechercher, dans l'environnement de cet individu, les sources allergéniques qui pourraient être affaiblies. L'éviction est une mesure qui se doit d'être individualisée à chaque patient.

Aujourd'hui, elle est incluse dans la prise en charge globale, pharmacologique ou non des pathologies allergiques. Un nouvel acteur de santé, le CMEI, détecte les sources d'allergènes au domicile des patients. Ce diagnostic se réalise à la demande du médecin en charge du patient allergique. Le CMEI informe les patients sur les différentes méthodes à mettre en œuvre pour diminuer ou supprimer ces sources allergéniques. Il évoque avec eux les mesures simples à mettre en place comme l'entretien du logement, l'aération plus de quinze minutes par jour, l'entretien des systèmes de ventilation, l'éviction des réservoirs d'allergènes et de polluants... La qualité de l'air étant un sujet actuellement très médiatisé, les patients ont tendance à vouloir assainir leur maison avec des produits purifiants, assainissants, désodorisants ou absorbeurs d'odeurs. Le CMEI renseigne également les patients sur les différentes sources de composés chimiques (produits d'entretien, de construction et de décoration, parfums d'ambiance...) dont certaines peuvent être irritantes pour

les voies respiratoires et exacerber les crises d'asthme. Il aide les patients à mieux choisir leurs produits au regard des données à disposition du grand public (labels, étiquetage sanitaire...)

L'ensemble de ces conseils de remédiation et de ces mesures d'éviction seront toujours associées aux traitements médicamenteux qui ont pour objectifs de stabiliser les symptômes afin de limiter les exacerbations.

7.2. Traitement symptomatique

7.2.1. Traitement allopathique [6]

a) Antihistaminiques

Les antihistaminiques vont bloquer la fixation de l'histamine, libérée par les mastocytes, sur les récepteurs histaminiques de type 1. Ils sont antagonistes spécifiques et compétitifs de ces récepteurs. Il existe deux générations d'antihistaminiques.

La première génération est moins recommandée à cause de nombreux effets secondaires. Ces antihistaminiques sont sédatifs et possèdent des propriétés anticholinergiques qui peuvent conduire à une sécheresse des muqueuses, une tachycardie, des nausées, une constipation, des troubles de la miction, une mydriase. Les recommandations se portent sur les antihistaminiques de seconde génération qui n'ont pas ou très peu d'effets indésirables. Néanmoins, des précautions d'emploi régissent quelques-uns (Mizolastine, Ebastine par exemple) car ils induisent un risque d'apparition de troubles du rythme cardiaque de type torsades de pointe lorsqu'ils sont sur-dosés ou lorsqu'ils sont associés à d'autres médicaments ayant les mêmes propriétés torsadogènes. L'utilisation de la deuxième génération est plus sûre lors d'un traitement au long cours. Certains permettent une administration en une prise quotidienne grâce à leur durée d'action allant jusqu'à 24h, ce qui rend le traitement peu contraignant.

Les différentes spécialités pharmaceutiques de cette classe sont détaillées dans le tableau suivant. Leurs posologies, effets indésirables, interactions médicamenteuses et contre-indications sont répertoriés dans l'annexe 1.

Antihistaminiques par voie orale	
1ère génération	2ème génération
Alimémazine Théralène® 0.05 % sirop	Bilastine Bilaska® 20 mg comprimés (cp)
0.4 % solution (sol) buvable (buv)	Inorial® 20 mg cp
en goutte (gtte)	
5 mg cp pelliculés sécables (séc)	

Bromphéniramine Dimégan® 12 mg gélules (gél)	Cétirizine Actifed allergie® 10 mg cp pelliculés séc Alairgix® 10 mg cp à sucer
Cyproheptadine Périactine ® 4mg cp	Drill allergie® 10 mg cp à sucer Humex allergie® 10 mg cp pelliculés séc
Dexchlorphéniramine Polaramine ® 2 mg cp séc 5mg/ml sol injectable (inj)	Virlix® 10 mg cp pelliculés séc Zyrtecset® 10 mg/ml sol buv en gtte 10 mg cp pelliculés séc
Hydroxyzine Atarax ® 2 mg/ml sirop 25 mg cp pelliculés séc	Desloratadine Aérius® 0.5 mg/ml sol buv 5 mg cp pelliculés
Méquitazine Primalan ® 0.5 mg/ml sirop 5 mg cp sec 10 mg cp sec	Ebastine Kestin® 10 mg cp pelliculés Kestinlyo® 10 mg lyophilisat oral
Prométhazine Phénergan ® 0.1 % sirop 25 mg cp enrobé 2.5 % sol inj 2 % crème	Féxofénadine Telfast® 120 mg cp pelliculés 180 mg cp pelliculés
	Lévocétirizine Xyzall® 5 mg cp pelliculés
	Loratadine Clarityne® 1 mg/ml sirop 10 mg cp Doliallergie® 10 mg cp Humex allergie® 10 mg cp Zaprilis® 10 mg cp
	Mizolastine Mizollen® 10 mg cp Mizocler® LM 10 mg cp pelliculés
	Rupatadine Wystamm® 10 mg cp

Antihistaminiques par voie nasale

Azélastine	Allergodil® 0.127 mg pulvérisation (pulv) nasale Proallergodil® 0.127 mg pulv nasale
Azélastine/Fluticasone	Dymista® pulv nasale

Par voie orale, ils sont indiqués et efficaces dans le traitement de la rhinite allergique intermittente et persistante. Ils améliorent les symptômes de certains asthmatiques. La voie intra-nasale est très utile pour traiter la rhinite allergique. Elle permet le soulagement du prurit, des éternuements, des rhinorrhées et de l'obstruction nasale.

b) Glucocorticoïdes

Les glucocorticoïdes sont principalement utilisés comme anti-inflammatoires, antiallergiques et immunosuppresseurs. Ils sont agonistes sélectifs pour les récepteurs aux glucocorticoïdes. Les effets anti-inflammatoires sont également dus à l'inhibition de la synthèse de la phospholipase A2 qui conduit à la formation de prostaglandines et de leucotriènes pro-inflammatoires.

Ils sont indiqués par voie orale, dans le traitement des réactions allergiques sévères comme l'œdème de Quincke ou le choc anaphylactique et pour le traitement des affections pulmonaires comme la crise d'asthme aiguë. Par voie inhalée, ils sont indiqués lorsque le patient asthmatique ressent le besoin d'utiliser des β_2 de courte durée d'action quotidiennement, et/ou lorsqu'il ressent des symptômes la nuit.

Ces molécules induisent des effets indésirables car elles activent les métabolismes glucidique, protéique, lipidique, osseux et hydro-sodé. Physiologiquement, cela s'exprime par une tendance à l'hyperglycémie, une réorganisation du stockage des cellules adipeuses (au niveau du cou et de la face), une fonte musculaire, une ostéoporose, une fragilité cutanée, des troubles du sommeil et de l'humeur, ainsi que des troubles ioniques comme l'hypokaliémie. La sévérité de tous ces symptômes dépend de la dose administrée. Plus elle sera élevée ou plus le traitement sera long, et plus les symptômes seront importants. La voie inhalée et la voie nasale diminuent le passage systémique des molécules et évitent l'apparition de ces effets secondaires.

L'administration de ces dérivés de synthèse actionne un système de rétrocontrôle négatif afin de diminuer la production de cortisol (glucocorticoïde endogène). L'arrêt brutal d'un traitement long peut induire une insuffisance surrénalienne. Il est, alors, impératif de diminuer progressivement les doses avant d'arrêter totalement le traitement.

La voie inhalée est adaptée au contrôle des symptômes de l'asthme. Ces corticoïdes font partie intégrante du traitement des asthmes persistants modérés à sévères. Ils permettent de réduire les symptômes en abaissant l'hyperréactivité bronchique et l'inflammation des voies respiratoires. La fréquence et la sévérité des exacerbations sont considérablement amoindries.

Par voie nasale, les corticoïdes sont plus efficaces que les antihistaminiques dans le traitement de la rhinite allergique intermittente et persistante car ils diminuent beaucoup plus la congestion nasale grâce à leur action anti-inflammatoire locale.

Allergies respiratoires et pollution de l'environnement intérieur

Toutes les molécules de la famille des glucocorticoïdes utilisées dans le traitement des allergies respiratoires sont listées dans le tableau suivant. Les posologies, effets secondaires, interactions médicamenteuses et contre-indications des produits inhalés et de ceux administrés par voie nasale sont notés dans le tableau de l'annexe 2.

Glucocorticoïdes	
Béclométhasone	<p>Béclo rhino® 50 µg suspension (susp) pour pulv nasale</p> <p>Béclojet® 250 µg/dose susp pour inh</p> <p>Béclospin® 400 µg/ml, 800 µg/2ml, susp pour nébulisation</p> <p>Béclospray® 50 µg/dose, 250 µg/dose susp pour inh</p> <p>Béconase® 50 µg susp pour pulv nasale</p> <p>Bécotide® 250 µg/dose susp pour inh</p> <p>Bémédrex® Easyhaler 200 µg/dose, poudre (pdre) pour inhalation (inh)</p> <p>Betnesol® 0.5 mg cp effervescents</p> <p>4 mg/ml sol inj</p> <p>Célestène® 0.05 % sol buv</p> <p>2 mg cp disp séc</p> <p>4 mg/ml sol inj</p> <p>Célèstenechronodose® 5.7 mg/ml sol inj</p> <p>Dectancyl® 0.5 mg cp</p> <p>Ecobec® 250 µg/dose susp pour inh</p> <p>Humex rhume des foins® 50 µg susp pour pulv nasale</p> <p>Miflasone® 100 µg/dose, 200 µg/dose, 400 µg/dose, pdre pour inh</p> <p>Qvar® Autohaler 100 µg/dose susp pour inh</p> <p>Qvarspray® 100 µg/dose susp pour inh</p> <p>Rhinomaxil® 100 µg/dose susp pour pulv nasale</p> <p>Rinoclénil® 100 µg/dose susp pour pulv nasale</p>
Budésonide	<p>Miflonil® 200 µg, 400 µg, pdre pour inh en gél</p> <p>Novopulmon Novolizer® 200 µg, 400 µg, pdre pour inh en gél</p> <p>Pulmicort 0.5 mg/2ml, 1 mg/2ml, susp pour inh pour nébulisation en unidoses</p> <p>Pulmicort Turbuhaler® 100 µg, 200 µg, 400 µg, pdre pour inh en gél</p> <p>Rhinocort® 64 µg/dose susp pour pulv nasale</p>
Ciclésotide	<p>Alvesco® 80 µg/dose, 160 µg/dose, sol pour inh</p>
Dexaméthasone	<p>Dexa-free® collyre unidoses</p> <p>Maxidex® 0.1% pommade ophtalmique</p>
Fluorométholone	<p>Flucon® 0.1% collyre flacon (fl)</p>

Fluticasone	Avamys® 27.5 µg/pulv susp pour pulv nasale Fixorinox® 50 µg/dose pulv nasale Flixonase® 50 µg/dose pulv nasale Flixotide® 50 µg, 125 µg, 250 µg, susp pour inh Flixotide Diskus® 100 µg, 250 µg, 500 µg, pdre pour inh
Méthylprednisolone	Dépo-médrol® 40 mg/ml, 80 mg/2ml sol inj fl Médrol® 4 mg, 16 mg cp séc, 100 mg cp 20 mg pdre pour sol inj intramusculaire (IM) / intraveineuse (IV) 40 mg pdre pour sol inj IM/IV 120 mg pdre pour sol inj IM/IV Méthylprednisolone® 500 mg sol inj 1 g sol inj
Mométasone	Asmanex Twisthaler® 200 µg, 400 µg, pdre pour inh Nasonex® 50 µg/dose susp pour pulv nasale
Prednisone	Cortancyl® 1 mg, 5 mg cp, 20 mg cp séc
Prednisolone	Dépomédrol® 40 mg susp inj fl Dérinox® sol pour pulv nasale Déturgyllone® pdre pour sol pour pulv nasale Hydrocortancyl® 2.5 % susp inj Solumédrol® 20 mg/2ml, 40 mg/2ml, 120mg/2ml lyophilisat pour sol à usage parentéral 500 mg poudre pour sol inj Solupred® 20 mg cp eff ou orodispersible 1 mg/ml sol buv
Rimexolone	Vexol® 1% collyre fl
Triamcinolone	Kenocort® retard 40 mg/1ml susp inj 80 mg/2ml susp inj Nasacort® 55 µg/dose susp pour pulv nasale
Tixocortol	Pivalone® 1% susp nasale

c) Cromones

Ces molécules ont une action anti-inflammatoire en inhibant la dégranulation des mastocytes. Cela empêche la libération de médiateurs typiques de l'allergie comme l'histamine, et de substances pro-inflammatoires.

La substance utilisée est le cromoglycate de sodium. Le Lomudal®, solution pour nébulisation est indiqué dans le traitement de l'asthme persistant léger. Il induit très peu d'effets indésirables du fait du faible passage systémique. Une irritation buccale peut être ressentie au moment de l'inhalation. Le pharmacien peut conseiller de se rincer la bouche après utilisation afin de soulager cette sensation. De rares cas de bronchospasmes ont été rapportés. Dès lors qu'un spasme est ressenti après une inhalation, le traitement devra être interrompu.

d) Bronchodilatateurs β_2 mimétiques

L'action bronchodilatatrice est obtenue après activation des récepteurs β_2 adrénergiques situés sur les bronches, par ces molécules agonistes. Cette action permet la relaxation des fibres musculaires des bronches et facilite ainsi la respiration.

Parmi ces molécules, certaines ont une activité de courte durée (4 à 6h) et vont être utilisées comme traitement d'une crise, d'une exacerbation ou comme traitement préventif avant une activité physique pouvant éventuellement déclencher une crise. Ces molécules agissent très rapidement en quelques minutes. D'autres molécules ont une durée d'action plus longue, en moyenne 8h et jusqu'à 12h pour certaines. Elles sont utiles au long cours, en association avec des corticoïdes, afin d'améliorer la fonction pulmonaire et de diminuer le risque d'apparition d'exacerbations. Les symptômes quotidiens et nocturnes sont mieux contrôlés.

Ces associations sont indiquées lorsque l'asthme reste incontrôlé par un traitement corticoïde inhalé associé à un bronchodilatateur β_2 de courte durée d'action utilisé à la demande. Ou encore lorsque le patient a recours aux bronchodilatateurs β_2 de courte durée d'action de façon quotidienne. Les symptômes nocturnes sont le signe d'une nécessité de traitement par bronchodilatateurs longue durée d'action.

La majorité des spécialités contenant ces bronchodilatateurs sont des formes à inhaler. Les quelques formes orales sont moins utilisées car leur passage dans le sang déclenche de multiples effets indésirables.

En effet ces molécules vont aller, via la circulation sanguine, se fixer sur tous les récepteurs β_2 de l'organisme. En se fixant sur le système nerveux périphérique, ils déclenchent des vertiges et des tremblements au niveau des extrémités des membres supérieurs et inférieurs. Le système cardiovasculaire sera également

Allergies respiratoires et pollution de l'environnement intérieur

stimulé, provoquant une tachycardie, des palpitations voire des troubles du rythme cardiaque. Les autres effets rencontrés sont l'hyperglycémie, l'hypokaliémie, les crampes musculaires. Les formes injectables ont les mêmes effets secondaires du fait de leur passage systémique. Elles sont seulement utilisées en cas de crise d'asthme grave. L'utilisation de la voie inhalée est efficace et évite les effets systémiques de ces β_2 mimétiques. Un tableau récapitule les posologies, contre-indications, effets secondaires et interactions médicamenteuses de ces médicaments en annexe 3. Les différentes molécules sont listées dans le tableau suivant :

Bronchodilatateurs β_2		
Voie orale	Bambuterol	Oxéol® 10, 20 mg cp sec
	Terbutaline	Bricanyl® libération prolongée (LP) 5 mg
Voie injectable	Salbutamol	Ventoline® 0.5mg/ml sol inj sous-cutanée (SC) Salbumol® 5mg/5ml sol inj (IV)
	Terbutaline	Bricanyl® 0.5mg/ml sol inj (SC et IV)
Voie inhalée, action courte	Salbutamol	Airomir Autohaler® 100µg susp pour inh Asmasal Clickhaler® pdre pour inh Ventilastin Novolizer® 100 µg/dose Ventoline® 1.25/2.5ml, 2.5/2.5ml, 5 mg/2.5ml sol pour nébulisation en unidose Ventoline® 100 µg susp pour inh
	Terbutaline	Bricanyl® 5mg/2ml sol pour inh Bricanyl Turbuhaler® 500 µg/dose pdre pour inh
Voie inhalée, action longue	Formotérol	Asmelor Novolizer® 12µg/dose pdre pour inh Atimos® 12µg/dose sol pour inh en fl pressurisé (press) Formoair® 12µg/dose sol pour inh en fl press Foradil® 12µg/dose pdre pour inh en gél
	Salmétérol	Sérévent® 25 µg susp pour inh en fl press Sérévent Diskus® 50 µg/dose pdre pour inh
Voie inhalée, action longue associée aux corticoïdes	Béclométhasone, Formotérol	Formodual® 100/6 µg sol pour inh en fl press Innovair® 100/6 µg sol pour inh Innovair Nexthaler® 100/6 µg pdre pour inh
	Budésonide, Formotérol	Symbicort Turbuhaler® 100/6, 200/6, 400/12 µg pdre pour inh

Fluticasone, Salmétérol	Sérétide® 50/25, 125/25, 250/25 µg/dose susp pour inh en fl press Sérétide Diskus® 100/50, 250/50, 500/50 µg/dose pdre pour inh en unidose
Fluticasone, Vilantérol	Relvar ellipta® 92/22 µg pdre pour inh en unidose

e) Bronchodilatateurs anticholinergiques

Ces médicaments agissent par antagonisme des récepteurs cholinergiques situés au niveau du muscle lisse des poumons. Ainsi, ils provoquent une inhibition de la bronchoconstriction due à la réaction allergique.

Ils sont indiqués dans le traitement de la crise d'asthme en association avec un β_2 mimétique courte durée d'action. Ils agissent en quelques minutes et cette action dure jusqu'à 4h.

Ces molécules se fixant sur tous les récepteurs cholinergiques, déclenchent des effets indésirables comme une sécheresse des muqueuses, un ralentissement du transit intestinal, une rétention urinaire, une tachycardie, une augmentation de la pression intra-oculaire. Mais, ces effets sont très rares lorsque l'administration se fait par voie inhalée. Le seul effet plus fréquemment rencontré est la sécheresse buccale. Elle peut être évitée grâce au rinçage de la bouche après inhalation.

Il faut garder à l'esprit que l'association avec d'autres molécules atropiniques (anticholinergiques) comme certains antidépresseurs, antihistaminiques, neuroleptiques, antispasmodiques augmentent le risque d'accumulation des effets secondaires.

Les spécialités de la classe sont citées ci-dessous. Leurs posologies, effets secondaires, interactions médicamenteuses et contre-indications sont énumérés en annexe 4.

Bronchodilatateurs anticholinergiques	
Ipratropium bromure	Atrovent® susp pour inh sol pour nébulisation
Ipratropium bromure / Fénotérol	Bronchodual® sol pour inh en fl press
Tiotropium bromure	Spiriva® gél pour inh Spiriva Respimat® sol pour inh

f) Xanthines

Cette classe de médicaments est très peu utilisée du fait de sa marge thérapeutique étroite ainsi que de ses très nombreuses interactions médicamenteuses. Ces molécules sont bronchodilatatrices grâce à leur action inhibitrice sur la phosphodiesterase. Elles ont également une action anti-inflammatoire à des doses inférieures à celles de l'action de bronchodilatation. Les doses thérapeutiques efficaces sont très proches de la dose toxique. Les effets indésirables sont dépendants de la dose administrée. Il s'agit d'excitabilité, de nervosité et de pesanteur gastrique. A doses plus élevées, les effets secondaires sont de la tachycardie, des nausées, vomissements, des diarrhées, des céphalées, de l'insomnie et des tremblements. Un surdosage peut conduire à une perte de conscience et à des convulsions. Il sera traité par des méthodes de réanimation et par un lavage gastrique.

Les formes orales sont indiquées dans le traitement de l'asthme persistant, les formes rectales dans les traitements de l'asthme léger. Les formes injectables sont utilisées pour le traitement de l'asthme aigu lorsque les autres bronchodilatateurs (injectables ou inhalés) ne suffisent pas à contrôler les symptômes.

Xanthines	
Aminophylline	Aminophylline® 250 mg sol inj
Bamifillyne	Trentadil® LP 300 mg cp
Théophylline	Dilatrane® LP 50 mg, 100 mg, 200 mg, 300 mg gél Dilatrane® 10 mg/ml sirop Dilatrane® 250 mg suppos Euphylline® LA 50 mg, 100 mg, 200 mg, 300 mg, 400 mg gél Tédralan® LP 200 mg gél Théostat® LP 100 mg, 200 mg, 300 mg cp séc Xanthium® LP 200 mg, 300 mg, 400 mg gél

L'enoxacine, antibiotique de la famille des quinolones, et le millepertuis sont contre-indiqués avec ces traitements. Les inducteurs et inhibiteurs enzymatiques sont à utilisés avec précaution s'ils sont associés à ces molécules.

g) Antileucotriènes

Ces molécules sont inhibitrices des récepteurs aux leucotriènes. Ces entités sont des médiateurs pro-inflammatoires provenant du métabolisme de l'acide arachidonique et libérés par les mastocytes lors de la dégranulation. les antileucotriènes déclenchent, après fixation sur les récepteurs, une inhibition de la bronchoconstriction ainsi qu'une diminution de la sécrétion du mucus et de l'œdème des parois des bronches.

La molécule de référence est le montelukast, Singulair®. Elle est indiquée dans le traitement de l'asthme persistant léger à modéré non contrôlé par des corticoïdes et bronchodilatateurs β_2 mimétiques courte durée d'action inhalés. Elle porte également une indication pour la prévention de l'asthme d'effort en prise continue au long cours. Le Singulair® a fait ses preuves dans le traitement de la rhinite allergique saisonnière où il peut dorénavant être utilisé pour réduire les symptômes de congestion liée à l'inflammation.

Ce médicament se présente, pour les adultes et enfant de plus de 15 ans, sous la forme de comprimés à avaler, dosés à 10 mg. Pour les enfants de 6 à 14 ans les comprimés à croquer, dosés à 4 ou 5 mg peuvent être utilisés. Il existe sous forme de granulés dosés à 4 mg en sachets pour les jeunes enfants de 6 mois à 5 ans. Pour chacune de ces formes, la posologie sera d'un comprimé ou d'un sachet par jour, le soir au coucher. Les granulés pourront être mis directement dans la bouche de l'enfant ou mélangés à une cuillère de nourriture semi liquide (compote, glace, yaourt...) mais en aucun cas dans un verre d'eau, les granulés ne sont pas prévus pour fondre dans un liquide.

Les effets secondaires les plus fréquents sont les céphalées, les syndromes pseudo-grippaux, les douleurs abdominales, et les diarrhées.

Cette molécule étant fortement métabolisée par les cytochromes P450 3A4 et 2C9, les inducteurs enzymatiques sont à utiliser avec précaution s'ils doivent être associés au traitement. Ces inducteurs comme la rifampicine, le phénobarbital, la carbamazépine etc... risquent de diminuer fortement la biodisponibilité du Singulair®.

h) Décongestionnants

L'œdème de la muqueuse nasale est responsable de la sensation de nez bouché. Les eaux de mers hypertoniques permettent une décongestion mécanique, en libérant l'eau contenue dans la muqueuse nasale gonflée. Elles pourront être utilisées dans le traitement des rhinites grâce cette action qui s'ajoute à son action primaire de lavage.

Certains médicaments contiennent un vasoconstricteur, la pseudoéphédrine ou encore la phényléphrine, utilisé pour leur action décongestionnante. Cette activité provient de leur propriété de vasoconstriction. Ils bloquent la dilatation des vaisseaux et l'augmentation de la perméabilité de la muqueuse nasale. Ils peuvent être utilisés par voie orale ou par voie nasale. Ils sont très efficaces mais leurs effets indésirables (hypertension artérielle, angor, convulsions...) imposent une utilisation sur une durée inférieure à 5 jours.

Ils sont contre-indiqués chez les enfants de moins de 15 ans, en cas d'hypertension artérielle sévère ou mal contrôlée, d'antécédents d'accident vasculaire cérébral ou de facteurs de risques pouvant en favoriser son apparition, d'insuffisance coronarienne sévère et en cas d'antécédents de convulsions.

Ces molécules sont, dans certaines spécialités médicamenteuses, associées à un antihistaminique (asséchant), et/ou à un antiseptique et/ou au paracétamol pour ses propriétés antalgiques. Ces molécules peuvent aussi être associées à un anti-inflammatoire ou à un corticoïde. Ces associations ajoutent des contre-indications et des effets secondaires liés à chacun des composants. Elles nécessitent des précautions d'emploi. L'annexe 5 répertorie les posologies, effets indésirables, interactions médicamenteuses et contre-indications des spécialités listées ci-dessous.

Décongestionnants			
Voie orale		Voie inhalée	
Principe(s) actif(s)	Spécialités	Principe(s) actif(s)	Spécialités
Pseudoéphédrine	Sudafed® 60 mg cp 60 mg/ml sirop	Oxymétazoline Benzalkonium	Aturgyl® Pernazène®
Pseudoéphédrine 120 mg Cétirizine 5 mg	Actifed LP Rhinite allergique® cp	Ephédrine Acide benzoïque	Rhinamide®
Pseudoéphédrine 60 mg Paracétamol 500 mg Tripolidine 2.5 mg	Actifed Rhume® cp	Ephédrine Thiosulfate de sodium	Rhino-sulfuryl®
Pseudoéphédrine 60 mg (cp jour) Diphénhydramine 25 mg (cp nuit) Paracétamol 500 mg	Actifed Rhume Jour/Nuit® cp	Oxymétazoline Prednisolone	Déturgylone®
Pseudoéphédrine 30 mg Paracétamol 500 mg	Dolirhume® cp	Naphazoline Prednisolone	Dérinox®
Pseudoéphédrine 30 mg (cp jour) Doxylamine 7.5 mg (cp nuit) Paracétamol 500 mg	Dolirhumepro® cp	Phényléphrine Benzalkonium	Humoxal®
Phényléphrine 10 mg Chlorphénamine 2 mg Biclotimol 30 mg	Hexarhume® cp	Tuaminoheptane N-acétylcystéine Benzalkonium	Rhinofluimucil®

Pseudoéphédrine 60 mg (cp jour) Chlorphénamine 4 mg (gél nuit) Paracétamol 500 mg	Humex Rhume®	
Pseudoéphédrine 30 mg Ibuprofène 200 mg	Adviltab Rhume® cp Nurofen Rhume® cp Rhinadvil® cp Rhinureflex® cp	
Pseudoéphédrine 30 mg Paracétamol 500 mg	Rhumagrip® cp	

i) Anticorps monoclonal anti-IgE Omalizumab

Cet anticorps monoclonal humanisé est fabriqué grâce à la méthode de l'ADN recombinant sur une lignée cellulaire ovarienne de hamster chinois. Cet anticorps est commercialisé sous le nom de Xolair®. Il a pour vocation de se fixer sur les IgE les empêchant de se lier à leurs récepteurs situés sur les mastocytes. Le taux circulant d'IgE est diminué. Il s'exerce un rétrocontrôle qui inhibe la formation des récepteurs Fcε1, spécifiques des IgE.

Son autorisation de mise sur le marché notifie des indications très précises. Pour les enfants de 6 à 11 ans, ce médicament est indiqué lors d'un asthme allergique persistant sévère, présentant un test cutané positif ou une réactivité in vitro à un pneumallergène perannuel, et des symptômes diurnes et nocturnes ainsi que d'exacerbations sévères malgré un traitement au long cours par un corticoïde inhalé à forte dose et d'un bronchodilatateur β2 mimétique longue durée d'action. Pour les adolescents de plus de 12 ans et les adultes, ces mêmes conditions doivent être remplies mais une autre condition s'y ajoute : celle d'un VEMS inférieur à 80% de la valeur théorique démontrant une diminution de la fonction pulmonaire. Ce médicament sera utilisé en association du traitement préexistant.

Avant l'instauration de cette thérapie, un dosage biologique des IgE sériques totales doit être effectué. La posologie dépend de ce taux d'IgE en Unité Internationale par millilitre (UI/ml) et du poids du patient. La monographie du médicament possède des tableaux fixant les doses à administrer selon le dosage IgE et le poids corporel. La dose à administrée est de 75 à 600 mg en une à quatre doses par mois.

Les études cliniques ont montré une efficacité significative pour les patients adolescents et adultes dont le dosage en IgE est supérieur à 76 UI/ml. Afin de s'assurer du réel intérêt de ce traitement, il est recommandé de vérifier la réactivité in vitro à un pneumallergène perannuel dès lors que le taux d'IgE est inférieur à 76 UI/ml pour les adolescents et adultes et inférieur à 200 UI/ml pour les enfants de 6 à 11 ans.

Le traitement requiert parfois douze à seize semaines de délai avant de montrer une amélioration des symptômes.

Les effets secondaires les plus fréquents lors des études cliniques sont des douleurs, un prurit, un érythème, un gonflement au point d'injection ainsi que des céphalées. Pour la population âgée de 6 à 11 ans, il a été remarqué des céphalées, de la fièvre et des douleurs du haut abdomen.

Les seules interactions connues à ce jour, pourraient être la diminution de l'efficacité des traitements antihelminthiques ou antiparasitaires du fait de l'implication des IgE dans ces infestations. Il n'existe à priori pas d'interactions médicamenteuses avec les traitements habituels de l'asthme.

Ce médicament doit être conservé au réfrigérateur.

7.3. Traitement immunologique spécifique [6] [56] [57]

L'immunothérapie allergénique est plus communément appelée désensibilisation. Elle consiste à administrer par voie sous-cutanée ou sublinguale des quantités très faibles mais cependant croissantes de substance allergisante hautement purifiée jusqu'à ce que l'organisme ne réagisse plus de façon excessive à leur contact.

L'immunothérapie administrée par voie sous-cutanée est la méthode standard, la plus pratiquée et donc la mieux connue. Ses indications, posologies, contre-indications et modalités d'emploi sont détaillées dans les recommandations de grandes sociétés savantes comme l'American Academy of Allergy Asthma and Immunology (AAAAI), l'European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI), l'ARIA et la WAO. En revanche, l'immunothérapie par voie sublinguale est maintenant perçue comme une réelle alternative.

Cette thérapie est efficace pour le traitement des rhinites et asthmes allergiques dus aux acariens, aux graminées, aux pollens de bouleau et d'ambrosie. Elle nécessite un diagnostic précis de la pathologie allergique avec des tests cutanés ou des dosages d'IgE spécifiques positifs aux différents allergènes concernés.

Elle se réalise pour le moment qu'avec les pneumallergènes et les venins d'hyménoptères.

L'immunothérapie allergénique réoriente la différenciation des lymphocytes T vers la voie Th1. Cette voie, grâce aux cytokines Il-10 et TGF β , inhibe la voie Th2 responsable de la cascade réactionnelle spécifique de l'allergie. Cette inhibition conduit à la diminution de la synthèse des mastocytes et basophiles ainsi que des IgE. Le retour de la voie Th1 développe la synthèse des IgG. Ces dernières empêcheraient la fixation des allergènes sur le peu d'IgE restantes. De cette manière, elles bloquent leur fixation sur les récepteurs des mastocytes et basophiles et empêche alors l'activation de la voie Th2. Au niveau clinique, l'inflammation n'étant plus entretenue, les symptômes sont réduits. Devant cette amélioration clinique, les autres traitements médicamenteux peuvent parfois être diminués.

Cette thérapie se réalise sur 3 à 6 ans. Pendant ce temps, elle pourrait aussi éviter les nouvelles sensibilisations. La WAO rend compte d'une étude qui dévoile un autre effet de cette thérapie. Elle permettrait aux patients atteints de rhinite allergique d'éviter l'évolution de leur pathologie vers un asthme. Cet effet durerait 5 à 7 ans après l'arrêt du traitement.

Les préparations à administrer sont adaptées à chaque individu. Les posologies ne dépendent pas de l'âge mais de la sensibilité de l'individu vis à vis de cet allergène. Elles contiennent un ou plusieurs allergènes normalisés. Elles se nomment APSI, Allergène Préparé pour un Seul Individu. Certains laboratoires pharmaceutiques (Stallergènes, Oméga, ALK) sont spécialisés dans ces thérapies. Le laboratoire Stallergène fournit avec ses traitements des fiches d'informations rapportant les indications, posologies, méthodes d'administration, mises en garde, précautions d'emploi et contre-indications. Il précise qu'un asthme non contrôlé ou sévère, une pathologie auto-immune, un cancer, une insuffisance rénale ou un traitement par bêtabloquants en cours contre-indique l'utilisation de ces APSI. Pour la voie sublinguale, toute pathologie inflammatoire dans la bouche est une contre-indication à la mise en place du traitement.

Les thérapies par voie sous-cutanée provoquent rarement des effets secondaires (faible pourcentage de réactions systémiques). Par précaution, les patients sont avertis qu'une consultation médicale est impérative, si après une administration, les symptômes suivants apparaissent : démangeaisons de la plante des pieds et/ou de la paume des mains, urticaire, gonflement de la bouche, sensation d'étouffement, gêne respiratoire. La voie sublinguale, par rapport à la voie sous-cutanée, semble déclencher des effets peu graves un peu plus fréquemment. [58] Ils se manifestent souvent au début du traitement puis disparaissent au fil du temps. Ils se caractérisent par des sensations de gonflement, de brûlures ou de démangeaisons au niveau de la bouche, de la langue et des lèvres. Auxquelles peuvent s'associer des maux d'estomac, des nausées voire des vomissements et des diarrhées.

Ces thérapies ne peuvent pas être débutées chez la femme enceinte. Si la grossesse survient en cours de désensibilisation, le traitement pourra être poursuivi en administrant une dose quotidienne fixe. Une femme en cours de désensibilisation peut, sans risque, allaiter son enfant.

Depuis 2010, deux médicaments d'immunothérapie ont obtenu des autorisations de mise sur le marché, Oralair® et Grazax®. Ils sont commercialisés sous forme de lyophilisats oraux, indiqués pour le traitement de la rhinite allergique associée ou non à une conjonctivite due à une réaction aux pollens de graminées documentée par un test cutané ou un dosage d'IgE positifs aux graminées. Ce sont les premiers médicaments qui ne sont pas préparés pour un individu en particulier mais pour une population générale. Oralair® contient un ensemble d'extraits de pollens de graminées, dosés à 100 ou à 300 IR (Indice de Réactivité). Grazax® contient uniquement un extrait de pollens de graminées de phéole des prés, dosés à 75 000 SQ-T (comprimés à unité de qualité standardisée). La première prise devra être réalisée en présence d'un médecin afin de prévenir le risque d'apparition d'effets indésirables (urticaire, prurit, gonflement) et afin de réagir au plus vite en cas de réactions systémiques. Les contre-indications sont les mêmes que celles citées précédemment. Grazax® peut être utilisé chez les adultes et enfants de plus de 5 ans, alors que Oralair® ne peut être utilisé qu'à partir de 15 ans.

Les études de phase III montrent que ces médicaments diminuent le risque de développement de la rhino-conjonctivite et diminuent l'utilisation des traitements médicamenteux.

7.4. Thérapeutiques alternatives

L'homéopathie et la phytothérapie sont parfois associées à un traitement allopathique pour soulager les manifestations cliniques des allergies respiratoires.

7.4.1. Homéopathie

L'homéopathie se base sur l'évaluation des symptômes provoqués par une substance quelconque administrée à dose pondérale de façon accidentelle ou expérimentale à une personne en bonne santé. L'ensemble de ces symptômes est nommé pathogénésie. Chaque substance et sa pathogénésie est détaillée dans les *Matières Médicales* de Samuel Hahnemann.

Le traitement homéopathique repose ensuite sur trois principes :

- La similitude : Il est considéré que toute substance capable de provoquer à doses pondérales des symptômes chez un individu sain peut à dose infinitésimale guérir ces mêmes symptômes chez un individu malade.

- L'infinitésimalité : La dose de substance efficace est très faible et dénuée de toute toxicité. Le palier de dilution est défini en fonction du niveau de similitude.

- L'individualisation : Tous les patients présentant la même maladie ont les mêmes symptômes communs, à ces symptômes s'ajoutent des signes variables qui traduisent la réactivité personnelle de chacun. (Chaque personne peut être associée à un mode réactionnel particulier)

L'homéopathie ne peut être utilisée en monothérapie. Son efficacité pour le traitement de l'allergie n'a pas encore été démontrée. En revanche, associée à un traitement de fond allopathique, une étude a tout de même montré une amélioration de la symptomatologie d'enfants asthmatiques. Leurs crises sont devenues moins fréquentes. Leurs symptômes nocturnes ont disparu. Les examens de spirométrie ont montré une amélioration au bout de 6 mois. Pour la plupart d'entre eux, l'utilisation de bronchodilatateurs courte durée d'action a été réduite de 90%. [59] [60] Ces patients suivaient un traitement de fond (*Calcarea carbonica* et *Natrum muriaticum* les plus souvent prescrits) et un traitement aigu (*Hepar sulfuricum* et *Antimonium tartaricum* principalement).

Il n'y a pas de preuves d'efficacité certaine ni de preuves de toxicité. Les patients allergiques adeptes de l'homéopathie peuvent envisager de l'associer à leur traitement médicamenteux. Ces traitements homéopathiques n'entraînant aucun effet secondaire, ils sont parfaitement adaptés aux femmes enceintes et aux jeunes enfants. Cependant, les souches homéopathiques doivent être choisies avec précaution selon les symptômes, leurs caractéristiques, leurs fréquences... Pour cette raison, le médecin homéopathe et le pharmacien procéderont à un interrogatoire complet avant toute prescription ou délivrance.

Dans le cas de la rhinite allergique, le traitement de fond associe deux souches homéopathiques : *Apis mellifica* 15CH (Centésimale Hahnemannienne) pour son action contre la congestion nasale et *Poumon histamine* 15CH, cinq granules de chaque matin et soir. Si la rhinite est un rhume des foins (allergie aux pollens), il est nécessaire d'y ajouter une dose de *Pollens* en 30CH par semaine. [60] Ces deux souches peuvent être utilisées en prévention. Il est alors conseillé de prendre une dose de chacune des souches une fois par semaine le mois précédent la période de pollinisation.

Selon les symptômes décrits par le patient, une ou plusieurs souches peuvent être utilisées comme traitement aigu. La posologie est de cinq granules toutes les heures dès l'apparition des symptômes. Les prises seront espacées au fur et à mesure de l'amélioration clinique.

Écoulement nasal dominant	Écoulement abondant, clair, irritant la lèvre supérieure Aggravé par la chaleur	<i>Allium cepa</i> 9CH
	Écoulement peu abondant, brûlant	<i>Arsenicum album</i> 9CH
	Écoulement nasal clair puis jaunâtre Amélioration à l'air frais	<i>Pulsatilla</i> 9CH
Eternuements dominants	Eternuements en salves, principalement au réveil Nez bouché la nuit, écoulement clair le jour	<i>Nux vomica</i> 9CH
	Eternuements en salves Démangeaisons du palais Écoulement nasal clair	<i>Sabadilla</i> 9CH
	Eternuements nombreux Prurit des narines et surtout des conduits auditifs Contexte d'allergies aux graminées	<i>Arundo donax</i> 5CH

Tableau 5 : Traitement symptomatique de la rhinite allergique par l'homéopathie

[61]

Le tableau clinique décrit n'est pas toujours clair et il est parfois difficile de déterminer quelles souches préconiser. Le pharmacien possède à sa disposition des spécialités composées de plusieurs souches homéopathiques : Rhinallergy®, Gencydo®, *Allium cepa composé*®...

Pour le traitement de l'asthme, le traitement de fond est *Poumon histamine* 15 CH, cinq granules matin et soir. Les crises seront traitées par les bronchodilatateurs de courte durée d'action associés à la prise de certaines souches homéopathiques. Quelques unes sont citées ci-après.

La posologie est de cinq granules tous les quarts d'heure, à renouveler tant que les symptômes persistent. Dès l'amélioration de ces derniers, les prises pourront être espacées. [60]

Dyspnée intense Mucus importants Râles ou ronflements de la respiration Amélioration par les expectorations et la position assise Aggravation par la position allongée et par la chaleur	<i>Antimonium tartaricum</i> 9CH
Dyspnée associée à une toux sèche, spasmodique Expectorations perlées grisâtres Douleurs piquantes dans le thorax Amélioration par la position assise, penché vers l'avant Aggravation par la position allongée	<i>Kalium carbonicum</i> 9CH

Dyspnée avec sifflements respiratoires associée à une toux spasmodique, continue Nausées, vomissements, sialorrhée Aggravation par le froid, la chaleur humide et les mouvements	<i>Ipeca</i> 9CH
---	------------------

Tableau 6 : Principaux traitements homéopathiques de la crise d'asthme

[60]

Enfin, quelques exemples de souches homéopathiques adaptées à des situations particulières. Si les spasmes sont prédominants, *Cuprum metallicum* 9CH peut être ajouté à ces souches. *Grindelia robusta* 9CH est spécifique des crises avec sensation d'étouffement. Une toux quinteuse suffocante peut encourager l'ajout de *Drosera* 9CH. *Lobelia inflata* 9CH peut être proposé aux patients dont les crises se déclenchent en présence de fumée de tabac. [60] [62]

7.4.2. Phytothérapie

Les plantes sont plus souvent responsables des allergies respiratoires. Le plantain, *Plantago lanceolata* et le Pétasite officinal, *Petasites hybridus* sont deux plantes qui sont souvent citées pour soulager les symptômes d'allergies mais leur utilisation est plutôt controversée.

En France, le Plantain *Plantago lanceolata* et *P. major* est commercialisé sous forme de gélules de poudre de la plante entière (Arkogélules Plantain®). Or, seule la feuille contient les principes actifs. Les gélules de poudre de plante entière renferment les principes actifs mais également des produits potentiellement toxiques. La feuille possède des mucilages aux propriétés adoucissantes, des iridoïdes et des dérivés du phénylpropane. Les deux derniers composés auraient montré des effets anti-inflammatoires in vitro. Cette activité in vivo est discutée. L'unique essai clinique qui montre cet effet, a permis à l'ESCOP (European Scientific Cooperative On Phytotherapy) de déterminer une indication dans l'encombrement bronchique et dans les états inflammatoires modérés et transitoires de la muqueuse oro-pharyngée. Cependant, aucun autre essai clinique ne prouve une véritable efficacité dans l'amélioration des symptômes allergiques. [58]

Le Pétasite officinal, *Petasites hybridus*, est une plante utilisée traditionnellement pour les pathologies respiratoires. Des études cliniques montreraient l'efficacité de certains extraits pour le traitement de la rhinite allergique. Cependant, les alcaloïdes pyrrolizidiniques présents dans la drogue sont responsables d'hépatotoxicité. Bien que des extraits soient commercialisés dans d'autres pays que la France, cette plante n'est pas recommandée pour soulager les symptômes d'allergies respiratoires. [60]

7.5. Stratégies thérapeutiques

La prise en charge thérapeutique globale de la rhinite et de l'asthme allergique est clairement définie. Des arbres décisionnels ont été réalisés pour synthétiser la conduite à tenir concernant le traitement des différents symptômes.

7.5.1. Rhinite allergique [63]

Les antihistaminiques (AH1 sur le diagramme suivant) par voie orale et les antihistaminiques inhalés sont recommandés en première intention pour le traitement de la rhinite allergique. Les corticoïdes (CS sur le diagramme) pourront être associés pour soulager les symptômes plus sévères. Les corticoïdes par voie orale devront être utilisés de façon exceptionnelle, sur des durées courtes.

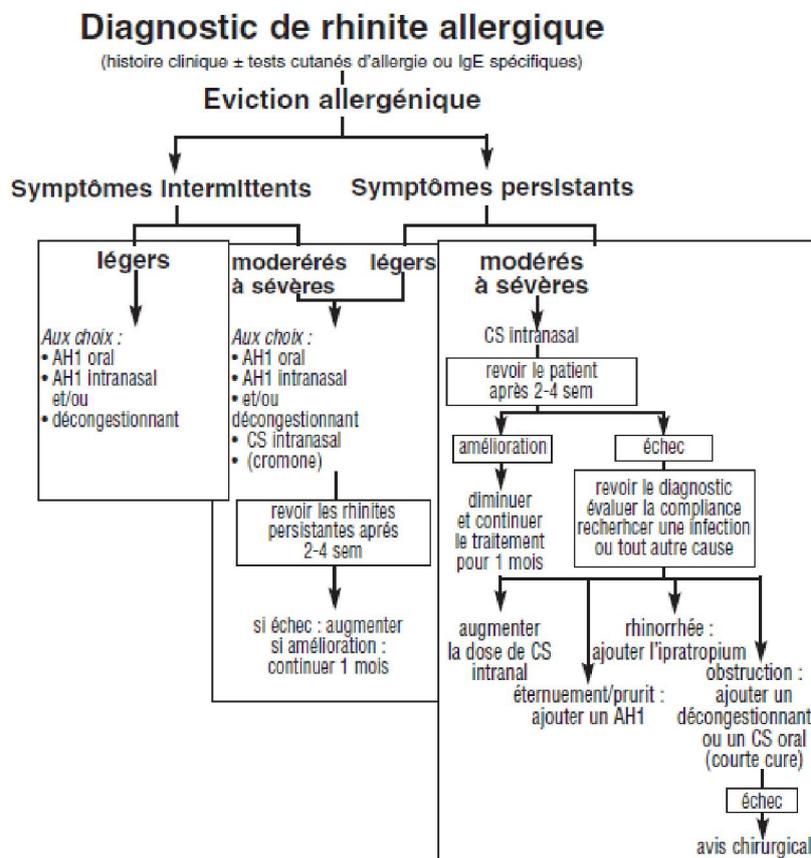
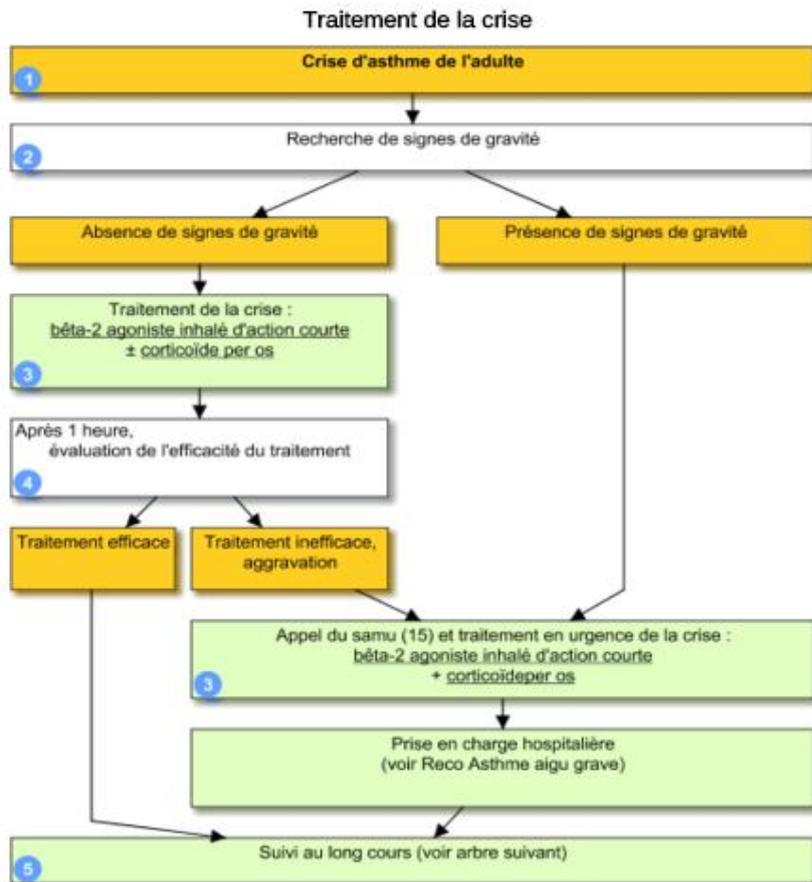


Figure 8 : Diagramme décisionnel de la stratégie thérapeutique de la rhinite allergique

[27]

7.5.2. Asthme [63] [64]

La prise en charge de la crise d'asthme sera faite dès les premiers instants, dès les premiers symptômes. Un bronchodilatateur β_2 mimétique sera administré le plus tôt possible, et renouvelé après quelques minutes, tant que les symptômes persistent. Les recommandations du dictionnaire Vidal proposent une stratégie de prise en charge de la crise d'asthme :



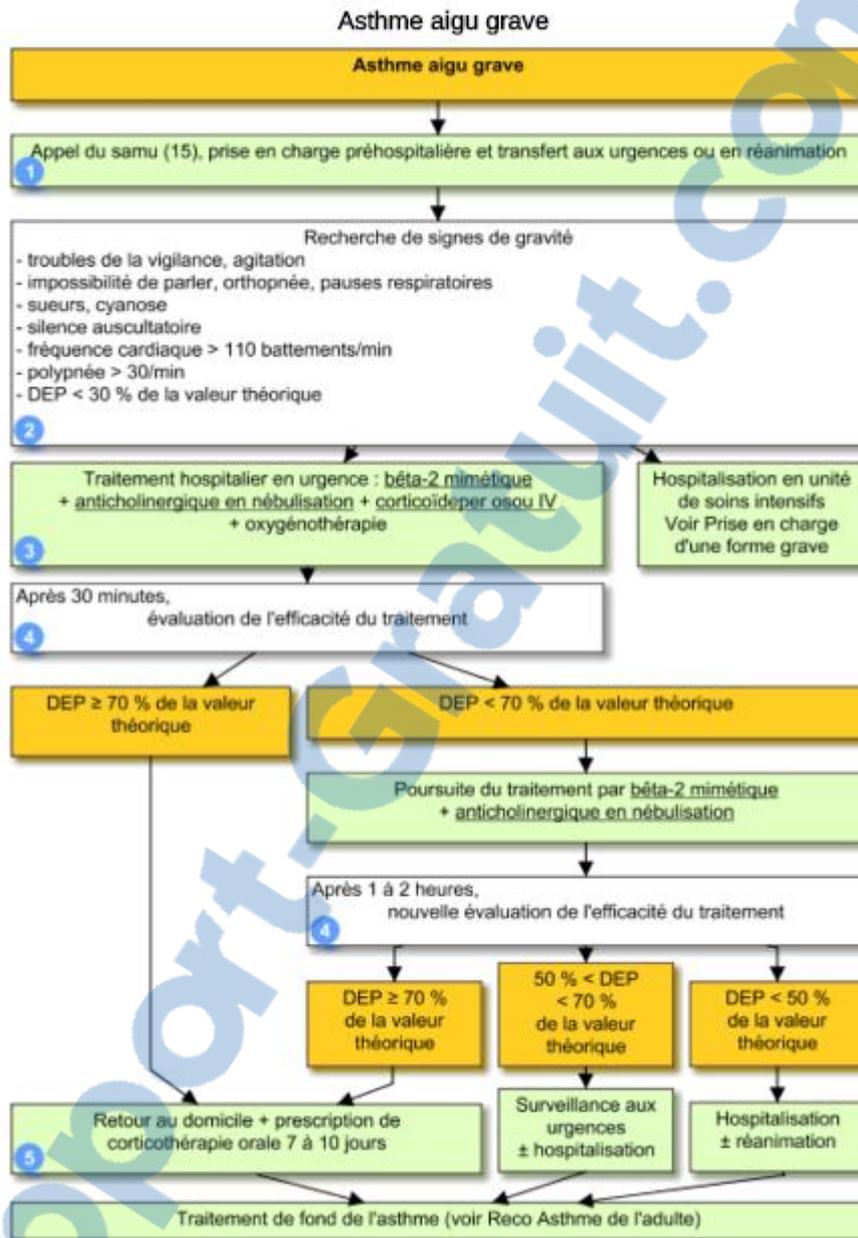
Si la crise persiste, le SAMU doit être appelé afin que le patient puisse bénéficier d'une prise en charge hospitalière. La sévérité de la crise y sera évaluée. Les critères observés sont l'agitation, les difficultés pour parler et respirer, la couleur de la peau (cyanose), le rythme cardiaque (tachycardie)...

Crise modérée	Crise sévère
Formule des phrases	Parle avec des mots seulement
Préfère être assis plutôt qu'allongé	Reste assis penché vers l'avant
N'est pas agité	Est agité
Respiration accélérée (polypnée modérée)	Polypnée (>30 respirations/minute)
Pas d'utilisation des muscles inspiratoires accessoires	Utilisation des muscles inspiratoires accessoires
Rythme cardiaque entre 100 et 120 battements/minute	Rythme cardiaque supérieur à 120 battements/minute
Saturation O ₂ entre 90 et 95%	Saturation O ₂ < 90%
DEP > 50%	DEP < 50%

Tableau 7: Sévérité d'une crise d'asthme

[45]

Le Vidal propose un diagramme récapitulatif de la prise en charge hospitalière de l'asthme aigu :



Une fois la fonction respiratoire de retour à la normale, le patient pourra rentrer à son domicile. Un traitement de fond de l'asthme sera mis en place afin d'éviter une nouvelle crise.

Le traitement est établi et adapté en fonction du contrôle des symptômes de l'asthme. L'évaluation du contrôle se fait sur l'analyse des symptômes durant les quatre dernières semaines. Elle peut être réalisée grâce au questionnaire ACT (Asthma Control Test) disponible sur le site internet www.asthmacontroltest.com. L'organisation GINA propose un questionnaire similaire pour cette évaluation. L'asthme est dit contrôlé lorsqu'il n'y a aucune réponse par "oui". Il est partiellement contrôlé dès lors qu'il y a un ou deux "oui". Trois ou quatre "oui" classe l'asthme comme non contrôlé.

Durant les quatre dernières semaines...	OUI	NON
J'ai ressenti des symptômes au cours de ma journée, plus de deux fois par semaine		
Mes symptômes m'ont réveillé la nuit		
J'ai du utiliser des $\beta 2$ mimétiques de courte durée d'action plus de deux fois par semaine		
A cause de ces symptômes, mes activités ont été limitées		

Tableau 8: Questionnaire ACT

[64]

Les recommandations GINA présentent cinq niveaux de traitements pharmacologiques en fonction du degré des symptômes et de l'impact sur la vie quotidienne.

Le premier niveau prévoit un traitement à la demande par bronchodilatateur $\beta 2$ mimétique de courte durée d'action (Ventoline®, Bricanyl®) pour soulager les patients dont les symptômes ne surviennent pas plus de deux fois par mois avec des crises ne durant pas plus de quelques heures. Ces patients ne sont pas gênés la nuit par des difficultés respiratoires ou de la toux. Leur fonction pulmonaire, évaluée par le VEMS, est normale.

Si après un traitement de niveau un, l'asthme n'est pas suffisamment contrôlé, le praticien peut mettre en place un traitement de niveau deux qui correspond à l'instauration d'un corticoïde faible dose par voie inhalée, avec le bronchodilatateur courte durée d'action comme traitement de crise si besoin. Les recommandations GINA établissent également un tableau définissant les doses faibles, moyennes et fortes chez les adultes et les enfants. Les doses dépendent de la molécule en elle-même mais également du gaz propulseur utilisé pour le fonctionnement du dispositif d'inhalation.

Molécule	Enfants de 6 à 11 ans			Adolescents et adultes		
	Faible	Moyenne	Forte	Faible	Moyenne	Forte
Béclométhasone (gaz HFA)	50-100	>100-200	>200	100-200	>200-400	>400
Béclométhasone (gaz CFC)	100-200	>200-400	>400	200-500	>500-1000	>1000
Budésonide (poudre)	100-200	>200-400	>400	200-400	>400-800	>800
Ciclésone (gaz HFA)	80	>80-160	>160	80-160	>160-320	>320
Fluticasone (poudre)	100-200	>200-400	>400	100-250	>250-500	>500
Fluticasone (gaz HFA)	100-200	>200-500	>500	100-250	>250-500	>500
Mométasone	110	>220-440	>440	110-220	>220-440	>440
Triamcinolone	400-800	>800-1200	>1200	400-1000	>1000-2000	>2000

Tableau 9 : Equivalence de doses de corticoïde inhalé

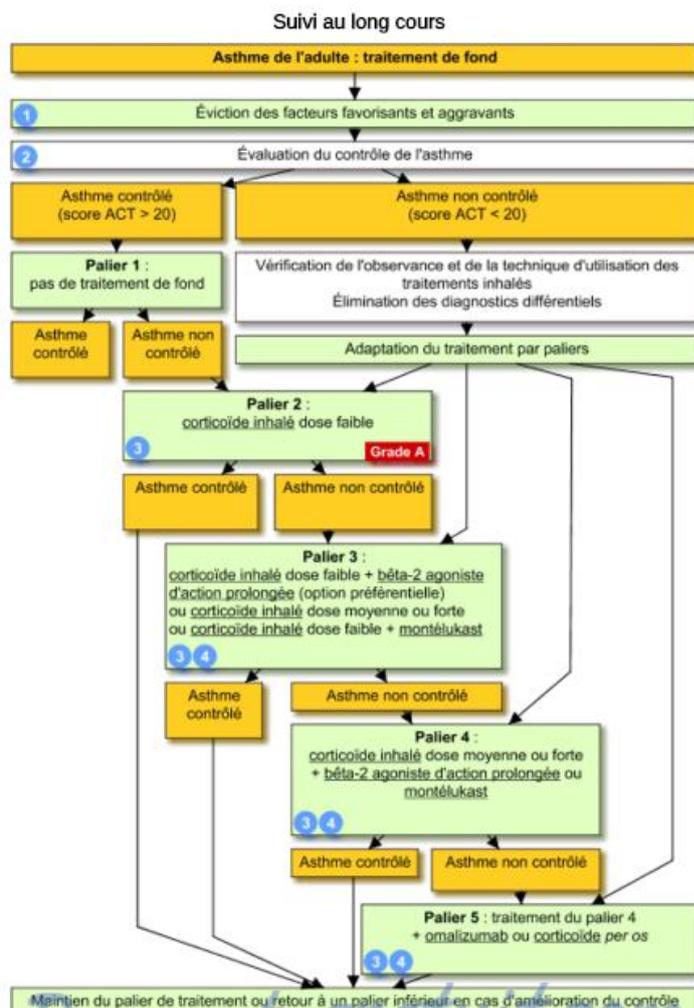
[45]

Le niveau trois est envisagé lorsque l'asthme n'est pas contrôlé avec un traitement de niveau deux et ainsi de suite jusqu'au niveau cinq. Le palier trois correspond à l'association d'un corticoïde faible dose et d'un bronchodilatateur β_2 mimétique longue durée d'action avec le bronchodilatateur β_2 mimétique courte durée en cas de crise.

Le palier quatre possède ce même schéma en élevant le corticoïde à une dose moyenne. Enfin, le palier cinq prévoit l'augmentation du corticoïde inhalé à une forte dose, ou l'ajout de corticoïde par voie orale. Le praticien peut aussi envisager l'introduction d'un traitement par Omalizumab, Xolair®, après recherche biologique de la dépendance des signes cliniques avec une hypersécrétion d'IgE.

Après la mise en place d'un nouveau palier de traitement, le patient devra être revu en consultation afin de réévaluer son asthme au bout de trois mois. Si l'asthme est insuffisamment contrôlé, le palier de traitement peut être réévalué. Si l'asthme semble stabilisé depuis trois mois, la dose de corticoïde inhalée peut être diminuée de 25 à 50% afin d'atteindre la dose minimale efficace.

Les recommandations du Vidal présente ce diagramme de prise en charge au long cours de l'asthme :



7.6. Accompagnement, Education thérapeutique, Projet d'Accueil Individualisé

Le traitement des allergies respiratoires repose sur trois principales méthodes : l'éviction, les médicaments et la désensibilisation. Face à cette triade thérapeutique, le patient a besoin d'informations multiples afin de pouvoir se rendre acteur de ce traitement.

Concernant l'éviction, il devra être informé sur les règles simples à respecter pour diminuer le contact avec les allergènes mis en cause dans sa maladie allergique. Tous les professionnels de santé, du spécialiste au pharmacien, que le patient rencontrera seront en mesure de transmettre ces méthodes. Le CMEI pourra également être appelé à participer à la prise en charge globale du patient, afin de mettre en place une éviction plus complète au domicile. Le patient, aguerrri de ces connaissances, saura limiter les contacts avec les allergènes qui le dérangent. De même, il sera capable de réduire la concentration de ces derniers à son domicile. Les différentes mesures d'éviction seront détaillées dans une partie ultérieure.

Au sujet des médicaments, le patient se verra recevoir suffisamment d'informations pour favoriser l'observance et l'efficacité du traitement. La première source d'informations concerne l'utilisation des systèmes d'inhalation. Le prescripteur choisit le système d'inhalation le plus approprié au patient. En effet, certains systèmes demandent une coordination "main-poumon". Le déclenchement du système par la main se réalise au même moment que la profonde inspiration. Cette technique n'est pas évidente pour les jeunes enfants ou les personnes âgées. Des chambres d'inhalations permettent de pallier cette difficulté d'administration. Différentes chambres d'inhalation existe en fonction de l'âge du patient.

La technique d'inhalation commune à tous les inhalateurs sera expliquée et devra être acquise par le patient. Avant utilisation, les dispositifs aérosols doseurs doivent être agités et les dispositifs à poudre sèche doivent être armés. Le patient vide ses poumons par une longue expiration. Il place ensuite le dispositif à sa bouche. Il inspire profondément pour déclencher le système à poudre sèche ou inspire profondément en même temps qu'il appuie sur la cartouche de l'aérosol doseur. Il retire le dispositif de sa bouche et maintient une apnée de cinq à dix secondes.

Les modalités d'administration des pulvérisations nasales seront également énoncées. De façon générale, un mouchage précède la pulvérisation. Elle s'accompagne d'une légère inspiration nasale afin que le produit pénètre au plus profond des voies nasales. Le spray doit être orienté dans la narine du côté opposé de la cloison nasale pour éviter les irritations voire les saignements. La paroi nasale est très sensible et très vascularisée.

Les différents médicaments ont une activité spécifique qui sera développée simplement au patient. Il est important qu'il sache reconnaître un traitement de crise d'un traitement de fond. Les signes d'apparition de la crise ainsi que les signes de gravité font partie des notions qui sont abordées lors des consultations médicales. En sachant les détecter, le patient gère sa crise dès les premiers symptômes. Il est alors soulagé plus rapidement et évite une exacerbation plus importante. Il s'oriente vers un médecin ou vers les urgences si les symptômes sont trop sévères ou si les traitements de crise ne suffisent pas.

Le fait de connaître, de comprendre son traitement médicamenteux rendra le patient plus responsable de sa thérapie. Les médecins et les pharmaciens ont un rôle important dans cet apprentissage.

7.6.1. Education Thérapeutique Personnalisée (ETP) [65] [66] [67]

Pour l'asthme, il existe un programme d'éducation thérapeutique personnalisé. Selon l'OMS, "l'éducation thérapeutique du patient vise à aider les patients à acquérir ou à maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique." Ce programme doit être intégré dans la prise en charge globale de la pathologie. Il est complémentaire et indissociable des traitements médicamenteux. [68] Cette ETP est recommandée car elle permet de diminuer le nombre d'hospitalisations. Elle contribue à l'amélioration de la qualité de vie des patients en réduisant les exacerbations. L'HAS (Haute Autorité de Santé) propose des guides pour l'élaboration de ces programmes d'ETP. Ces derniers seront réalisés à l'hôpital ou dans des centres spécifiques comme les écoles de l'asthme, par un ou plusieurs professionnel(s) de santé formé à l'éducation du patient.

Le pharmacien peut s'impliquer dans ces programmes d'ETP. Il peut accompagner le patient asthmatique au moyen d'entretiens pharmaceutiques dont les modalités de mise en place sont définies par une convention nationale entre la Sécurité Sociale et les pharmaciens d'officine. Dans un espace de confidentialité, le pharmacien aide le patient à acquérir ou à maintenir toutes les compétences nécessaires afin qu'il puisse être acteur de sa pathologie. Pour cela, il doit comprendre sa maladie, son traitement. Il doit savoir repérer les facteurs déclenchant les crises, les symptômes précurseurs de la crise ainsi que les signes de gravité. Il est sensé connaître la conduite à tenir face à une crise. Il évalue le niveau de contrôle de son asthme, au moyen de mesure de DEP par exemple. Le pharmacien l'oriente et l'évalue dans cette acquisition de compétences. Au premier entretien, il détermine les besoins du patient. Il invite le patient à exprimer ses connaissances, ses ressentis, ses difficultés vis à vis de sa pathologie, de ses traitements. On parle de diagnostic éducatif. Son but est de fixer des objectifs à atteindre lors des prochains entretiens. Les besoins et objectifs sont adaptés au patient, à sa pathologie et à son histoire personnelle. Le pharmacien utilise ses connaissances et ses capacités d'écoute, d'empathie, pour encourager, valoriser et orienter le patient.

Les entretiens sont proposés aux asthmatiques adultes traités par un corticoïde inhalé pour une durée supérieure à six mois. Ils ne sont pas obligatoires mais peuvent être intégrés dans la prise en charge globale de l'asthme. Si le patient accepte les entretiens, son médecin généraliste doit être averti et doit donner son accord. Ces entretiens sont pris en charge par la Sécurité Sociale. Les pharmaciens sont rémunérés à hauteur de 30 à 40 euros par an et par patient sous réserve du bon respect des conditions suivantes :

- Réalisation de deux entretiens pharmaceutiques la première année
- Réalisation, les années suivantes, d'un à deux entretiens selon le besoin du patient, accompagné(s) de deux suivis d'observance (en complétant le questionnaire dédié à ce contrôle)
- Evaluation de la technique d'utilisation des systèmes d'inhalation

Un guide d'accompagnement pour ces entretiens pharmaceutiques, une fiche de suivi patient ainsi qu'un questionnaire support de suivi d'observance sont disponibles sur le site internet ameli.fr. L'adhésion du patient au programme se réalise sur ce site, dans l'espace pro prévu à cet effet. La déclaration des entretiens se fera sur ce même espace. Les fiches de suivi patient et les questionnaires de suivi d'observance doivent être conservés afin d'être présentés au service de contrôle médical de l'Assurance Maladie. Ces documents sont la preuve du bon respect de mise en œuvre des entretiens pharmaceutiques. [69]

Le pharmacien a un rôle majeur dans l'éducation des patients souffrants de maladies allergiques aussi bien au comptoir qu'en espace de confidentialité pour les entretiens thérapeutiques. Il est de son devoir de s'impliquer dans la prise en charge globale des maladies allergiques afin de sensibiliser, responsabiliser, favoriser le bon usage des médicaments et améliorer l'observance.

7.6.2. **Projet d'Accueil Individualisé (PAI) [70] [71]**

Ce PAI est mis en place pour les enfants ayant des antécédents graves d'allergies, pour les enfants asthmatiques et allergiques à un aliment ou pour les enfants ayant une allergie alimentaire grave (lorsqu'une très faible quantité de cet aliment déclenche une crise). Il permet à ces enfants de poursuivre leur scolarité ou d'être intégrés dans une structure périscolaire comme les autres enfants en toute sécurité. Il définit la pathologie de l'enfant, décrit les symptômes de gravité, autorise la prise de médicaments. Il précise le régime alimentaire s'il y a lieu, et les activités physiques à éviter. Le PAI prévoit un plan d'urgence à suivre en cas de crise allergique. La liste des personnes à contacter à la suite de cet épisode doit figurer sur ce plan d'urgence. Ces enfants ont une trousse d'urgence rassemblant les médicaments à administrer en cas de crise. Ils doivent pouvoir l'emporter à l'école ou dans l'établissement les accueillant. Le contenu de cette trousse doit être détaillé dans le PAI. Elle comporte le plan d'urgence, les médicaments à administrer ainsi que le protocole d'administration de chacun d'eux.

Allergies respiratoires et pollution de l'environnement intérieur

Le PAI est rédigé à la demande de la famille ou du responsable de la structure (directeur(rice) d'école, chef d'établissement). Il est établi avec l'enfant, les parents de celui-ci, l'infirmier(e), l'équipe pédagogique et tout autre membre actif de la prise en charge de l'enfant. Le médecin traitant ou l'allergologue rédige le plan d'urgence. Ses ordonnances sont également utiles pour préciser les modalités de prises des médicaments. Le document doit être validé par le médecin de l'Education Nationale. Ensuite, les parents et chaque intervenant le signent pour l'approuver.

Partie 2 : Les polluants de l'environnement intérieur

Respirer est vital. Aujourd'hui, l'air que nous respirons est chargé en polluants. La pollution de l'air extérieur est considérée comme dangereuse pour la santé. Elle est responsable de nouvelles pathologies dites "environnementales". Lors d'expositions courtes, il a été observé une augmentation des hospitalisations à cause de pathologies cardio-vasculaires et respiratoires ainsi qu'une élévation du nombre de décès prématurés. [72] Pour des expositions quotidiennes sur le long terme, des études comme "Aphekom" dirigée par l'InVS (Institut de Veille Sanitaire), dévoilent une tendance à l'augmentation du risque de développement de cancer, de maladies cardio-vasculaires et respiratoires. [72] [73] L'OMS a publié une revue "Review of evidence on health aspects of air pollution - REVIHAAP" qui répond aux questionnements et discute des nouvelles connaissances sur le sujet. [74] Cette pollution extérieure est reconnue comme un cancérogène avéré par le CIRC (Centre International de Recherche contre le Cancer).

Au vu de l'ampleur des effets de la pollution extérieure, les pouvoirs publics ont voulu découvrir ce qu'il en était de la qualité de l'air intérieur. La question est préoccupante car nous passons la majorité de notre temps quotidien (85%) à l'intérieur des bâtiments. L'air que nous respirons est principalement l'air intérieur. En moyenne, pour l'ensemble de la population, 67 % du temps journalier est passé à l'intérieur du logement soit 16h10. Il est observé une présence majoritaire dans la chambre et dans le salon/séjour. Le temps passé à l'intérieur peut cependant varier en fonction du sexe et de l'âge. [75]

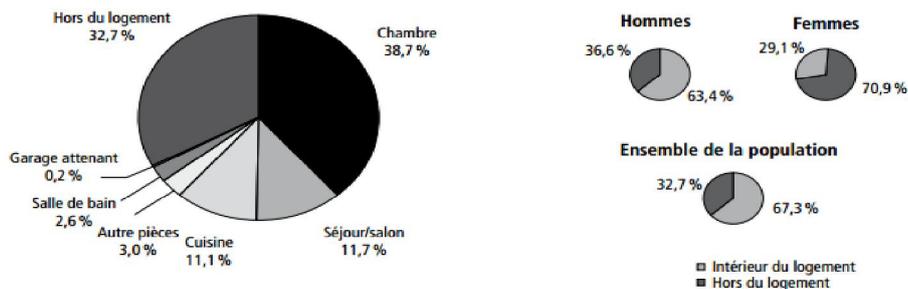


Figure 9 : Répartition pondérée du temps en heures passé dans chaque pièce du logement

[75]

L'Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur (OQAI) a été créé en 2001. Des scientifiques ont mis en place des protocoles de recueil et de mesures de polluants de l'air intérieur. Les collectes réalisées dans les logements entre 2003 et 2005 ont permis de fournir des données concernant les différents polluants (biologiques, physiques, chimiques) de l'air intérieur. Cette campagne de collecte s'est intéressée à certains polluants particuliers : les allergènes de chat, de chien et d'acariens concernant les polluants biologiques, les COV et le monoxyde de carbone pour les polluants chimiques ainsi qu'au radon, au rayonnement gamma et

aux particules pour les polluants physiques. Elle s'est également préoccupée des paramètres dits de confort dans les logements comme la température, l'humidité relative et le taux en dioxyde de carbone. Les informations recueillies ont ainsi permis l'élaboration de directives et recommandations afin de prévenir ou de limiter les effets de la pollution dans les espaces clos. Une nouvelle campagne de collecte ciblant les lieux de vie des enfants et les immeubles de bureaux a débuté en 2012. Les actions sont en cours et les résultats sont prévus dans les mois à venir. Outre ces recherches, l'OQAI a publié un "inventaire des données françaises sur la qualité de l'air intérieur des bâtiments" [76]

Les polluants ont été classés par l'OQAI comme plus ou moins prioritaires. Ce classement dépend de leur toxicité à court et à long terme ainsi que de leur fréquence de présence dans l'air intérieur. Les recherches ont pu déterminer les sources de polluants, évaluer les effets sur la santé et ainsi préconiser des mesures d'éviction. [77]

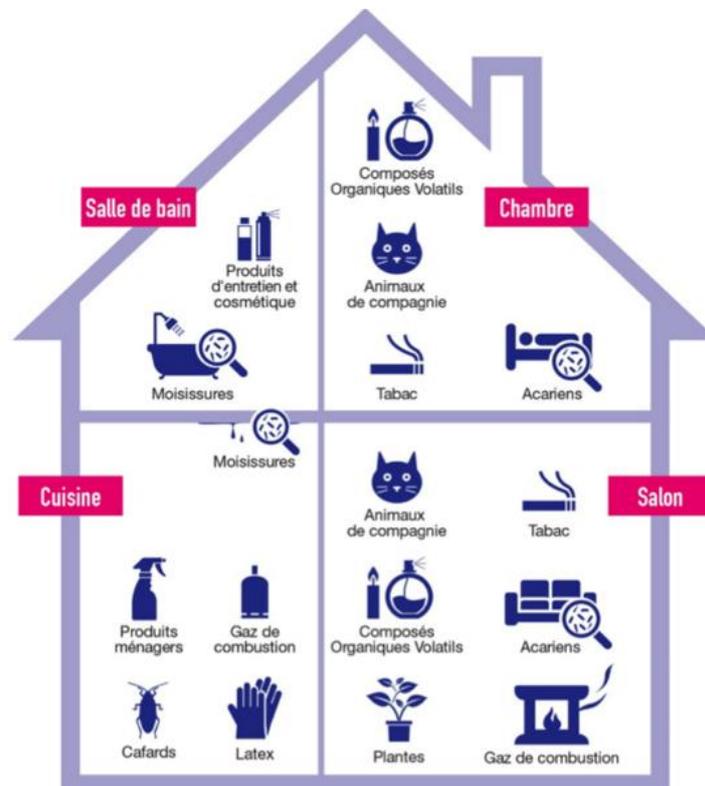


Figure 10 : Principaux polluants de l'air intérieur des habitats

[1]

Depuis 2004, l'Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES) s'appuie sur les résultats des recherches sur la pollution de l'environnement intérieur et sur les rapports de l'OMS sur la qualité de l'air intérieur pour fixer des valeurs guides de qualité d'air intérieur (VGAI). "Elles ont été définies comme des concentrations dans l'air d'une substance chimique en-dessous desquelles aucun effet sanitaire ou aucune nuisance ayant un retentissement sur la santé n'est attendu pour la population générale en l'état actuel des connaissances." [78] Il existe également des valeurs guides

internationales définies par l'OMS et par l'Europe via le groupe de travail INDEX et des valeurs de gestion réglementaires d'exposition professionnelle. Toutes ces valeurs permettent d'apprécier la toxicité des taux de polluants recueillis lors des audits de qualité d'air intérieur. Elles guident le choix des mesures d'éviction à mettre en place pour abaisser les concentrations ambiantes de ces polluants au minimum au-dessous des valeurs limites établies.

Cette seconde partie de ma thèse traitera des principaux polluants biologiques et chimiques ayant des répercussions sur la santé respiratoire. Leurs caractéristiques, leurs sources, leurs effets ainsi que les VGAI les concernant seront développés. Les méthodes pour diminuer l'exposition à ces polluants seront également détaillées

1. Les polluants biologiques

1.1. Les acariens et blattes

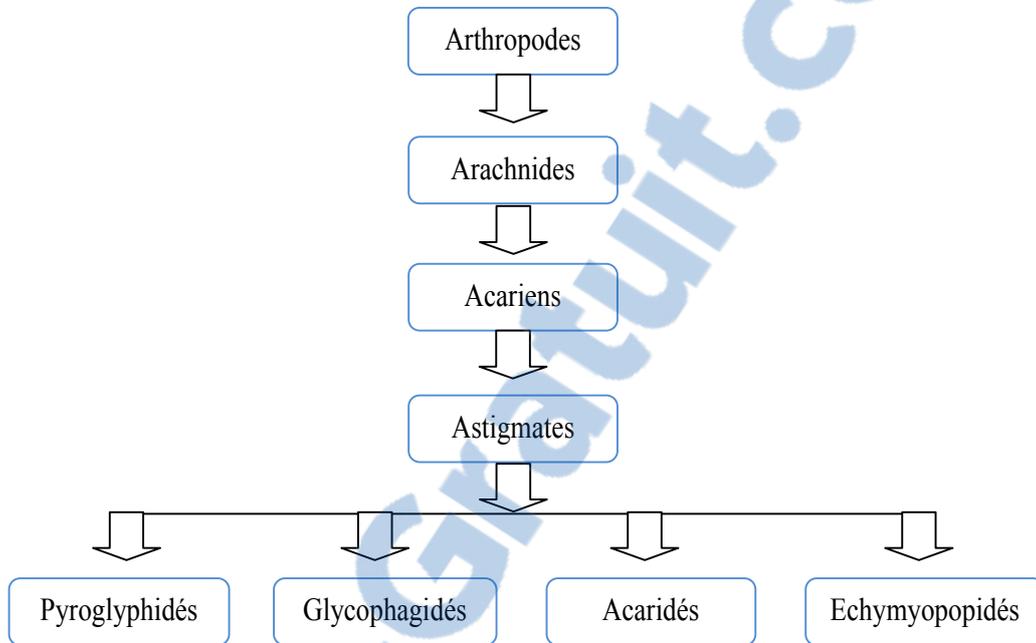
1.1.1. Les acariens [79] [80] [81] [82] [83] [76] [84]

Caractérisation :

Dans la classification des êtres vivants, les acariens appartiennent à l'embranchement des Arthropodes, de la classe des Arachnides, de la sous-classe des Acariens et de l'ordre des Astigmatés. Il existe environ 50 000 espèces. Ils se différencient des insectes par leur métabolisme. Ils sécrètent de la guanine dans les matières fécales alors que les insectes produisent de l'acide urique. Ils sont de taille microscopique, ils mesurent entre 170 et 500 μm . Certains pourraient être visibles à l'œil nu mais il est très difficile de les percevoir car ils sont incolores et translucides. Ils possèdent 8 pattes munies de soies, de griffes ou de ventouses. Leur bouche est munie de chélicères (crochets) et de palpes. Le goût, l'odorat et la perception de la lumière sont assurés par leurs poils sensoriels, nommés sensilles. Ces poils leur permettent d'orienter leurs déplacements.

L'acarien fait partie des principaux déclencheurs d'allergies respiratoires. Quatre familles d'acariens en particulier en sont responsables : les Pyroglyphidés, les Glycophagidés, les Acaridés et les Echymyopopidés.

Les Glycophagidés et les Acaridés sont des familles d'acariens de stockage de denrées alimentaires (farines, grains, fromages par exemple).



Les Pyroglyphidés sont plus fréquemment rencontrés dans la poussière de maison. Au sein de cette famille, le *Dermatophagoides pteronyssinus*, le *Dermatophagoides farinae* et l'*Euroglyphus maynei* sont les plus fréquents. Ces acariens se nourrissent de phanères, de squames humaines et animales (contenant de la kératine), de moisissures et de fibres textiles (riches en cellulose). Ils vivent environ deux à trois mois et s'accouplent une à deux fois pendant leur vie. La femelle *Dermatophagoides pteronyssinus* pond vingt à quatre-vingt œufs alors que celle du *Dermatophagoides farinae* en pond deux cents à trois cents. Ces œufs atteignent l'âge adulte au bout d'un mois. Le développement de ces acariens dépend du taux d'humidité et de la température de leur environnement. Leur croissance est favorisée à 25°C avec un taux d'humidité compris entre 70 et 80% pour le *Dermatophagoides pteronyssinus* ou 60% pour le *Dermatophagoides farinae*. Ce dernier est plus résistant et s'adapte plus aisément aux variations de température et d'humidité. Si les conditions deviennent défavorables, le développement peut s'interrompre. L'acarien prend alors une forme végétative nommée hypope. Lorsque l'humidité et la température augmentent suffisamment, sa croissance reprend.

Sources d'émission :

Les acariens de poussière, Pyroglyphidés, se nichent dans la literie, environnement chaud et humide riche en squames humaines. Pour les mêmes raisons, ils envahissent les canapés, tapis, moquettes et peluches. Ces lieux sont très intéressants pour eux car ils détestent la lumière et préfèrent vivre dans l'obscurité. Les acariens de stockage (Glycophagidés, Acaridés) peuvent être retrouvés dans l'environnement intérieur, dans les paquets de farine, sur les murs ou surfaces humides et sur les moisissures.

Pour les détecter au sein d'un logement, l'Acarex-Test® permet de détecter la guanine libérée dans les matières fécales des acariens. Ce test est un dosage semi-quantitatif. Il permet d'évaluer la concentration d'allergènes d'acariens dans une pièce, sur la literie ou sur la moquette en aspirant un échantillon de poussière. Ce recueil est mélangé à une solution (hydroxyde de potassium, méthanol, eau) qui permet une réaction colorimétrique. La lecture du test se réalise grâce à une bandelette test qui absorbe le liquide après réaction. La couleur obtenue sur la bandelette, après une minute de contact, est comparée à l'échelle colorimétrique. Cette dernière est divisée en quatre catégories (nulle 0.06%, faible 0.1%, moyenne 0.25%, forte 1%) selon la concentration en guanine. La concentration en guanine dans la poussière est liée à la quantité d'allergènes d'acariens présents dans cette poussière. La catégorie la plus faible du test permet d'estimer la quantité d'allergènes présents dans la poussière recueillie à moins de 2µg/g de poussière. Cette valeur correspond au seuil de sensibilisation. [83] La catégorie la plus forte dévoile une quantité supérieure à 10 µg/g de poussière. [76] Cette concentration augmenterait, le risque pour un enfant de développer un asthme. [85] Un second test, l'Acaritest®, est sorti récemment sur le marché. Il dose cette fois, la quantité totale d'allergènes contenus dans un prélèvement de poussière de literie, tapis, canapé obtenu par aspiration. Cette méthode semble être plus fiable que celle de l'Acarex-Test®. Le prélèvement de poussière est également mis en contact avec une solution réactive. Puis, après quelques minutes de réaction, cinq gouttes du mélange sont déposées sur un cassette. Par immunochromatographie, le liquide migre sur la plaque et un résultat positif apparaît sous forme d'une ligne parallèle à la ligne C "contrôle" affirmant la validité du test. Si la ligne est aussi nette ou plus intense que celle du contrôle la quantité d'allergènes dans le prélèvement est importante. Si la ligne est présente mais moins nette, la quantité d'allergène est modérée. S'il n'y a pas de deuxième ligne au côté de celle du contrôle, cela signifie que la quantité d'allergène dans la poussière aspirée est trop faible pour être détectée par le test.

De nouvelles méthodes immunochimiques de type ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) utilisant des anticorps monoclonaux permettent aujourd'hui d'évaluer la quantité d'allergène dans un échantillon. Des méthodes par immunofluorescence peuvent également être utilisées.

Les allergènes :

Ils proviennent des matières fécales, de la salive et des débris cellulaires de l'acarien. Ce sont des enzymes ou des protéines se fixant sur l'actine, les acides gras ou le calcium. Ils s'amassent dans la poussière de maison. Les taux d'allergènes d'acariens dans les maisons sont plus élevés lors d'activités de ménage, car ils sont remis en suspension en même temps que la poussière.

Vingt-trois groupes d'allergènes ont été identifiés au sein des acariens de poussière de maison et ceux dits de stockage. Ces allergènes sont nommés par les trois premières lettres du genre de l'acarien puis de la première ou de la seconde lettre de l'espèce. Un numéro suit cette dénomination pour préciser le groupe de l'allergène. Enfin, un nombre à deux chiffres précise l'isoforme. Un allergène peut posséder des variants polymorphiques. Ils sont dits isoformes lorsque 90% de la séquence d'acide aminés est similaire. La nomenclature d'un allergène du premier groupe, découvert à partir du *Dermatophagoides pteronyssinus* est rédigée de la manière suivante : Der p1. De la même manière, le *Dermatophagoides farinae* est nommé Der f1.

Concernant le groupe des Pyroglyphidés, les allergènes sont principalement des enzymes de type cystines-protéases, trypsines, collagénases ou amylases permettant la digestion des squames. Ces allergènes subsistent dans l'environnement même après la mort de l'acarien. Les allergènes majoritaires sont retrouvés dans les groupes 1 et 2.

L'allergène majeur du groupe 1 est le Der p1. A noter que le Der f1 possède une séquence d'acides aminés à 85 % identique. Ils agissent par rupture des jonctions serrées de la paroi des bronches. Cela engendre une augmentation de la perméabilité de l'épithélium bronchique et favorise le passage des allergènes. Ils pourraient également orienter la réponse immunitaire vers la voie Th2 par divers processus (clivage du récepteur de l'Il-2, du CD40). Ils induisent une hyperstimulation des mastocytes et des basophiles qui libèrent ainsi des quantités importantes d'Il-4.

Le Der p2 du groupe 2 est aussi considéré comme un allergène majeur. La séquence d'acides aminés du Der f2 est homologue à celle du Der p2 à 88%. Ces allergènes se fixent sur les IgE et sur les structures lipidiques. Ils activeraient le développement de réactions immunitaires.

Effets cliniques :

Les patients sensibilisés aux allergènes d'acariens, atteints de rhinite allergique et/ou d'asthme, possèdent des IgE et des lymphocytes T spécifiques de ces allergènes majeurs. D'ailleurs, 50% des asthmatiques sont sensibilisés aux acariens. [81] L'exposition de ces patients aux allergènes d'acariens provoque des exacerbations de leur asthme. [86]

Mesures d'évictions :

La diminution des contacts avec les allergènes d'acariens de poussière est possible par l'association de plusieurs méthodes. La première consiste à lutter contre l'humidité tout en évitant de surchauffer le logement (20°C maximum). [53] [87] L'aération du logement permet un renouvellement d'air et lutte contre l'installation de l'humidité. Il est conseillé d'aérer au moins quinze minutes par jour, idéalement le matin et le soir.

Les revêtements de sols lisses, les canapés en cuir ou synthétiques et les stores sont à privilégier aux moquettes, canapés en textile, et rideaux qui vont capter les allergènes et devenir d'importants réservoirs.

Le linge de literie doit être lavé au minimum à 60°C avec de la lessive, toutes les semaines. [88] Il est également conseillé de laver les couettes et oreillers tous les quatre à six mois. Des housses anti-acariens intégrales qui enveloppent entièrement le matelas et se referme par une fermeture à glissière elle même protégée par un rabat imperméable peuvent être installées pour diminuer les concentrations de Der p1 dans la poussière s'y accumulant. [89] Ces housses ont un rôle de barrière physique. Le tissu utilisé pour leur fabrication est hermétique aux allergènes d'acariens.

Les peluches sont une source non négligeable d'allergènes, il est conseillé d'en posséder le moins possible et de les laver régulièrement.

L'aspiration de la poussière du sol est plus efficace grâce aux aspirateurs dotés de filtres HEPA (High Efficiency Particulate Air) et/ou dotés de système de centrifugation. Il existe également des purificateurs d'air qui capteraient les allergènes et autres polluants. Ces systèmes sont tellement récents qu'il n'y a pas suffisamment de recul pour statuer quant à leur véritable efficacité concernant l'amélioration des signes cliniques.

Il est préconisé d'éliminer régulièrement la poussière des meubles à l'aide de chiffons microfibrés humides afin de limiter au maximum la mise en suspension des particules dans l'air.

L'utilisation d'acaricides est possible lorsque l'infestation est trop importante. L'imprégnation du linge de lit par ces produits semble plus efficace qu'un simple lessivage. En revanche, les études ont seulement été réalisées sur un an voire deux. Leur potentielle toxicité lors d'une utilisation à long terme n'a pas pu être évaluée. [53] [90] Quant aux produits à base d'huiles essentielles acaricides, il est important de mettre en garde les personnes allergiques sur le fait qu'il n'y a aucune certitude sur leur caractère inoffensif. Leur composition en COV, limonène et autres produits chimiques peut les rendre irritants. De plus, de nombreuses huiles essentielles sont contre-indiquées pour les enfants et en cas d'asthme ou de bronchites chroniques. Des précautions d'emploi strictes sont définies pour une utilisation sans risques. Le fait d'utiliser des mélanges d'huiles essentielles rend très difficile le respect des précautions d'emploi de chacune d'elles.

1.1.2. Les blattes [76] [79] [85] [86] [91]

Caractérisation :

La sensibilisation aux pneumallergènes de la blatte est souvent associée à celle des acariens. Les blattes sont des insectes provenant de l'embranchement des Arthropodes. Elles font partie de l'ordre des Dictyoptères et du sous-ordre des Blattides. Elles possèdent un corps ovale aplati de couleur marron à noir. Elles se déplacent rapidement grâce à leurs trois paires de pattes. Elles sont omnivores. Un couple peut donner naissance jusqu'à 100 000 œufs par an. Ces blattes naissantes vont subir cinq à dix mues avant de devenir adulte.

En France, la blatte germanique est l'espèce la plus fréquemment rencontrée (90% de la population générale). La blatte orientale et la blatte américaine sont moins nombreuses. Elles vivent la nuit et fuient la lumière.

Sources d'émission :

Dans la maison, leur habitat favori se trouve là où il fait sombre, chaud et humide et où la nourriture ne fait pas défaut. Elles envahissent les placards, les plinthes, les poubelles et vide-ordures mais aussi les tuyaux d'aération.

Les allergènes :

Les allergènes des blattes se trouvent dans les mues et les fèces des blattes qui se concentrent dans la poussière de maison. Les taux d'allergènes sont les plus élevés lors des tâches ménagères, au moment où la poussière est remuée. Ces allergènes ne sont pas remis en suspension lorsqu'il n'y a pas d'agitation aérienne due au ménage. Plus l'exposition aux allergènes de blattes est importante et plus le risque de sensibilisation est fort. Plusieurs études ont prouvé cet effet chez des enfants exposés à l'allergène majeur Bla g1. [83]

Effets cliniques :

Il est montré que cette sensibilisation aux allergènes de blattes augmente le risque d'exacerbations d'asthme. [85,86] Chez les enfants, le risque d'être hospitalisé à la suite d'une crise d'asthme grave est 3 à 4 fois plus élevé lorsqu'ils sont sensibilisés à ces allergènes. [79]

Mesures d'éviction :

Afin d'éviter l'infestation des logements, il est recommandé de jeter régulièrement les ordures ménagères. Les cartons d'emballage des produits achetés en grandes surfaces doivent être jetés dès le rangement des produits dans les placards. Ces cartons peuvent être contaminés par des larves de blattes dans

les entrepôts de stockage. Les bouches d'aération des systèmes de ventilation peuvent être équipées de moustiquaires pour empêcher les blattes d'y pénétrer.

Cependant, il arrive que les blattes envahissent les habitats. Une infestation importante impose l'intervention d'un professionnel afin de procéder à une désinsectisation complète du logement. Les professionnels vont traiter l'ensemble du logement grâce à des produits efficaces (gel appât, insecticides, pièges) non disponibles au public.

1.2. Les pollens [85] [92] [93]

Caractérisation :

Le grain de pollen est le gamétophyte (entité fécondante) mâle des plantes à graines. Ils sont contenus dans l'étamine. Ils sont ensuite libérés lorsque les conditions météorologiques sont favorables, c'est la pollinisation. Les plantes anémophiles disséminent leurs pollens grâce au vent. Le hasard porte ces grains de pollens jusqu'au pistil, organe femelle, d'une autre plante. Les entomophiles, nécessitent l'intervention d'insectes pour transporter leurs pollens jusqu'aux pistils. Arrivés à destination, ces grains germent et permettent la fécondation de ces plantes.

Afin de provoquer une réaction allergique, le grain de pollen doit entrer en contact avec les muqueuses respiratoires. Les pollens des plantes anémophiles sont particulièrement allergisants. Leur faible taille, leur légèreté et leur paroi lisse facilitent leur transport par le vent. Ces propriétés conduisent à leur dispersion dans l'air, jusqu'aux muqueuses respiratoires et oculaires. Les pollens transportés par les insectes sont moins aisément en contact avec les muqueuses. Ce sont des grains dont la surface est ornementée, grasse et collante, de manière à pouvoir se fixer à l'insecte. Ils ne sont pas dispersés dans l'air.

La taille des grains de pollens oscille entre 5 et 250 micromètres. Leur pouvoir allergisant varie en fonction de leur taille, de leur forme, et de leur composition en protéines allergisantes contenues dans leur cytoplasme. Plus le grain est petit et léger, plus sa dispersion est aisée et plus le contact avec les muqueuses est probable. La réaction à ce contact est d'autant plus importante que le taux en protéines allergisantes, contenues dans le grain, est élevé. Ce potentiel allergisant est noté de 0 (nul) à 5 (très fort) selon tous ces critères. Ainsi, le RNSA, Réseau National de Surveillance Aérobiologique a pu classer certaines espèces :

Arbres	Potentiel	Arbres	Potentiel
Cyprès	5	Platane	3
Noisetier	3	Mûrier	2
Aulne	4	Hêtre	2
Peuplier	2	Chêne	3
Orme	1	Pin	0
Saule	3	Olivier	3
Frêne	4	Tilleul	2
Charme	3	Châtaignier	1
Bouleau	5		

Herbacées	Potentiel	Herbacées	Potentiel
Oseille	2	Ortie	1
Graminées	5	Chenopode	3
Plantain	3	Armoise	3
Pariétaire	4	Ambroisie	5

Potentiel allergisant de 0 = nul à 5 = très fort

Figure 11: Potentiel allergisant de certaines espèces d'arbres et d'herbacées

[93]

Sources d'émission et allergènes :

Les graminées sont les principales responsables des rhinites allergiques de l'Ouest de la France. [94]

Au sein de cette famille, trois catégories se distinguent : les cultivées, les ornementales et les sauvages.

Les graminées cultivées (blé, avoine, orge, seigle...) contiennent un pollen très allergisant mais lourd et donc peu dispersé dans l'air. Ces espèces sont rarement responsables d'allergies respiratoires. De plus, certaines de ces espèces comme le blé, ne libèrent pas leur pollen dans l'air et s'autofécondent.

Les graminées ornementales sont souvent utilisées en ville et dans les jardins pour l'intérêt décoratif de leur feuillage vivace. Certaines de ces plantes ont un fort pouvoir allergisant comme le Fétuque, la Baldingère et la Canche Cespiteuse. Afin de limiter le risque d'apparition d'allergies respiratoires, le RNSA a publié sur son site internet un guide concernant les graminées ornementales. Ce guide permet d'informer pour chaque espèce : de l'intérêt décoratif, de la période et de l'importance de la pollinisation ainsi que du risque allergique. Les villes peuvent participer à la lutte contre les allergies en choisissant des plantes à moindre risque pour leurs espaces verts.

Les graminées sauvages sont les plus allergisantes. Le Vulpin sauvage, l'Agrostis, la Brome dressée et les *Corynephorus* en font partie. Elles libèrent de grandes quantités de grains de pollens très légers. Leur dispersion dans l'air est importante et la pénétration dans les voies respiratoires est aisée.

Les herbacées provoquant des allergies respiratoires sont peu nombreuses. Les quelques espèces qui en sont responsables sont les ambrosies, les armoises, les pariétaires, le plantain et le chénopode. L'ambrosie annuelle, *Ambrosia artemisiifolia*, est surtout présente dans la région Auvergne-Rhône-Alpes, mais a tendance à s'étendre à d'autres régions. Elle est classée comme plante envahissante. Au vu de son fort pouvoir allergisant, son expansion est surveillée. Des méthodes préventives par fauchages et curatives par arrachages sont mises en places afin de limiter cet envahissement. Les armoises, pariétaires, plantain et chénopodes sont

des mauvaises herbes. L'entretien par fauchage des espaces verts permet de limiter leur floraison et leur pollinisation.

Certains arbres peuvent émettre des pollens à fort pouvoir allergisant. Les plus allergisants sont le bouleau et le cyprès puis l'aulne et le frêne. Le noisetier, le saule, le platane, le chêne et l'olivier ont un pouvoir allergisant plutôt moyen. Plus rarement responsables d'allergies respiratoires, d'autres espèces peuvent être citées, le peuplier, le tilleul, le hêtre et le mûrier. Le RNSA a publié des fiches d'identification pour chacun de ces arbres, sur son site internet. Un poster regroupant les principales caractéristiques est également disponible sur le site. (Annexe 6)

Le bouleau est très commun dans le Nord-est de la France. Il est également présent dans tout le pays et jusqu'en Afrique du Nord car son pollen est très facilement transporté par le vent. Il est le 4ème pollen le plus fréquemment retrouvé dans l'atmosphère. Sa pollinisation se passe d'avril à fin mai. L'allergène majeur du bouleau est dénommé Bet v1. Il est reconnu par les IgE de 95% des allergiques aux pollens de bouleau. C'est une ribonucléase du groupe des PR-10 protéines, produites sous l'effet d'un stress extérieur. Elle possède des analogues structurels dans les pollens de l'aulne, du noisetier, du charme, du noisetier et du chêne. Cela peut induire des polysensibilisations à ces différents pollens. De même, certains fruits (pomme, pêche, cerise), la carotte, le céleri, le soja, la noisette et l'arachide possèdent des protéines dont la structure s'en rapproche. Ces similitudes provoquent des réactions allergiques croisées. Des réactions alimentaires, peu sévères, peuvent alors survenir. Elles apparaissent seulement lors de l'ingestion de l'aliment cru. En effet, ces protéines sont détruites par la chaleur et les enzymes digestives (sauf pour celles contenues dans le céleri et la noisette). [95] [96] [97] De plus amples recherches ont été réalisées sur les autres allergènes du bouleau (Bet v2 à 6). Il s'avère qu'ils seraient également responsables de réactions alimentaires croisées. La plupart restent localisées au niveau buccal mais quelques cas d'anaphylaxie ont été décrits. [96] [97]

Le cyprès est un arbre surtout présent dans le Sud-est de la France. Selon les espèces du genre Cupressacées, les périodes de pollinisation varient. Le cyprès commun libère ses pollens en janvier et en février. Le genévrier et le thuya, quant à eux, le font tout l'hiver. Les périodes de l'automne et de l'hiver sont largement couvertes par l'ensemble des pollens du genre. Ils sont très allergisants du fait de leur petite taille qui leur permet de pénétrer dans les plus petites bronchioles des poumons. Dans la région méditerranéenne, c'est l'allergie la plus fréquente chez les plus de 35 ans, la deuxième chez les enfants (après les acariens) et les adultes de moins de 35 ans (après les graminées). La rhinite allergique en est le symptôme le plus courant et la conjonctivite y est souvent associée. L'allergène majeur, Cup s1, est reconnu par plus de 70% des allergiques à cet arbre. Il existerait des réactions croisées avec les agrumes et la pêche. [98]

Effets de l'environnement :

De nombreuses études s'interrogent sur les résultats de l'interaction entre la pollution extérieure et les grains de pollens. Quelques-unes dévoilent que le contenu en protéines allergisantes des pollens du bouleau, de l'orme et du chêne est plus élevé lorsque le pollen se trouve en contact avec de l'ozone (O₃), du dioxyde d'azote (NO₂), de soufre (SO₂) et de carbone (CO₂). [99] [100] L'exposition à de faibles taux d'ozone, aggrave les symptômes des asthmatiques allergiques aux pollens de graminées et d'Ambroisie. [101] Il en est de même pour les patients atteints de rhinoconjonctivites dues aux pollens de Bouleau. [102] Ces pollens et l'ozone potentialisent leurs actions respectives. Le pollen d'Ambroisie serait plus allergisant au bord des routes à forte fréquentation comparé à celui retrouvé au bord des routes à faible circulation. [103] Les allergènes de l'Ivraie s'agglomèreraient avec les particules fines du diesel et deviendraient alors plus puissants. [104] D'autres affirment que les quantités d'allergènes diminueraient avec l'augmentation du temps d'exposition avec les polluants ainsi que de leur concentration. [105] [106]

Les modifications dues aux interactions environnementales pourraient toucher la structure de la paroi du grain de pollen, ou encore ses fonctions reproductives. La pollution pourrait favoriser la libération du pollen par les étamines en modifiant la forme de leur paroi. [102] Cela rendrait les pollinisations plus denses.

Ces interactions avec l'environnement induiraient également la formation d'espèces réactives oxygénées (ROS) à la surface des grains de pollens. Ces ROS sont responsables de stress oxydatif et de processus inflammatoires. Cependant, il n'existe pas suffisamment d'études pour évaluer l'élévation de la quantité de ROS formées ainsi que leur impact sur la santé respiratoire. [92]

Le réchauffement du climat mène à un allongement des floraisons et à des pollinisations de plus en plus importantes et précoces. [102] En France, la pollinisation du Bouleau a augmenté de 20% depuis vingt ans. [107] En 2002, une étude a été conduite en Angleterre sur 385 espèces de plantes. Ils ont observé un avancement de 4.5 jours en moyenne des dates de premières pollinisations de la majorité d'entre elles par rapport à leurs dates habituelles. [108]

L'élévation des températures extérieures et des taux de CO₂ augmenterait la quantité d'allergènes dans les grains de pollens de Bouleau et d'Ambroisie. [92] [102]

Effets cliniques :

Les allergies aux pollens sont nommées pollinoses. Elles se manifestent le plus souvent par des rhinites associées ou non à une conjonctivite. C'est ce que l'on appelle communément le rhume des foins. Les formes sont plus ou moins sévères. Ces pollinoses peuvent également déclencher ou aggraver les symptômes d'asthme.

Mesures d'éviction :

L'aération du logement tôt le matin et/ou tard le soir permet de renouveler l'air intérieur en limitant l'entrée des pollens. En effet, les taux d'émission des pollens sont plus faibles en début et en fin de journée.

Il est recommandé aux allergiques de pollens de ne pas étendre leur linge à l'extérieur, en particulier celui de la literie, lors des périodes polliniques afin d'éviter le dépôt des pollens sur les fibres textiles. L'exposition aux pollens peut être diminuée en limitant les sorties dans les lieux où la pollinisation est en cours. Plusieurs outils (bulletins, alertes, application...) sont mis à disposition des allergiques afin de les informer du risque d'allergie en fonction des lieux et périodes de l'année. Après une sortie dans une zone de pollinisation, il est recommandé de mettre ses vêtements à laver et d'aller prendre une douche en prenant soin de bien shampooiner les cheveux.

Le RNSA mesure l'exposition aux différents pollens. Il effectue des prélèvements d'air grâce à des capteurs spécifiques qui absorbent un certain volume d'air et comptent le nombre de grains de pollens dans l'échantillon recueilli. Ce comptage permet de connaître approximativement la quantité d'allergène dans l'air. Grâce à ces données, les scientifiques du RNSA créent des bulletins allergeo-polliniques. Ces bulletins permettent d'évaluer le risque allergique régions par régions. Des alertes sont déclenchées pour avertir les patients atteints de pollinoses des pics de pollinisation. Les bulletins et alertes sont publiés sur le site du RNSA : www.pollens.fr.

Une application "Alerte pollens" a été créée pour mobile et tablette. Grâce à la géo-localisation, elle permet de repérer les risques d'allergie dans le département où l'on se trouve. L'application peut être configurée pour une recherche de maximum trois types de pollens dans trois régions au plus. Elle prévoit un espace où les utilisateurs peuvent y répertorier leurs épisodes allergiques ainsi que leur intensité. Cela peut les aider à se rendre compte de la période de survenue des crises ainsi que de la fréquence d'apparition. Un praticien peut aussi s'appuyer sur ce relevé d'information pour sa démarche diagnostique.

Le site internet www.alertepollens.org répertorie les dates de début et de fin de pollinisation des principales espèces se trouvant dans la région où se trouve le pollinarium sentinelle. En Pays de Loire, il existe quatre pollinariums sentinelles : Nantes, Saint Nazaire, Angers et Laval. Ces espaces regroupent tous les arbres, arbustes et plantes allergisants de la région. Les employés observent les cycles de pollinisation. Ils transmettent les dates de pollinisation aux allergiques abonnés aux alertes pollens du site. L'inscription est gratuite. Ainsi, les patients peuvent initier leur traitement ou appliquer certaines mesures d'éviction avant que les symptômes n'apparaissent. Ces données sont également disponibles sur le site internet Air Pays de la Loire, www.airpl.org.

1.3. Animaux domestiques

1.3.1. Le chien [85] [109]

Caractérisation:

Le chien est le deuxième animal domestique le plus répandu. En 2014, 20.2% des foyers français avaient au moins un chien à leur domicile. [110] Cet animal de compagnie est responsable d'allergies respiratoires. L'étude GAALEN de 2005 montrait une prévalence d'allergies au chien de 26.7% dans les villes du Nord de l'Europe, de 10% au centre et 13.34% au Sud de l'Europe. [111]

Les allergènes :

La plupart des allergènes sont produits par les glandes salivaires du chien. Ils sont ensuite dispersés sur la peau et le pelage par le léchage. Certains sont directement produits par la peau ou sont sécrétés par la prostate dans les urines. Ils sont plus ou moins allergisants selon la race du chien. Au sein d'une même race, ce potentiel est également variable selon leur sécrétion de sébum. [112] La sensibilisation est possible par contact direct ou seulement par inhalation. Ces allergènes sont facilement aérosolisés. [85] Ils sont aisément transportés par la poussière et les fibres textiles. En effet, une étude réalisée aux Etats-Unis a montré que ces molécules étaient présentes dans toutes les habitations y compris celles qui n'hébergent pas de chien. Les taux retrouvés dans de nombreux logements dépassent les seuils de sensibilisation aux allergènes de chiens. [113]

L'allergène majeur est nommé, Canf1. Il s'agit d'une lipocaline, protéine permettant le transport de molécules liposolubles telles que les stéroïdes, les rétinoïdes ou les phéromones. Il est seulement retrouvé dans la salive. Cet allergène est très résistant, il survit à la chaleur et à l'humidité. Le lavage du chien ne suffit pas à le faire disparaître. Il est responsable de 44% des allergies au chien. [112]

Le diagnostic de ces allergies n'est pas évident. Les extraits allergéniques proposés par les fabricants sont souvent composés d'allergènes provenant de poils d'une seule race. Par exemple, le laboratoire Allerbio propose un extrait d'allergène issu d'un Beagle. Bien que ce dernier semble être composé d'allergènes majeurs et mineurs. Il est difficile pour les praticiens de statuer sur une éventuelle allergie due au chien lors d'un test négatif avec cet extrait. Le laboratoire Stallergène propose un extrait d'un mélange de poils de différentes races de chien. Il semblerait plus adapté. Aucune étude de sensibilité n'a été réalisée pour déterminer la réelle efficacité de ces extraits. [109] De plus, il n'existe pas d'extraits allergéniques provenant de salive ou d'urines. Or, certaines personnes sont sensibilisées à des allergènes provenant de ses sécrétions. Leur allergie ne pourra pas être révélée par ces extraits provenant de poils. Lors d'un essai clinique, 20 % des patients ayant des IgE négatives pour les squames de chien, possédaient des IgE positives pour la salive de chien. [114]

Mesures d'éviction:

La meilleure lutte contre ces manifestations allergiques, serait de ne plus vivre avec un chien. Pour des raisons affectives, cette séparation n'est pas toujours possible. Dans ce cas, les expositions aux allergènes peuvent être diminuées par le lavage du chien, deux fois par semaine. [115] L'utilisation d'aspirateurs à filtres HEPA et de système de purification équipés de ces mêmes filtres diminuerait efficacement les taux d'allergènes de type Can f1 dans l'environnement. [53] [84]

1.3.2. Le chat [53] [84] [109] [112] [117]

Caractérisation :

Le chat est le domestique le plus courant. 28% des foyers possédaient au moins un chat chez eux en 2014. [110] Le chat est très souvent responsable d'allergies respiratoires. Il est plus allergisant que le chien. [109] En 2005, 23 % des allergiques de l'Europe du Nord étaient sensibilisés aux allergènes de chats et 10 à 25% l'étaient également dans le Sud de l'Europe. [111] .

Les allergènes :

Ils sont principalement issus des glandes sébacées, salivaires et péri-anales. Le chat les disperse sur son pelage en se léchant. Leur production est stimulée par les taux importants de testostérone. Ainsi, les mâles sont porteurs d'allergènes à potentiel allergisant plus fort que les femelles.

L'allergène majeur est le Fel d1. C'est une glycoprotéine. Elle est véhiculée vers les voies respiratoires par des particules de poussière très fines, de diamètre inférieur à 2.5 micromètres. Cette poussière est elle-même transportée par les tissus des vêtements, les chaussures, les objets... Comme pour ceux des chiens, ces allergènes peuvent rester en suspension dans l'air très longtemps. Cette persistance peut durer des mois. [118] Ils sont, par conséquent, retrouvés dans toutes les habitations, qui hébergent ou non un chat, et dans les lieux publics (moyens transport, écoles, commerces, salles d'attente...) [113]

Cet allergène Fel d1 est utilisé dans les extraits allergéniques destinés au diagnostic des allergies. Plus de 80% des allergiques au chat sont sensibilisés à Fel d1. Une forte concentration d'IgE dirigées contre lui est un bon marqueur de l'allergie au chat.

Il existe une allergie croisée entre celle du chat et celle du chien. C'est à dire que certains patients ont des symptômes au contact d'un chien sans y être sensibilisé. C'est la sensibilisation à un allergène de chat, de structure très proche de celui d'un chien, qui provoquerait les symptômes. Elle surviendrait dans 30% des cas. L'albumine du chat et du chien sont très proches. Elle pourrait être responsable de ces réactions croisées. [109]

[116] Les allergènes Can f1, Can f2 et Fel d4 sont tous des lipocalines. Ils ont une homologie de structure de 21%. [116] Ils pourraient également être mis en cause.

Mesures d'éviction :

Afin de diminuer les symptômes allergiques, l'idéal serait de congédier le chat du domicile. Les asthmatiques qui se séparent de leur chat, voient leur hyperréactivité bronchique chuter dans les mois suivants. [119] De nombreuses familles refusent cette option par attachement affectif. Des mesures sont alors conseillées afin de limiter le contact avec les allergènes. Le lavage du chat une fois par semaine diminue les taux de Fel d1 dans le logement. Cet effet ne dure malheureusement pas plus d'une journée. [53] De plus, de nombreuses études n'ont pas validé cette mesure. Empêcher le chat de rentrer dans la chambre diminue l'exposition journalière. [120] L'aspirateur le plus adapté pour la famille est équipé de filtres HEPA.

1.3.3. Les NAC ou Nouveaux Animaux de Compagnie [121] [122]

Les NAC sont de plus en plus nombreux. 5% des animaux domestiques seraient des NAC. Les rongeurs sont les plus fréquents (souris, rats, lapin, cobaye, hamster). Les furets deviennent de plus en plus prisés. Aujourd'hui, on parle de "vrais nouveaux NAC" pour les reptiles, batraciens (lézards, iguane, monstre de gila), arachnides, scorpions domestiqués. [121] Il existe peu d'études sur les allergies provoquées par ces NAC.

Les premières données proviennent d'allergies survenues dans les milieux professionnels où les rongeurs sont élevés ou étudiés. Les symptômes de ces allergies sont respiratoires et cutanés. Une étude clinique a observé plus de 5 000 laborantins. 21.3% d'entre eux avaient des signes cliniques lorsqu'ils étaient en contact avec les rongeurs. [122] Les allergènes sont présents dans les follicules pileux, la salive, l'urine et sur la peau. Pour le rat et la souris, les allergènes majeurs, Rat n1 et Mus m1, sont excrétés dans les urines. Le nettoyage des cages déclencherait plus particulièrement les crises. Les allergènes seraient remis en suspension dans l'air à ce moment. Les taux dans l'air ambiant pourraient être multipliés par dix après ce ménage. Il apparaîtrait que les allergènes resteraient dans l'air même après le départ des souris. [109] Les symptômes de ces laborantins seraient améliorés lorsque les cages sont équipées de système de filtration HEPA ainsi que d'une ventilation en pression positive par rapport à l'air du laboratoire. [123]

Jusqu'à 2013, un seul cas d'allergie grave (anaphylaxie) a été répertorié. Il est survenu chez une petite fille de 9 ans après la morsure d'une souris. [122]

Pour les autres NAC, très peu de cas ont été décrits. Des rhinites allergiques et des crises d'asthme se sont déclarées chez trois propriétaires adultes de lapin. Une femme a développé des difficultés respiratoires après l'achat de son écureuil de Sibérie. Une autre femme est devenue allergique trois mois après avoir acheté son hérisson pygmée d'Afrique. [122]

En revanche, plusieurs cas d'anaphylaxie dues au contact avec des hamsters ont été rapportées. [121] [122] Des allergies respiratoires (rhinite, asthme) ont été mentionnées lors d'expositions longues et répétées avec des chinchillas. [121] [124]

Concernant les reptiles, les nombreux cas d'anaphylaxie décrits faisaient suite à une morsure. [109]

En 2015, une première évaluation de la présence d'allergènes de rongeurs dans les bâtiments publics, de la région PACA, Provence-Alpes-Côte d'Azur, en France, a été réalisée. Ces conclusions sont rassurantes. De très faibles concentrations de l'allergène Mus m1 ont été détectées dans les échantillons. [125]

Au vu de l'augmentation du nombre de ces NAC dans nos foyers, seul l'avenir pourra nous dévoiler si des allergies se développeront à leur contact.

1.4. Les moisissures [126] [127]

Caractérisation :

Les moisissures sont des champignons microscopiques. Les plantes et végétaux à chlorophylle, utilisent la photosynthèse pour transformer l'énergie du soleil en composés organiques nécessaires à leur croissance. Les champignons, quant à eux, ne sont pas doués de cette capacité. Ils doivent utiliser des composés déjà formés par d'autres organismes pour grandir et survivre. La spore est au champignon, ce qu'est le pollen aux plantes à graines. C'est la cellule reproductrice. Elle assure le maintien et la dissémination de l'espèce. La spore est transportée par le vent, les insectes... Elle germe lorsque les conditions d'humidité et de température sont les plus favorables.

Elles se développent aisément dans l'environnement extérieur. Cependant, elles peuvent rencontrer des conditions favorables à leur prolifération dans les logements humides. Depuis 1973, la consommation d'énergie des français a diminué. L'isolation des logements étaient préconisées pour réduire ces dépenses énergétiques. Or, cette dernière a souvent été mise en œuvre à l'excès. Le renouvellement de l'air à l'intérieur des logements n'a pas toujours été respecté. Ces changements ont favorisé l'augmentation du taux d'humidité dans l'environnement intérieur et ainsi le développement des moisissures. Les principales sources d'humidité dans le logement sont dues à la respiration, aux activités ménagères (cuisson, lessive, nettoyage ou repassage à la vapeur) et aux plantes.

Sources d'émission :

Plusieurs espèces sont retrouvées dans les habitats :

- *Alternaria alternata* est l'espèce la plus répandue dans l'atmosphère, autant dans les milieux extérieurs qu'intérieurs. Elle est retrouvée sur les murs, dans les tissus d'ameublement, dans la poussière de matelas, sur les plantes et dans les cartons. Les colonies sont d'une couleur verte foncée à noire. Cette espèce est connue pour être responsable d'allergies respiratoires de type rhinoconjonctivite et asthme. Elle peut provoquer des crises d'asthmes sévères. L'allergène majeur est nommé Alt a1.

- *Cladosporium sphaerospermum* est l'espèce la plus fréquemment rencontrée dans les logements où l'humidité est importante. Elle forme des colonies vertes foncées à noires. Son habitat favori est identique à celui d'*Alternaria alternata*. L'allergène libéré est très proche d'Alt a1. Plusieurs études montrent que les enfants sont plus touchés et qu'une grande quantité d'allergènes est nécessaire pour la sensibilisation.

- Le genre *Aspergillus* est à l'origine d'aspergillose invasive, d'aspergillose broncho-pulmonaire allergique ou encore d'asthme chez des patients plus fragiles. Il regroupe 250 espèces. Une dizaine d'entre elles colonisent l'environnement intérieur dont trois espèces sont particulièrement connues pour être responsable de réactions allergiques. *Aspergillus versicolor* colonise souvent les murs et plus particulièrement les tapisseries. Il est aussi retrouvé dans le sol et sur les aliments. Il forme des colonies d'une couleur caractéristique, vert, jaune-orangé. *Aspergillus niger* possède le même habitat que *Aspergillus versicolor* mais ses colonies sont brunes à noires. *Aspergillus fumigatus* se retrouve dans le sol, la terre des pots de fleurs et dans le compost. Ses colonies sont bleu vert. [128]

- Le genre *Penicillium* est courant dans l'atmosphère et dans l'air intérieur. Il compte 230 espèces. Environ dix d'entre elles colonisent les logements. Elles ont des caractères similaires. Leurs colonies sont d'une couleur gris-bleu à bleu-vert. Elles ont la particularité d'être présentes toute l'année, puisqu'elles se développent entre 22 et 25°C. Elles prolifèrent dans le sol et sur les aliments. Les asthmatiques sont souvent sensibilisés à ces champignons.

- *Acremonium strictum* se niche dans les peintures et revêtements muraux en vinyle. Certains habitants de ces logements présentent des tests cutanés positifs ainsi que des taux d'IgE spécifiques non négligeables. Pourtant, aucune étude ne prouve son implication dans les processus allergiques.

- *Ulocladium chartarum* et *Stemphylium* sont deux champignons qui sécrètent Alt a1. La présence de cet allergène les rend également responsables de symptômes respiratoires.

- *Aureobasidium pullulans* est retrouvé en petites quantités aux endroits les plus humides de l'habitat (joints de baignoire, douche, seuil de fenêtre). Il est considéré comme un facteur de risque pour l'asthme sévère. [129]

Effets cliniques :

L'exposition quotidienne à ces champignons déclenche des affections respiratoires et allergiques. Les effets sont allergiques ou irritatifs à toxiques.

Les plus allergisants sont *Cladosporium sphaerospermum* et *Alternaria alternata*. Le genre *Alternaria* provoque des symptômes lorsqu'il libère par semaine plus de 3500 à 7000 spores/m³ dans l'atmosphère. Le seuil, au-delà duquel les allergies se déclarent, pour *Cladosporium* est de 56000 spores/m³/semaine. [93] Ils sont associés à l'asthme sévère survenant surtout l'été et à la rhinite perannuelle ou saisonnière. [126] [130] [131] Ces réactions pourraient être liées ou aggravées par une inflammation due aux composés organiques volatils (responsables de mauvaises odeurs) libérés par ces champignons. [132] [133]

Le RNSA surveille les taux de spores d'*Alternaria* et de *Cladosporium* émises dans l'atmosphère semaine par semaine. Comme pour les pollens, il publie les données recueillies dans un bulletin moisissures sur son site internet. Ainsi, les professionnels de santé et les allergiques peuvent se renseigner quant aux taux ambiants de moisissures. Des mesures d'éviction pourront être mises en place rapidement, pour éviter l'apparition des symptômes.

Mesures d'éviction :

La lutte contre le développement des moisissures commence par l'installation d'une ventilation en état de fonctionnement et par une aération quotidienne du logement afin de diminuer le taux d'humidité environnant. L'aération doit être réalisée en systématique deux fois par jour. Elle le sera également lors des activités produisant de la vapeur (cuisine, douche, nettoyage à la vapeur, étendage du linge...). Il est conseillé de limiter le nombre de plantes d'intérieur et d'éviter de les entreposer dans les chambres. Les aquariums doivent être recouverts pour éviter l'évaporation de l'eau dans l'air ambiant. Les zones de l'habitation les plus humides (salle de bain, crédence de cuisine) doivent être nettoyées plus souvent. Si des moisissures apparaissent, de l'eau de Javel diluée à 10% ou de l'eau oxygénée (plus adaptée pour les asthmatiques) pourront être utilisées pour les éradiquer.

L'humidité peut provenir d'un défaut de conception ou d'une fuite. Dans ce cas, l'origine du problème doit être recherchée et réparée. Sinon, les moisissures persisteront.

1.5. Les plantes d'intérieur [134] [135] [136]

Les plantes et fleurs font partie intégrante de la décoration intérieure de nos logements. Certaines sont sources de réactions allergiques.

Sources d'émission :

Les plantes d'ornements sont largement représentées par les Ficus, de la famille des Moracées. Il en existe une centaine d'espèces. Chacune d'elle étant déclinée en plusieurs variétés. Une dizaine d'entre elles est utilisée comme plante décorative dans les appartements. Les espèces les plus connues sont le *Ficus benjamina* et le *Ficus elastica*.

Le *Ficus benjamina* est réputé allergisant depuis 1985. Axelsson et al. ont étudié les sensibilisations à ce Ficus chez des horticulteurs. Il s'est avéré que 21% étaient sensibilisés dans le milieu professionnel et 6% dans le milieu domestique. [134] [136] Ces allergies se manifestent par des rhinoconjonctivites, de l'asthme et une éruption cutanée. [137] Les symptômes sont présents tout au long de l'année. Ils sont accentués en début d'année lorsque le latex monte vers les feuilles ou lors de l'entretien de la plante (taille, bouture).

Les allergènes du Ficus sont des protéines sensibles à la chaleur. Elles sont transportées par le latex de l'arbuste jusqu'aux feuilles. Ces particules sont ensuite mêlées à la poussière et aéroportées dans l'air ambiant. Cependant, comme les allergènes des acariens, elles sont véritablement mises en suspension dans l'air seulement après avoir remué la poussière pour faire le ménage par exemple.

Trois allergènes majeurs et huit mineurs ont été mis en évidence. Des allergènes similaires sont retrouvés dans le latex de l'*Hevea brasiliensis*, dans l'arbre à pain et dans la figue. Des allergies alimentaires à la figue sont fréquentes chez les sujets sensibilisés au Ficus. Cette allergie croisée a été découverte en 1995. Auparavant, l'allergie à la figue n'était pas reconnue car très rare. Plusieurs cas ont été décrits depuis. Ces réactions sont plutôt violentes. Elles se manifestent souvent par une anaphylaxie (urticaire, oedème facial, dyspnée, hypotension, vomissements, diarrhées). L'atopie en serait un facteur de risque.

Le Papyrus, *Cyperus alternifolius* pourrait être allergisant. Un cas de rhinite allergique a été décrit par Bessot et al. en 1992 chez un amateur de ce type de plante. Les symptômes se déclaraient à son bureau où il avait entreposé plusieurs espèces de Papyrus. Le résultat de son Prick test était positif aux pollens de Papyrus. [138]

Des suspicions planent sur le potentiel allergisant du Yucca. En 2001, une jeune fille a des symptômes de type allergique (urticaire, rhinite, œdème palpébral) lors de la manipulation de feuilles de Yucca. Or, les Prick-test ne révèlent qu'une faible positivité. [139] En 2006, une étude montre que le Yucca est autant allergisant que le Ficus chez les 59 personnes testées. [140]

Cette même étude dévoile que le lierre et les palmiers sont responsables de plusieurs cas d'allergie. Plus épisodiquement, le Géranium, l'Orchidée, les fougères et le Laurier ont été à l'origine de réactions au cours de la recherche. [140]

Certaines personnes s'occupant sur leur lieu de travail, de cactus de Noël (du genre Schlumbergera) présentent des urticaires, des rhinoconjunctivites voire de l'asthme au contact de la plante. Quelques-uns possèdent des dosages élevés d'IgE spécifiques. [141] [142]

Un cas d'allergie à une plante du genre Tradescantia a été exposé en 1997. Des signes de rhinite, d'asthme et d'œdèmes ont débuté lorsque cette femme rempotait ses deux plantes. Le Prick-test a révélé une forte positivité et des IgE spécifiques ont été trouvées dans son échantillon sanguin. [143]

D'autre part, toutes ces plantes cultivées en pot à l'intérieur des maisons sont susceptibles de contribuer au développement de moisissures. En effet, la terre contenue dans le pot est maintenue à un degré d'humidité suffisant pour permettre à la plante de pousser. A la surface du pot, le soleil et la chaleur de l'air ambiant réchauffe la terre. Les deux conditions de chaleur et d'humidité sont remplies pour favoriser la croissance de certains champignons.

Les fleurs coupées et déposées dans un vase peuvent également déclencher des allergies respiratoires. Les fleurs séchées de Statice ou Limonium et les fleurs de Gypsophiles sont connues pour provoquer des rhinoconjunctivites, de l'asthme et/ou de l'urticaire. Le gypsophile serait très fréquemment responsable d'allergie chez les fleuristes. [144]

Les bulbes de safran, d'amaryllis et de tulipes pourraient déclencher des rhinoconjunctivites et de l'asthme chez les personnes qui les manipulent. [145]

Mesures d'éviction :

Le nombre de plantes d'intérieur doit être limité dans les pièces de vie. Il est conseillé d'éviter de les placer dans les chambres. S'il y a une sensibilisation au *Ficus benjamina* ou à des plantes à bulbes, il est fortement conseillé de les retirer de l'environnement intérieur dès que possible. Les allergènes du *Ficus benjamina* peuvent rester en suspension dans l'air jusqu'à six mois après son retrait. [79]

Les plantes dites "dépolluantes" sont déconseillées. Il n'existe pour le moment aucune preuve d'efficacité quant à leur potentiel à éliminer les polluants gazeux de l'air. Les quelques études sur le sujet ont été réalisées avec un très grand nombre de plantes, dans des espaces contrôlés où les taux en gaz polluants

étaient beaucoup plus élevés que les concentrations auxquelles nous sommes confrontés au quotidien. Elles n'ont pas encore été menées dans des environnements comme nos logements où il existe des mélanges de gaz. Leur capacité "dépolluante" a été observée au niveau de leurs racines mais elle est dépendante de nombreux facteurs (ensoleillement, humidité, température, saturation de l'air...). Nos milieux intérieurs ne sont pas favorables à l'accumulation des polluants par ces plantes. Le rendement de dépollution serait insuffisant. [146]

2. Les polluants chimiques

2.1. Les oxydes d'azote [79] [147] [148] [149]

Caractérisation :

Le monoxyde d'azote (NO) est issu de l'association d'un atome d'azote à un atome d'oxygène lors d'un processus de combustion. Il est facilement oxydé par l'oxygène ou l'ozone de l'air ambiant pour former le dioxyde d'azote (NO₂). Les oxydes d'azote sont composés à 90-95% de NO et 5-10% de NO₂. Ces entités sont formées par la combustion de gaz, fuel, bois et charbon.

Sources d'émission :

Les moyens de transport, les appareils de chauffage et les cuisinières sont les principales sources. Les oxydes d'azote issues de la combustion des carburants des véhicules (automobiles, moto, camion, avion) et de l'industrie pénètrent dans les habitats, plus particulièrement lorsqu'ils sont proches d'axes routiers. [73] [150] Les sources internes au logement sont les cuisinières et chauffe-eau à gaz, les cheminées à foyer ouvert, et de façon plus générale tous les équipements de chauffage (inserts fermés, poêles à bois ou à pétrole) de plus de 15 ans. [151] La fumée de tabac est chargée en oxydes d'azote et contribue à l'enrichissement de l'air intérieur en gaz polluant.

Effets cliniques :

Ces gaz sont irritants pour les voies respiratoires. Ils majorent les irritations du nez et de la gorge des sujets atteints de rhinite allergique. Ils aggravent les difficultés respiratoires des asthmatiques. Ils ne sont pas des allergènes mais pourrait accentuer leurs effets chez les personnes déjà sensibilisées. Les études expérimentales chez l'homme et l'animal montrent une dégradation de la fonction pulmonaire lors d'expositions fortes ou longues. En effet, il a été constaté une augmentation de l'hyperréactivité bronchique, une inflammation des voies nasale et pulmonaire ainsi qu'une diminution des défenses immunitaires. [148] Cela se traduit par des bronchites, des obstructions bronchiques, des essoufflements et des toux persistantes.

[149] Les personnes les plus sensibles à ces gaz semblent être les enfants, les personnes âgées de plus de 65 ans et toute personne ayant une maladie respiratoire préexistante. L'OQAI a classé ces gaz comme polluants prioritaires. [77]

Valeurs limites :

Les taux découverts dans les logements dépendent surtout des sources. En revanche, un habitat dépourvu d'appareils émettant ces gaz n'en contient que $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$. [148] Cette donnée a servi à l'élaboration de valeurs limites par l'ANSES afin de garantir une qualité d'air intérieur suffisante.

La VGAI court terme, soit une heure d'exposition, est fixée à $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et la VGAI long terme, pour une exposition de plus d'un an, à $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$. La limite de la VGAI court terme est largement dépassée dans les habitats où des appareils à combustion sont présents. L'OMS rapporte en 2010, des concentrations maximales situées entre 180 et $2500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans les logements européens dont les cuisinières ou chauffage au gaz sont en fonctionnement. Lors de l'utilisation de ces appareils, il est fortement probable que des symptômes se déclarent. Dans les logements, les écoles et les bureaux les taux de dioxyde d'azote retrouvés entre 1994 et 2002 sont compris entre 20 et $45 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Dans le milieu extérieur, en 2012, les valeurs notées au cours d'une année sont aux environs de $23 \mu\text{g}/\text{m}^3$. [149] Les valeurs restent supérieures à la VGAI long terme.

Mesures d'éviction :

Pour limiter le risque d'intoxication, quelques règles ont été établies concernant les appareils à gaz. Leur installation dans une pièce sera possible seulement si le volume de cette pièce est supérieur à 8 m^3 pour une cuisinière et 15 m^3 pour un chauffe-eau. Ils ne pourront être installés dans une salle de bain, une chambre, un séjour ou un studio. Les appareils mobile de chauffage fonctionnant au gaz ou au pétrole doivent être utilisés dans une pièce suffisamment aérée et jamais de manière prolongée. Ces chauffages d'appoint doivent être équipés de dispositif de contrôle d'atmosphère ambiant. Contrairement aux chauffages à bois, fuel ou charbon qui sont ramonés deux fois par an, il est suffisant de ramoner les installations à gaz une seule fois dans l'année. Les brûleurs des cuisinières à gaz se lavent régulièrement. Enfin, pour éviter le refoulement de gaz dans l'air ambiant, il est déconseillé d'installer une hotte à aspiration dans une pièce où il existe déjà un appareil avec un conduit d'évacuation des fumées. [79]

2.2. Les composés organiques volatils (COV) [147] [147] [153] [154]

Caractérisation :

Les COV rassemble un grand nombre de substances qui peuvent être d'origine naturelle ou anthropique (issue de l'activité humaine). Les plus connus sont le butane, le toluène, l'éthanol (alcool à 90°), l'acétone et le benzène. Ils sont fréquemment utilisés dans le monde industriel sous la forme de solvants organiques (dans les peintures ou les encres).

Afin de réduire les émissions de COV dues à l'utilisation de ces solvants, la directive du 11 mars 1999 a tout d'abord défini et différencié réglementairement les composés organiques des composés organiques volatils :

- "un composé organique concerne tout composé contenant au moins l'élément de carbone et un ou plusieurs des éléments suivants : hydrogène, halogène, oxygène, soufre, phosphore, silicium ou azote, à l'exception des oxydes de carbone et des carbonates et bicarbonates inorganiques" ;

- "un COV concerne tout composé organique ayant une pression de vapeur de 0,01 KPa ou plus à une température de 293,15 K (soit 20°C), ou ayant une volatilité correspondante dans les conditions d'utilisation particulières" [155]

Ces composés se trouvent à l'état gazeux ou s'évapore aisément à température ambiante lors de leur utilisation. L'intérieur des logements est contaminé par de nombreux COV présents dans les produits de construction, d'aménagements, de décoration, d'entretien ménager ou de parfums d'ambiance. La fumée de tabac en est riche et contribue à l'augmentation de l'exposition des habitants à ces molécules. Les trois principales molécules irritantes sont le formaldéhyde, l'acétaldéhyde et l'acroléine. Elles ont été classées comme polluants hautement prioritaires par l'OQAI.

LE FORMALDEHYDE [147] [77] [156]

Sources d'émission :

Il est présent dans la nature. Il est notamment retrouvé dans l'air lors d'un feu de forêt ; il est émis par le métabolisme des organismes vivants, et par la décomposition des matières végétales dans le sol ; et il est le produit final de la dégradation par oxydation photochimiques des COV d'origine naturelle.

Toutefois, c'est dans les milieux intérieurs qu'il est le plus fréquent. 98% de l'exposition au formaldéhyde se produit dans les habitats, bureaux, écoles... Il est présent dans les fumées émanant de processus de combustion : fumée de tabac, feu dans une cheminée à foyer ouvert, gazinière, poêle à pétrole, bougies allumées, bâtons d'encens... Les meubles fabriqués à partir de bois aggloméré ou de panneaux de

Allergies respiratoires et pollution de l'environnement intérieur

fibres à densité moyenne en contiennent. En effet, ces panneaux sont encollés par des colles urée-formol ou phénol-formol contenant du formaldéhyde. La majeure partie des produits de bricolage en sont riche (vernis, peintures, colles, laques, apprêts, tapisseries). Certains textiles (draps ou rideaux) sont traités avec du formaldéhyde pour les rendre moins froissables. Les produits ménagers (désodorisants, désinfectants, insecticides...) ne sont pas épargnés. Les produits cosmétiques peuvent en posséder également car le formaldéhyde y joue le rôle de conservateur.

Effets cliniques :

Cette molécule est irritante pour les voies aériennes supérieures. Une concentration de $300 \mu\text{g}/\text{m}^3$ suffit à provoquer des démangeaisons, des larmolements, une congestion nasale, des éternuements et une sécheresse buccale. Lorsque les concentrations atteignent $1200 \mu\text{g}/\text{m}^3$, des signes plus généraux (céphalées, fatigue) surviennent. Il a été démontré que le formaldéhyde est responsable de cancer du nasopharynx. Lors de l'inhalation du produit, il se dépose sur les muqueuses nasales. A fortes doses, il induit la formation de liaisons protéiques toxiques sur l'ADN. Il est classé cancérigène de catégorie 1. Il pourrait également être à l'origine de leucémies chez les anatomo-pathologistes, embaumeurs...

Les enfants seraient une population plus sensible à ses effets. Pour eux, cette exposition favoriserait l'apparition d'asthme. [157] Le formaldéhyde pourrait alors être considéré comme un facteur de risque pour l'asthme.

Valeurs limites :

L'ANSES a proposé des VGAI pour limiter le développement des symptômes irritants et des cancers du nasopharynx. La VGAI à court terme a été fixé à $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour deux heures d'exposition. La VGAI à long terme est retenue à $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

En France, les études ont montré que le milieu extérieur contient généralement moins de 5% de formaldéhyde. La médiane des taux retrouvés dans les milieux intérieurs atteint à $19,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Cette valeur est préoccupante, elle est quasiment deux fois plus élevée que la VGAI long terme.

L'ACETALDEHYDE [147] [77] [158]

C'est la deuxième molécule la plus étudiée de cette famille. Les recherches expérimentales et épidémiologiques ne sont pas toutes en accord mais le profil de ce polluant commence à se dresser.

Sources d'émission :

Il est retrouvé dans les phénomènes de combustion comme la fumée de tabac, au même titre que le formaldéhyde. Il est libéré lors de la cuisson des aliments, de l'utilisation de la photocopieuse. De nombreux matériaux d'aménagements de la maison en contiennent. C'est le cas des revêtements de sol en parquet ou en stratifié et des panneaux de bois brut ou de particules. Les produits d'entretien des sols en possèdent dans leur composition. Il est utilisé dans différents milieux industriels : chimie, alimentaire, parfumerie, papier... C'est une molécule très réactive dans l'atmosphère. Elle prend part à de nombreuses réactions photochimiques. Elle est facilement détectée dans l'atmosphère. Elle a une odeur particulière, repérable à partir d'une concentration atmosphérique supérieure à $90 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Effets cliniques :

L'odeur qu'elle dégage peut être gênante. A long terme, elle peut déclencher des céphalées voire une fatigue. Les études expérimentales ont montré une irritation oculaire, cutanée et respiratoire. Elles ont aussi déterminé que la muqueuse nasale olfactive serait plus sensible à ce polluant que la muqueuse nasale respiratoire. [158] Cependant, sa toxicité aiguë est jugée faible. Des concentrations dans l'air ambiant supérieures à $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$, seraient moyennement irritantes pour les yeux et les voies respiratoires hautes. [147] Les études épidémiologiques n'ont pas réussi à établir de relation entre les expositions fortes de courtes durées et l'apparition de signes cliniques respiratoires. Les personnes les plus sensibles aux effets de l'acétaldéhyde seraient les enfants et toutes celles ayant une pathologie respiratoire chronique (asthme, rhinite, broncho-pneumopathie chronique obstructive...).

Il semblerait que cette molécule ait le même mécanisme d'action cytotoxique que le formaldéhyde. Elle formerait, de la même manière, des liaisons avec l'ADN. Rien n'est encore démontré mais par mesure de précaution, elle est classée comme cancérigène probable.

Valeurs limites :

Des valeurs limites de qualité d'air intérieur ont tout de même été proposées, de façon indicative. La VGAI court terme est définie à $3000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour une exposition d'une heure. La VGAI long terme est limitée à $160 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour une exposition de plus d'une année.

L'ACROLEINE [77] [159]

Sources d'émission :

Dans les espaces intérieurs, elle est, comme les deux autres COV traités précédemment, issue des processus de combustion. La cuisson des aliments, le chauffage au bois et la fumée de tabac sont les sources majoritaires. Les bougies, et les bâtonnets d'encens allumés libèrent également de l'acroléine.

A l'extérieur, la principale source d'émission est le trafic routier. Une certaine quantité d'acroléine retrouvée dans les logements provient de ces gaz d'échappements.

Effets cliniques :

Ce composé pénètre dans l'organisme par inhalation. Il se fixe ensuite sur la paroi de l'appareil respiratoire. Il réagit particulièrement avec les groupements thiols. Ces derniers sont présents dans le glutathion, les acides aminés et les acides nucléiques de l'ADN. Cette réaction produit des entités conjuguées moins toxiques que l'acroléine elle-même. Cependant, le glutathion ne peut plus exercer son rôle antioxydant. Il en résulte une augmentation de l'inflammation et une modification de la réaction immunitaire. La production de mucus bronchique est augmentée. Il peut aussi se créer des lésions au niveau de l'épithélium de la paroi bronchique.

Une exposition aiguë occasionne des irritations au niveau des yeux, du nez et de la gorge. Dès trente minutes d'exposition à des taux élevés (1.4 mg/m^3), la fréquence respiratoire peut diminuer. Des études épidémiologiques ont montré un lien entre l'exposition à l'acroléine et l'apparition de symptômes respiratoires. Chez l'animal, il a été mis en évidence que la symptomatologie était d'autant plus grande que les concentrations en acroléine étaient élevées.

Les lésions épithéliales des bronches sont plus probables lors d'expositions longues. Une exposition chronique pourrait favoriser l'asthme chez des personnes prédisposées. Elle pourrait diminuer les résistances à certaines infections bactériennes. Quelques études montrent son implication dans le développement de maladies neurodégénératives et de maladies thrombotiques.

Son potentiel cancérigène n'est pas établi à ce jour.

Valeurs limites :

Une VGAI court terme a été proposée par l'ANSES pour limiter le risque d'apparition des irritations de la sphère ORL. Pour une heure d'exposition, elle a été définie à $6.9 \text{ } \mu\text{g/m}^3$. La VGAI long terme est préconisée à $0.8 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ pour une exposition de plus d'un an. Le respect de cette valeur éviterait le développement de lésions de l'épithélium bronchique.

L'étude des logements de l'OQAI a montré une médiane des concentrations en acroléine dans la pièce principale de vie à $1.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Les activités de cuisson et de friture peuvent accroître les concentrations jusqu'à $12.9 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Fumer dans le logement est un facteur important dans l'augmentation des concentrations ambiantes. Des mesures d'aération ou d'aspiration seraient l'idéal pour limiter ces pics et rester en dessous de la VGAI court terme.

LES TERPENES (d-limonène et α -pinène) [160] [161]

Caractérisation :

Ces entités sont des hydrocarbures cycliques insaturés produits par de nombreuses plantes. Parmi elles, peuvent être citées le limonène, le pinène, le menthol, le citronellal... Ils sont souvent à l'origine de l'odeur spécifique de la plante. Certains d'entre eux, comme le d-limonène et l' α -pinène, peuvent former, en présence d'ozone, des COV comme le formaldéhyde ou des particules fines par réaction d'oxydation. [153] [156]

Sources d'émission :

Ces terpènes sont souvent utilisés dans l'industrie agroalimentaire et les parfumeries. Ils sont aussi retrouvés dans les mélanges d'huiles essentielles, dans les produits dégraissants ou nettoyeurs. Ils sont parfois utilisés comme solvants de peintures, encres ou vernis. Ils sont également présents dans les parfums d'ambiance.

Lorsqu'ils entrent dans la composition de mélanges d'huiles essentielles en spray, les concentrations de limonène et de COV retrouvées dans l'environnement sont plus élevées que lors de la diffusion d'huiles essentielles par une bougie chauffante. [160]

Effets cliniques :

L'utilisation de produits contenant des terpènes (limonène, α -pinène, δ -carène) dans l'environnement entraîne une hyperréactivité bronchique. [163] [164] [165] Ils peuvent ainsi favoriser l'apparition de symptômes d'asthme ou exacerber un asthme préexistant.

De plus, les composés formés entre l'ozone et le limonène se sont révélés être des irritants puissants des voies respiratoires chez le rat. [166]

Le limonène sous sa forme oxydée (R-limonène) est responsable d'allergies cutanées. Suite à de nombreux patch-tests positifs, il a été intégré dans des batteries de tests épicutanés concernant les parfums "Fragrance mix I". [167] [168]

MESURES D'EVICITION DES COV :

Afin de limiter l'exposition à ces composés, il est conseillé de bien choisir les matériaux de construction et de décoration de l'habitat.

Le carrelage, le parquet et meubles en bois massif sont à privilégier. Les meubles en bois aggloméré sont à éviter ou bien il convient de respecter quelques règles pour éviter d'être en contact avec les émissions plus importantes des premiers jours suivants l'achat. Les recommandations sont d'ouvrir le carton contenant le meuble à l'extérieur ou sur le palier et de jeter directement le carton. Puis, le meuble devra rester dans une pièce bien ventilée pendant au moins deux semaines.

Les peintures les moins chargées en COV sont les peintures à l'eau. Lors de travaux d'intérieurs, il faut aérer au maximum et continuer les jours suivants. S'ils ont lieu dans la chambre, éviter d'y dormir la semaine suivante.

Toutes les bougies parfumées et parfums d'ambiance sont à proscrire.

Il est conseillé d'utiliser le moins de produits d'entretien possible et de choisir des produits basiques comme le savon de Marseille, le vinaigre blanc, le bicarbonate de soude, ou l'eau de Javel (avec précaution car elle est irritante pour les voies respiratoires).

Le choix des produits doit se faire vers ceux qui portent le moins de pictogrammes de danger. Pour rappel, depuis 2010, il y a des évolutions au niveau des pictogrammes, en voici un récapitulatif :



Figure 12 : Evolution de l'étiquetage des produits chimiques [169]



Figure 13 : Nouveaux pictogrammes de danger des produits chimiques

[169]

Le choix peut également être orienté grâce au nouvel étiquetage concernant l'émission des polluants volatils. Depuis 2012, suite au Plan National Santé Environnement (PNSE2), tous les produits de construction et de décoration, émettant des polluants volatils, commercialisés en France, sont dans l'obligation de porter une étiquette. La réglementation a défini les polluants volatils incluant le formaldéhyde, l'acétaldéhyde, le toluène, le benzène, le styrène... Une liste indicative répertorie les produits potentiellement responsables de ces émissions qui devront dorénavant porter l'étiquetage.

L'étiquette comporte un pictogramme et une lettre majuscule colorée correspondant à la classe de performance. Le niveau d'émission est déterminé en calculant la concentration de chacun des polluants de la liste ainsi que la concentration totale des COV. L'échelle de performance est définie par quatre catégories où la classe A+ émet peu ou pas de polluants volatils et la classe C en émet beaucoup. [170]

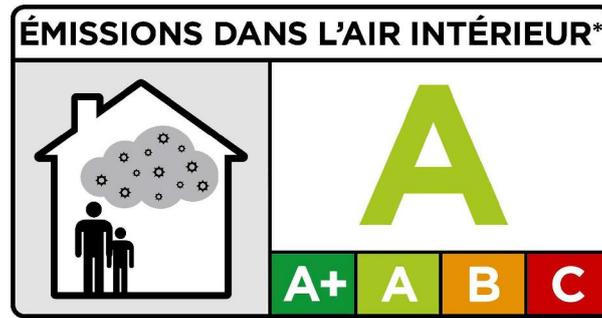


Figure 14: Etiquette des produits émettant des substances volatiles [170]

La classe A+ ne garantit pas plus de sécurité sanitaire qu'une autre classe, elle pointe seulement le fait que le produit émet très peu de produits volatils irritants. Il convient tout de même de respecter les conditions d'utilisation afin de garantir une sécurité maximale.

Les personnes se sentant concernées par la qualité de l'air qu'elles respirent à l'intérieur de leur logement ont ainsi les moyens de choisir des produits émettant moins de produits nocifs.

2.3. Les particules [171] [172] [173] [174]

Caractérisation :

Ces particules sont un mélange de composants solides et liquides en suspension dans l'air. Les composants solides peuvent être des sels des mers et océans, des particules minérales des volcans, des grains de sable des déserts ou encore des poussières de charbon, de suie. Les composants liquides sont principalement des gouttelettes d'eau. Leur nom "particules" vient de leur petite taille, allant de 0.005 à 100 μm . Ce petit calibre leur permet de se disperser dans l'air aussi aisément qu'un gaz. C'est la taille et la densité des particules qui définit leur durée de vie et la distance parcourue dans l'air.

Elles sont classées en fonction de leur diamètre granulométrique. Chaque classe est nommée par une abréviation : PM_x pour Particulate Matter dont le diamètre médian est inférieur à $x \mu\text{m}$. Les grosses particules sont les PM_{10} regroupent les particules dont le diamètre médian est compris entre 2.5 et 10 μm . Les particules fines, $\text{PM}_{2,5}$, possèdent un diamètre entre 0.1 et 2.5 μm . Enfin, les particules ultrafines, $\text{PM}_{0,1}$, ont un diamètre inférieur à 0.1 μm .

Sources d'émission :

Les sources de particules sont d'origine naturelle (sels de mer, sable) et anthropiques via les processus de combustion, les industries, le trafic routier... [150] [174] A l'intérieur, le tabagisme et la cuisson des aliments sont les principales émissions. Le fait de fumer à l'intérieur de l'habitat augmente les concentrations

Allergies respiratoires et pollution de l'environnement intérieur

en particules $PM_{2.5}$ de 12 à 40 $\mu\text{m}/\text{m}^3$. La cuisson des aliments apporte quant à elle 10 à 20 $\mu\text{m}/\text{m}^3$ aux concentrations préexistantes en $PM_{2.5}$. Les équipements de chauffage et de ventilation vétustes ou mal entretenus sont également responsables d'émissions mais dans une moindre mesure. [175] La dernière source est celle provenant de la pollution extérieure qui peut s'introduire dans les logements à proximité des sources d'émissions extérieure. Ces dernières proviennent des activités industrielles et du trafic routier qui produit 20% des émissions totales en particules $PM_{2.5}$ dans l'extérieur, dont 12% de particules liées au diesel. Ces particules contenues dans les gaz d'échappement des moteurs diesel ont été classées comme cancérigènes certain par le CIRC. [176]

L'étude de l'OQAI réalisée en 2006 a montré une concentration médiane dans les séjours des logements à 19 $\mu\text{m}/\text{m}^3$ pour les $PM_{2.5}$ et 31.3 $\mu\text{m}/\text{m}^3$ pour les PM_{10} .

Effets cliniques :

Les particules se déposent dans les voies respiratoires en fonction de leur taille. Plus elles sont fines et plus elles pourront pénétrer en profondeur dans les poumons. Les PM_{10} sont les plus grosses, elles peuvent se répartir dans tout le système respiratoire (nez, pharynx, trachée, bronches). La majorité d'entre elles pourront être éliminées grâce à l'action du mucus et des cils bronchiques. Les $PM_{2.5}$ peuvent atteindre et persister dans les alvéoles pulmonaires, du fait de leur très petite taille.

Une exposition chronique à ces particules semble être responsable d'augmentation de l'inflammation respiratoire, plus particulièrement chez les personnes atteintes de pathologies respiratoires chroniques et chez les plus de 65 ans. Plus les concentrations environnantes sont élevées et plus les hospitalisations pour des troubles cardiorespiratoires et des crises d'asthme augmentent. Quelques études (de cohorte américaines et du programme européen Aphekom) montrent une élévation de la mortalité (par augmentation du nombre de décès prématurés). [176]

Valeurs limites :

En 2005, l'OMS a fixé des valeurs guides à des fins de gestion pour l'air ambiant extérieur :

- 25 $\mu\text{m}/\text{m}^3$ de $PM_{2.5}$ et 50 $\mu\text{m}/\text{m}^3$ de PM_{10} pour une exposition de 24 heures
- 10 $\mu\text{m}/\text{m}^3$ de $PM_{2.5}$ et 20 $\mu\text{m}/\text{m}^3$ de PM_{10} pour une exposition à long terme

Cependant, il n'a pas été défini de valeur seuil protégeant des effets sur la santé. Même de très faibles concentrations en $PM_{2.5}$ ont pu provoquer des troubles respiratoires.

Il n'existe pas de VGAI car les particules dispersées dans l'air sont des mélanges hétérogènes (nature des particules et concentrations). L'ANSES incite la recherche à établir des données sur la composition des "nuages" de particules à l'intérieur des habitats ainsi que sur leurs effets sanitaires.

Mesures d'éviction :

L'aération du logement au moins quinze minutes le matin et le soir avant le coucher diminue les concentrations intérieures en particules. Elle devra également être réalisée lors de la cuisson des aliments, soit en ouvrant une fenêtre soit en augmentant le débit de la ventilation au niveau de la cuisine.

Partie 3

1. Le métier de Conseiller Médical en Environnement Intérieur (CMEI)

Cette nouvelle profession s'est développée à partir de 2013 pour répondre aux recommandations de l'HAS concernant l'amélioration de l'éducation et du suivi des patients asthmatiques. Elle s'inscrit dans le cadre du Plan Asthme et du PNSE2 dans le but de limiter les sources de pollution à l'intérieur des bâtiments. Le CMEI établit des audits de qualité d'air intérieur au domicile des patients. Il détermine les sources d'émission des polluants biologiques et chimiques chez le patient. Il conseille des mesures d'éviction afin de diminuer l'exposition quotidienne à ces allergènes et/ou polluants.

En effet, plusieurs études suggèrent que l'éviction, lorsqu'elle est intégrée dans la prise en charge globale du patient, contribue à la diminution du nombre de crise d'asthme ou de rhinite allergique. [55] [177] [178] Deux études cliniques ont validé l'intérêt du métier de CMEI. Une étude multicentrique française a étudié 378 patients sensibilisés aux allergènes d'acariens et atteints d'asthme et/ou de rhinite allergique. La population étudiée a été divisée en deux groupes : le premier groupe recevait des conseils d'éviction par leur médecin et le second en recevait par leur médecin et par le CMEI. Les conclusions montrent que l'intervention du CMEI augmente la mise en place des mesures d'éviction conseillées, diminue les taux d'allergènes retenus dans le matelas, le sommier et sur le sol. [179] Une étude américaine a quant à elle montrée l'amélioration clinique de patients asthmatiques sévères étudiés suite à l'intervention régulière de CMEI à leur domicile. Les interventions des CMEI ont permis de diminuer les taux d'allergènes d'acariens et de blattes dans les chambres des patients. Les mesures d'éviction mises en place ont permis de diminuer la fréquence des symptômes, les exacerbations et le nombre de consultations en urgence. [180]

Pour exercer le métier de CMEI, il faut être diplômé du DIU (Diplôme Inter-Universitaire) Santé Respiratoire et Habitat proposé par les universités de Brest, Montpellier, Paris, Toulouse et Strasbourg. Cette formation est accessible par toute personne ayant obtenu auparavant un Bac +2 ou +3 dans le domaine paramédical ou social. Elle attire de nombreux postulants mais les débouchés sont faibles. Pour le moment, il y a peu de CMEI en France (environ 65) et peu de postes sont à pourvoir dans les structures hospitalières (environ 35 postes sont occupés actuellement). Ces postes dépendent des financements des Agences Régionales de Santé. Les CMEI peuvent également exercer en libéral.

L'audit se réalise suite à une prescription par un médecin spécialiste (pneumologue, allergologue, pédiatre) ou généraliste. La prescription se réalise en remplissant un formulaire de demande d'intervention établi par le CMEI de la région dont dépend le médecin. Dès lors que cette prescription est réalisée, la gratuité

de l'intervention est garantie. Un CMEI exerçant en libéral ne peut assurer cette gratuité. En Pays de la Loire, le formulaire est téléchargeable sur le site de l'Agence Régionale de la Santé des Pays de la Loire. (Annexe 7)

La demande d'intervention peut être réalisée dès lors que l'environnement intérieur joue ou semble jouer un rôle dans l'apparition, la persistance ou l'aggravation des symptômes d'une infection respiratoire récidivante ou chronique ou lors d'un risque d'infection respiratoire pour les personnes immunodéprimées, ou encore lors d'affections allergiques. Le formulaire de demande d'intervention devra être signé par le médecin prescripteur et par le patient puis adressé au CMEI. Ce dernier prendra contact avec le patient afin de convenir d'un rendez-vous. L'audit a pour but d'aider le médecin à établir un diagnostic en mettant en évidence une relation entre une sensibilisation et une exposition et/ou une relation entre les symptômes et une exposition quotidienne au domicile.

L'audit de qualité d'air chez le patient porte sur :

- Recueil d'informations sur l'habitat (construction, matériaux...) et les habitudes de vie (ménage, aération, tabagisme...)
- Interrogatoire sur les antécédents personnels et familiaux, la description des symptômes, les conditions d'apparition, d'aggravation ou d'amélioration, la fréquence des crises...
- Mesure des paramètres de confort (température et humidité relative, taux en dioxyde de carbone)
- Vérification du fonctionnement du système de ventilation et mesure des débits d'air
- Observation des différentes pièces de vie du patient, recherche de sources d'émission de polluants chimiques ou biologiques
- Mesure du taux de particules fines (PM_{2,5} et PM₁₀)
- Prélèvement de moisissures (Evaluation de la surface contaminée suivant l'échelle définie par le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France)
 - ➔ Prélèvement de surface grâce à des écouvillons stériles et des boîtes contacts lorsque la contamination est visible
 - ➔ Prélèvement d'air lorsque la contamination visible ou lorsqu'il existe une odeur d'humidité, de moisi dans le logement
- Prélèvement de poussière de matelas, sommier tapissier, canapés, tapis, moquettes pour la recherche d'acariens
- Dispensation de conseils d'hygiène de vie et de mesures d'éviction adaptées au domicile et au patient

Le rapport de l'audit est par la suite transmis au médecin prescripteur et au patient. Il répertorie les résultats pour chacun des prélèvements réalisés ainsi que les méthodes d'éviction proposées au patient.

En Pays de Loire, deux CMEI se partagent le travail. L'un s'occupe du territoire de Loire-Atlantique et de la Vendée et l'autre se déplace en Maine et Loire, Sarthe et en Mayenne. Ils œuvrent ensemble pour harmoniser leurs pratiques. A la suite de chaque audit, ils rappellent les patients six mois plus tard pour évaluer si les mesures d'éviction ont pu être mises en place et si une amélioration clinique a pu être observée. Un an après l'audit, un questionnaire est adressé au médecin prescripteur et au patient afin d'évaluer le bénéfice de l'intervention. Les résultats de ces questionnaires permettront de rendre compte de l'intérêt de leurs interventions au domicile.

Les interventions des CMEI semblent avoir un intérêt majeur pour l'amélioration des patients souffrant d'asthme allergique. Nous pouvons imaginer que leurs interventions pourraient aider de nombreux patients allergiques atteints d'asthme et/ou de rhinite. Le métier mérite d'être connu et de se développer.

Le ministère de l'écologie participe au financement de l'étude ECENVIR « Evaluation clinique et étude d'impact économique de l'intervention de conseillers en environnement intérieur au domicile de patients asthmatiques » menée par le CHU de Rennes en vue d'évaluer l'efficacité de l'action des conseillers en environnement intérieur pour des patients asthmatiques. Les résultats de l'étude sont attendus pour 2019. [181]

2. Le rôle du pharmacien d'officine [66] [182] [183]

L'exercice du métier de pharmacien d'officine est défini par le Code de la Santé Publique et le Code de déontologie. L'article R. 4235-48 du Code de Déontologie définit la mission principale du pharmacien d'officine : " Le pharmacien doit assurer, dans son intégralité l'acte de dispensation du médicament, associant à sa délivrance :

- l'analyse pharmaceutique de l'ordonnance médicale si elle existe
- la préparation éventuelle des doses à administrer
- la mise à disposition des informations et des conseils nécessaires au bon usage du médicament.

Il a le devoir particulier de conseil lorsqu'il est amené à délivrer un médicament qui ne requiert pas une prescription médicale. Il doit, par des conseils appropriés et dans le domaine de ses compétences, participer au soutien apporté au patient."

En plus de cette activité de dispensation de médicaments et de conseils, le pharmacien est impliqué dans des missions de prévention, de sensibilisation, de suivi et d'accompagnement des patients. L'article R. 4235-2 du Code de Déontologie stipule que le pharmacien "doit contribuer à l'information et à l'éducation du public en matière sanitaire et sociale".

Face à un patient souffrant d'allergie respiratoire, le pharmacien :

- ✓ informe sur la maladie et son évolution
- ✓ explique les traitements prescrits et insiste sur la différence entre le traitement de crise et le traitement de fond
- ✓ définit les modalités de prise et montre la manière d'utiliser le(s) dispositif(s) d'inhalation
- ✓ s'assure de la bonne compréhension du patient vis à vis de toutes ces informations
- ✓ exprime l'intérêt du suivi médical régulier et d'une bonne observance pour le contrôle des maladies chroniques comme l'asthme
- ✓ renseigne quant à l'apparition de potentiels effets secondaires et donne des moyens pour les éviter ou les atténuer (se rincer la bouche après inhalation de corticoïdes par exemple)
- ✓ transmet des informations complémentaires pour mieux vivre au quotidien la maladie (identification des facteurs de risques et mesures d'éviction spécifiques) et des fiches conseils récapitulant les points importants à retenir (exemple de fiche en annexe 8)
- ✓ donne des sources d'informations scientifiques fiables sur la maladie, les traitements etc... (brochures, sites internet) afin d'appuyer son discours

Grâce à sa proximité et sa disponibilité, le pharmacien est un professionnel de santé proche de ses patients. Il connaît leur histoire (clinique et souvent personnelle également), leur famille et les pathologies auxquelles ils sont confrontés. Sa bienveillance et son empathie créent une relation de confiance avec le patient. Ainsi, il peut prendre part au suivi de la pathologie, vérifier l'observance. Dans son rôle d'éducateur pour la santé, il apprend aux patients à être acteurs de leur pathologie. Il les aide à reconnaître les facteurs déclenchant les crises et les signaux d'alarme nécessitant un avis médical. Il les accompagne dans la gestion de leur traitement en fonction de l'intensité des crises. Il peut proposer des entretiens pharmaceutiques à certains patients entrant dans le protocole défini avec l'Assurance Maladie.

Cette relation de proximité lui permet également de repérer les patients à risque qui ont besoin d'une consultation médicale soit pour un diagnostic et une prise en charge adaptée soit pour un réajustement de traitement. L'orientation des patients vers des professionnels de santé qualifiés (médecin traitant, pneumologue, allergologue) est une de ses responsabilités. Par exemple, il est important de conseiller à un patient atteint de rhinite allergique récurrente de consulter. La prise en charge de cette rhinite évitera ou repoussera l'apparition d'un asthme.

Le pharmacien peut informer le patient sur le métier de CMEI s'il juge qu'une intervention au domicile pourrait avoir un intérêt. L'éviction des allergènes et polluants respiratoires participe à l'amélioration clinique

lorsqu'elle est incluse dans la prise en charge globale. Le patient pourra en discuter avec son médecin qui jugera de l'utilité de l'intervention.

Concernant l'information et la sensibilisation sur le sujet des allergies respiratoires et de la pollution de l'environnement intérieur, le pharmacien pourra commander des brochures, affiches, prospectus sur le site internet du CESPHARM (Comité d'Education Sanitaire et Sociale de la Pharmacie Française). Ces documents se situent dans les rubriques Asthme, Allergies et Environnement et Santé répertoriés dans l'espace thématique du site. Pour en citer quelques-uns : "Calendriers polliniques", "Guide de la pollution de l'air intérieur" ou encore " Identifier les allergènes et les polluants de l'habitat pour une maison saine et une famille en pleine santé". Sur Internet, les adresses de certains sites peuvent être données aux patients afin qu'ils puissent eux même trouver des réponses à leurs questions. Le site du service d'accompagnement Sophia, mis en place par l'Assurance Maladie pour les maladies chroniques (diabète et asthme) est une réelle mine d'informations. Par exemple, il y est publié des vidéos pour visualiser comment utiliser le dispositif d'inhalation prescrit, des articles d'hygiène de vie ou encore des témoignages. L'accès à ce programme d'accompagnement est gratuit, il suffit d'une inscription sur internet. Le site de l'Association Asthme & Allergies, asthme-allergies.org, est également un incontournable pour ce sujet.

Dans la prise en charge des allergies respiratoires, le pharmacien doit s'impliquer dans la prévention et la recherche de facteurs de risque afin d'orienter au mieux les patients. Il a un rôle d'accompagnement et de conseil afin d'améliorer le contrôle de la pathologie au quotidien.

Conclusion

L'OMS classe les allergies au 4ème rang des maladies chroniques les plus courantes. Elle estime qu'en 2050, la moitié de la population mondiale sera allergique. En France, un habitant sur quatre souffre déjà d'allergie. Il a été dévoilé que 65% des patients atteints de rhinite allergique n'étaient pas suivis par un médecin. Or, cette pathologie est un facteur de risque important dans le développement de l'asthme. Outre ces enjeux sanitaires, le côté économique est également à prendre en considération. En France, le coût de la mauvaise qualité de l'air intérieur est évalué à 19 milliards d'euros par année dont un milliard pour le remboursement de tous les médicaments pour le traitement de l'asthme. Ces données sont préoccupantes et imposent une réaction pour limiter ce développement.

Le gouvernement, au moyen de Plans Nationaux Environnement-Santé, mène des actions visant à améliorer la qualité de l'air. Le troisième plan à mettre en œuvre entre 2015 et 2019, contient parmi ses objectifs la prévention des maladies allergiques respiratoires en lien avec une exposition environnementale ou professionnelle vis à vis d'un polluant biologique ou chimique. Il prévoit aussi la prévention des allergies aux pollens en limitant le développement des végétaux producteurs de pollens allergisants. Pour cela, il prévoit la diffusion d'informations concernant les plantes visées et la formation des professionnels des espaces végétaux.

Les CMEI ont un rôle important à jouer dans l'amélioration de la qualité de l'air intérieur des patients souffrant de maladies respiratoires. Ils favorisent ainsi la diminution des expositions aux différents polluants biologiques et chimiques présents à l'intérieur des habitats. Les mesures d'éviction préconisées de façon adaptée à chaque individu et à chaque logement semble avoir un bénéfice clinique. Le nombre d'interventions réalisées par les CMEI mérite de se développer. Ils pourront ainsi montrer l'impact sanitaire de leurs pratiques.

Le pharmacien, quant à lui, doit s'impliquer dans la sensibilisation et le dépistage des maladies respiratoires allergiques. Sa place particulière, à proximité du patient, lui permet de guider, d'orienter vers une prise en charge plus systématique. Une fois le diagnostic posé par un médecin généraliste ou spécialiste, le pharmacien doit accompagner le patient afin de maintenir le contrôle de la pathologie. Il peut proposer des bilans personnalisés afin de discuter des différents aspects de la pathologie (symptômes, traitement, retentissement physique et/ou psychologique...) Pour la lutte contre les allergies, le pharmacien doit s'investir dans sa mission d'éducation pour la santé.

Annexe 1

Antihistaminiques H1				
1ère génération				
Produits	Posologies	CI	IM	EII
Alimémazine Théralène® 0.05 % sirop 0.4 % sol buv 5 mg cp pell	Adulte : 5 à 10 mg par prise, soit 1 à 2 comprimés, ou 10 à 20 ml de sirop, ou 5 à 10 gouttes de solution buvable. Enfant de plus de 1 an : 0,125 à 0,25 mg/kg/prise, soit 0,25 à 0,5 ml de sirop/kg/prise ou 0,1 à 0,2 goutte de solution buvable/kg/prise Enfant de plus de 6 ans: ½ à 1 comprimé/prise.	Rétention urinaire par troubles uréthro-prostatiques Glaucome Antécédents d'agranulocytose par d'autres phénothiazines	Alcool Sultopride (torsadogène) Dépresseurs du SNC Substances à propriétés anticholinergiques	Sédation, somnolence Effets anticholinergiques Hypotension orthostatique
Bromphéniramine Dimégan® 12 mg géll	Adulte et enfant de plus de 12 ans : 1 gélule matin et soir	Rétention urinaire par troubles uréthro-prostatiques Glaucome	Alcool Dépresseurs du SNC Substances à propriétés anticholinergiques	Sédation, somnolence Effets anticholinergiques Hypotension orthostatique
Cyproheptadine Périactine ® 4mg cp	Adulte : 1 à 5 comprimés maximum par jour à répartir dans la journée. (souvent 3 par jour) Enfant de plus de 6 ans : 2 à 3 comprimés à répartir en 2 à 3 prises par jour.	Rétention urinaire par troubles uréthro-prostatiques Glaucome Antécédents d'agranulocytose	Alcool Dépresseurs du SNC Substances à propriétés anticholinergiques ISRS (perte d'efficacité)	Sédation, somnolence Effets anticholinergiques Hypotension orthostatique
Dexchlorphéniramine Polaramine ® 0.01 % sirop 2 mg cp sec	Adulte et enfant de plus de 12 ans : 1 comprimé, 3 à 4 fois par jour Enfant de 6 à 12 ans : ½ comprimé, 2 à 3 fois par jour. A espacer d'au moins 4 h	Rétention urinaire par troubles uréthro-prostatiques Glaucome	Alcool Dépresseurs du SNC Substances à propriétés anticholinergiques	Sédation, somnolence Effets anticholinergiques Hypotension orthostatique
Hydroxyzine Atarax ® sirop 25 mg cp pell sec	Adulte 15 à 60 ml de sirop/jour Enfant de : - 30 mois à 6 ans (10 à 20 kg): 5 à 10 ml de sirop par jour - 6 à 10 ans (20 à 30 kg): 10 à 15 ml de sirop par jour - 10 à 15 ans (30 à 40 kg): 15 à 20 ml de sirop	Rétention urinaire par troubles uréthro-prostatiques Glaucome Allongement acquis ou congénital de l'espace QT Porphyrie	Alcool Dépresseurs du SNC Substances à propriétés anticholinergiques Médicaments torsadogènes	Sédation, somnolence Céphalées Fatigue Effets anticholinergiques Torsades de pointe
Méquitazine Primalan® sirop 5 mg cp sec 10 mg cp sec	Adulte et enfant de plus de 2 ans : De moins de 40 Kg : 1 cuillère mesure de 2.5 ml (1.25 mg) pour 5 kg De plus de 40 kg : 8 cuillères mesure de 2.5 ml En une ou deux prises	Rétention urinaire par troubles uréthro-prostatiques Glaucome Anomalies de l'espace QT Antécédents d'agranulocytose Bradycardie Allaitement	Médicaments torsadogènes Paroxétine, fluoxétine, bupropion, duloxétine, terbinafine (inhibition de son métabolisme) Alcool Dépresseurs du SNC Substances à propriétés anticholinergiques	Sédation, somnolence Effets anticholinergiques
Prométhazine		Enfant de moins de 15 ans	Alcool	Sédation, somnolence

Allergies respiratoires et pollution de l'environnement intérieur

Phénergan® 0.1 % sirop 5 mg cp	Adulte : 1 à 2 comprimés par prise, à renouveler, si besoin au bout de 4 h. Maximum 6 par jour	Rétention urinaire par troubles uréthro-prostatiques Glaucome Antécédents d'agranulocytose	Sultopride (torsadogène) Dépresseurs du SNC Substances à propriétés anticholinergiques	Effets anticholinergiques Hypotension orthostatique
2ème génération				
Bilastine Bilaska® 20 mg cp Inorial® 20 mg cp	Adulte et enfant de plus de 12 ans : 1 comprimé par jour 1h avant ou 2h après le repas		Inducteurs ou inhibiteurs de la glycoprotéine p et de l'OATP1A2	Somnolence, céphalées Fatigue Vertiges
Cétirizine Actifed allergie® 10 mg cp pell séc Alairgix® 10 mg cp à sucer Drill allergie® 10 mg cp à sucer Humex allergie® 10 mg cp pell séc Virlix® 10 mg cp pell séc Zyrtec® 10 mg/ml sol buv 10 mg cp pell séc	Adulte et enfant de plus de 12 ans : 10 mg une fois par jour soit un comprimé ou 20 gouttes Enfant de 6 à 12 ans : 5 mg deux fois par jour soit 10 gouttes deux fois par jour Enfant de 2 à 6 ans : 2.5 mg deux fois par jour soit 5 gouttes deux fois par jour	Insuffisance rénale sévère (clairance à la créatinine inférieure à 10 ml/min)		Somnolence, céphalées Sécheresse buccale Fatigue Pharyngite Vertiges Nausées Douleurs abdominales
Desloratadine Aérius® 0.5 mg/ml sol buv 5 mg cp pell	Adulte et enfant de plus de 12 ans : 1 comprimé par jour Enfant de 6 à 11 ans : 5 ml une fois par jour Enfant de 1 à 5 ans : 2.5 ml une fois par jour			Asthénie, sécheresse buccale, céphalées
Ebastine Kestin® 10 mg cp pell Kestinlyo® 10 mg lyoph oral	Adulte et enfant de plus de 12 ans : 1 à 2 comprimés une fois par jour	Insuffisance hépatique sévère	Macrolides et Azolés Médicaments torsadogènes	Très rares (diarrhées, douleurs abdominales, sécheresse buccale, nausées, somnolence , céphalées, fatigue)
Féxofénadine Telfast® 120 mg cp pell 180 mg cp pell	Adulte et enfant de plus de 12 ans : 1 comprimé par jour		Topiques gastro-intestinaux (diminution absorption)	Somnolence, céphalées Sécheresse buccale Fatigue
Lévocétirizine Xyzall® 5 mg cp pell	Adulte et enfant de plus de 6 ans : 1 comprimé par jour Diminution des doses chez l'insuffisant rénal	Insuffisance rénale sévère (clairance à la créatinine inférieure à 10 ml/min)		Somnolence, céphalées Sécheresse buccale Fatigue
Loratadine Clarityne® 1 mg/ml sirop 10 mg cp Doliallergie® 10 mg cp Humex allergie® 10 mg cp Zaprilis® 10 mg cp	Adulte et enfant de plus de 12 ans : 10 mg une fois/jour soit 1 comprimé ou 2 cuillère-mesure Enfant de 2 à 12 ans : de plus de 30 kg: 2 cuillère-mesure ou un comprimé une fois/jour de moins de 30 kg: 1 cuillère-mesure par jour		Inhibiteurs enzymatique du CYP3A4 ou du CYP2D6	Somnolence, céphalées Augmentation de l'appétit Insomnie
Mizolastine Mizollen®LM 10 mg cp	Adulte et enfant de plus de 12 ans : 1 comprimé par jour	Macrolides et Azolés Anti-arythmiques		Diarrhées, douleurs abdominales (et

Allergies respiratoires et pollution de l'environnement intérieur

Mizocler®LM 10 mg cp pell		Bradycardie Hypokaliémie Allongement du QT Insuffisance hépatique		dyspepsies), sécheresses buccale, nausées Somnolence et asthénie transitoires, céphalées Augmentation de l'appétit
Rupatadine Wystamm® 10 mg cp	Adulte et enfant de plus de 12 ans : 1 comprimé par jour		Inhibiteurs enzymatiques	Somnolence, céphalées, fatigue
Voie nasale				
Azélastine Allergodil® 0.127 mg pulv nasale Proallergodil 0.127 mg pulv nasale	Adulte et enfant de plus de 6 ans : 1 pulvérisation dans chaque narine deux fois par jour Adulte et enfant de plus de 12 ans : 1 pulvérisation dans chaque narine, maximum deux fois par jour		Alcool Dépresseurs du SNC Substances atropiniques	Irritation occasionnelle Amertume, modification du goût Epistaxis Somnolence
Azélastine/Fluticasone Dymista® 137µg/50µg pulv nasale	Adulte et enfant de plus de 12 ans : 1 pulvérisation dans chaque narine deux fois par jour			Dysgueusie Epistaxis Céphalées
Voie oculaire				
Lévocabastine Allergiflash® 0.05% unidoses Levofree® 0.05% unidoses Levophta® 0.05% flacon	Adulte et enfant de plus de 4 ans : 1 goutte 2 à 4 fois par jour			Picotement Sensation de brûlures Vision floue

Annexe 2

Glucocorticoïdes				
Produits	Posologies	CI	IM	EII
Béclométhasone (voie inhalée)				
Béclojet® susp pour inh	Adultes : 500 à 2000 µg/jour Enfants : 250 à 1000 µg/jour			Candidose oropharyngée Dysphonie, voix rauque
Béclospin® susp pour nébulisation	Enfants : 800 à 1600 µg/jour			
Béclospray® susp pour inh	Adultes : 500 à 2000 µg/jour Enfants : 250 à 1000 µg/jour			
Bécotide® susp pour inh	Adultes : 500 à 2000 µg/jour Enfants : 250 à 1000 µg/jour			
Bémédrex® Easyhaler pdre pour inh	Adultes : 800 à 2000 µg/jour 6 à 12 ans : 200 à 400 µg/jour			
Ecobec® susp pour inh	Adultes : 500 à 2000 µg/jour Enfants : 250 à 1000 µg/jour			
Miflasone® pdre pour inh	Adulte : 400 à 2000 µg/jour Enfant : 200 à 1000 µg/jour			
Qvar® Autohaler susp pour inh	Adulte : 200 à 800 µg/jour			
Qvarspray® susp pour inh	Enfant > 4ans : 100 à 400 µg/jour			
Béclométhasone (voie nasale)				
Béclo rhino® susp pour pulv nasale	1 à 2 pulvérisations 2 fois/jour			Epistaxis Irritations Sécheresse nasale Candidose nasale
Béconase® susp pour pulv nasale	Adulte : 4 pulvérisations/jour >3ans : 2 à 4 pulvérisations /jour			
Humex rhume des foins® susp pour pulv nasale	>15 ans : 4 pulvérisations/ jour			
Rhinomaxil® susp pour pulv nasale	Adulte : 2 pulvérisations/jour			
Rinoclénil® susp pour pulv nasale	>3 ans : 1 à 2 pulvérisations/jour			
Budésonide				
Miflonil® pdre pour inh en gél	Adulte : 200 à 400 µg 2 à 4 fois/jour Enfant : 100 à 200 µg 2 à 4 fois/jour			Candidose oropharyngée Dysphonie, voix rauque
Novopulmon Novolizer® pdre pour inh en gél	Adulte : 200 à 400 µg 2 à 4 fois/jour > 6 ans : 100 à 200 µg 2 à 4 fois/jour			
Pulmicort susp pour inh pour nébulisation en unidoses	0.5 à 2 mg/jour en 2 fois/jour			
Pulmicort Turbuhaler® pdre pour inh en gél	Adulte : 200 à 400 µg 2 à 4 fois/jour Enfant : 100 à 200 µg 2 à 4 fois/jour			
Rhinocort® susp pour pulv nasale	> 6 ans : 2 pulvérisations/jour			
Ciclésone				
Alvesco® sol pour inh	> 12 ans : 160 µg/jour			Candidose oropharyngée Dysphonie, voix rauque
Dexaméthasone				
Dexa-free® collyre unidoses Maxidex® pommade ophtalmique	1 goutte 3 à 6 fois/jour			Retard de cicatrisation Immunosuppresseur Hypertonie oculaire

Allergies respiratoires et pollution de l'environnement intérieur

Fluorométholone Flucon® collyre flacon	1 goutte 3 fois/jour			Retard de cicatrisation Immunosuppresseur Hypertonie oculaire
Fluticasone Avamys susp pour pulv nasale Fixorinox® pulv nasale Flixonase® pulv nasale Flixotide® susp pour inh Flixotide Diskus® pdre pour inh	> 6 ans : 1 pulvérisation le matin > 12 ans : 2 pulvérisations le matin > 12 ans : 2 pulvérisations le matin > 12 ans : 2 pulvérisations le matin > 4 ans : 1 pulvérisation le matin Adultes : 100 à 1000 µg 2 fois/jour > 4 ans : 50 à 200 µg 2 fois/jour > 1 ans : 50 à 100 µg 2 fois/jour			Epistaxis Irritation Sécheresse nasale Céphalées Candidose oropharyngée Dysphonie, voix rauque
Mométasone Asmanex Twisthaler® pdre pour inh Nasonex® susp pour pulv nasale	> 12 ans : 200 à 400 µg/jour en 1 à 2 fois > 12 ans : 2 pulvérisations le matin			Candidose oropharyngée Dysphonie, voix rauque Maux de tête Epistaxis, irritation, sécheresse, céphalées
Prednisolone Dérinox® sol pour pulv nasale Déturgylone® pdre pour sol pour pulv nasale	3 à 6 pulvérisations/narine/jour >15 ans : 3 pulvérisations/narine/jour			Epistaxis, irritation, sécheresse, céphalées +tachycardie, agitation, hypertension, céphalées
Rimexolone Vexol® collyre flacon				
Triamcinolone Nasacort® susp pour pulv nasale	> 6 ans : 1 à 2 pulvérisations/jour			Epistaxis, irritation, sécheresse nasale
Tixocortol Pivalone® susp nasale	1 à 2 pulvérisations 2 à 4 fois/jour			Epistaxis, irritation, sécheresse nasale

Annexe 3

Bronchodilatateurs β_2				
Produits	Posologies	CI	IM	EII
Bambuterol Oxéol® cp sec	10 à 20 mg par jour, le soir au coucher	Enfant < 15 ans Infarctus du myocarde aigu Angor instable ou sévère Grossesse, Allaitement	Halothane (anesthésique) Succinylcholine (Oxéol doit être suspendu 24h avant emploi) Antidiabétiques	Tachycardie, palpitations Céphalées, vertiges Tremblements extrémités Nausées, vomissements Nervosité Hypokaliémie, Hyperglycémie
Terbutaline Bricanyl® LP cp	1 comprimé matin et soir, au cours du repas	Enfant < 5 ans, < 20 kg Infarctus du myocarde aigu Angor instable ou sévère	Halothane (anesthésique) Antidiabétiques	Tachycardie, palpitations Céphalées, vertiges Tremblements extrémités Nausées, vomissements Nervosité Hypokaliémie, Hyperglycémie
Salbutamol Ventoline® sol inj (SC) Salbumol® sol pour perf (IV)	1 ampoule à répéter toutes les 4 à 6h 0.1 à 0.2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ jusqu'à cession de la crise puis 0.25 à 1.5 mg/h	Infarctus du myocarde aigu Angor instable ou sévère Insuffisance coronarienne Infection intra-amniotique	Halothane (anesthésique)	Tachycardie, palpitations Céphalées, vertiges Tremblements extrémités Nausées, vomissements Nervosité Hypokaliémie, Hyperglycémie
Terbutaline Bricanyl® sol inj (SC et IV)	Adulte : 1 ampoule à répéter toutes 4 à 6h Enfant de plus de 2 ans : 0.1 à 0.2 ml/10kg	Infarctus du myocarde aigu Angor instable ou sévère Insuffisance coronarienne Infection intra-amniotique	Halothane (anesthésique)	Tachycardie, palpitations Céphalées, vertiges Tremblements extrémités Nausées, vomissements Nervosité Hypokaliémie, Hyperglycémie
Salbutamol Airomir Autohaler® susp pour inh Asmasal Clickhaler® pdre pour inh Ventilastin Novolizer® pdre pour inh Ventoline® sol pour nébulisation unidose Ventoline® susp pour inh	Adulte et enfant : 1 à 2 inhalations à répéter si besoin Ou 15 à 30 min avant effort physique			Rares Tachycardie, palpitations Céphalées, vertiges Tremblements extrémités Nervosité
Terbutaline Bricanyl® sol pour inh Bricanyl Turbuhaler® pdre pour inh	Adulte et enfant : 1 à 2 inhalations à répéter si besoin Ou 15 à 30 min avant effort physique			Rares Tachycardie, palpitations Céphalées, vertiges Tremblements extrémités Nervosité

Allergies respiratoires et pollution de l'environnement intérieur

Formotérol Asmelor Novolizer® pdre pour inh Atimos® sol pour inh en fl press Formoair® sol pour inh en fl press Foradil® pdre pour inh en gé1	1 inhalation matin et soir ; ou avant effort Adulte, enfant > 6 ans Adulte, enfant > 12 ans Adulte, enfant > 12 ans Adulte, enfant > 5 ans			Rares Tachycardie, palpitations Céphalées, vertiges Tremblements extrémités Nervosité
Salmétérol Sérévent® susp pour inh en fl press Sérévent Diskus® pdre pour inh	Adulte, enfant > 5 ans 1 inhalation matin et soir Ou 15 à 30 min avant effort			Rares Tachycardie, palpitations Céphalées, vertiges Tremblements extrémités Nervosité
Béclométhasone /Formotérol Formodual® sol pour inh en fl press Innovair® sol pour inh Innovair Nexthaler® pdre pour inh	Adulte > 18 ans : 1 à 2 inhalations 2 fois par jour			Rares Tachycardie, palpitations Céphalées, vertiges Tremblements extrémités Nervosité Candidose oropharyngée Dysphonie, voix rauque
Budésonide/Formotérol Symbicort Turbuhaler® pdre pour inh	Adulte et enfant > 12 ans : 1 inhalation 1 à 2 fois par jour Enfant < 6 ans : forme à 100/6 µg/dose : 1 inhalation 1 à 2 fois par jour		Inhibiteurs puissants du CYP3A4	Rares Tachycardie, palpitations Céphalées, vertiges Tremblements extrémités Nervosité Candidose oropharyngée Dysphonie, voix rauque
Fluticasone/Salmétérol Sérétide® susp pour inh en fl press Sérétide Diskus® pdre pour inh unidose	Adulte et enfant > 12 ans : 1 inhalation 2 fois par jour Enfant > 4 ans : 50/25 µg/dose 1 à 2 inhalations 2 fois par jour ou 100/50 µg/dose 1 inhalation 2 fois par jour		Inhibiteurs puissants du CYP3A4	Rares Tachycardie, palpitations Céphalées, vertiges Tremblements extrémités Nervosité Candidose oropharyngée Dysphonie, voix rauque
Fluticasone/Vilantérol Relvar ellipta® pdre pour inh unidose	Adulte et enfant > 12 ans : 1 inhalation par jour		Inhibiteurs puissants du CYP3A4 Inhibiteurs glycoprot P β2 mimétiques longue durée d'action	Rares Tachycardie, palpitations Céphalées, vertiges Tremblements extrémités Nervosité Candidose oropharyngée Dysphonie, voix rauque

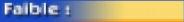
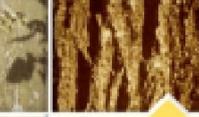
Annexe 4**Bronchodilatateurs anticholinergiques**

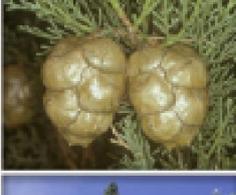
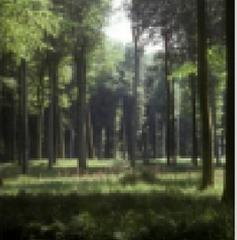
Produits	Posologies	CI	IM	EII
Ipratropium bromure Atrovent® susp pour inh sol pour nébulisation	1 à 2 inhalations, 2 à 4 fois/jour Adulte : 1 dose diluée dans du sérum physiologique pour obtenir un volume de 5 ml Enfant : 1 dose dilué pour obtenir un volume de 4 ml	Insuffisance rénale Allaitement Déconseillé au premier trimestre de la grossesse		Sécheresse buccale Pharyngite, sinusite Candidoses buccales Tachycardie Constipation
Ipratropium bromure , Fénotérol Bronchodual® sol pour inh en fl press	1 à 2 bouffées au début de la crise ou 15 min avant un effort			
Tiotropium bromure Spiriva® gél pour inh Spiriva Respimat® sol pour inh	1 gélule à inhaler chaque jour 2 bouffées en une prise par jour			

Annexe 5

Décongestionnants				
Produits	Posologies	CI	IM	EII
Pseudoéphédrine Sudafed® cp sirop	1 comprimé, 3 fois par jour 10 ml, 3 fois par jour	Enfant < 15 ans Allaitement Hypertension artérielle sévère ou mal contrôlée	Vasoconstricteurs IMAO non sélectifs Substances abaissant le seuil épileptogène :	Sécheresse buccale Troubles digestifs Anxiété, Insomnie Migraines
Pseudoéphédrine/Cétirizine Actifed LP Rhinite allergique® cp	1 comprimé, 2 fois par jour	Antécédents ou risque d'AVC	dérivés terpéniques, anesthésiques ...	Sueurs Hypertension artérielle
Pseudoéphédrine/Paracétamol/ Triprolidine Actifed Rhume® cp	1 comprimé, 2 à 3 fois par jour	Antécédents de convulsions +	Substances atropiniques Substances sédatives	Palpitations Troubles du rythme Accident ischémique
Pseudoéphédrine/Paracétamol Diphénhydramine/Paracétamol Actifed Rhume Jour/Nuit® cp	1 comprimé 2 à 3 fois par jour 1 comprimé "nuit" au coucher	Risque de glaucome Risque de rétention urinaire		Convulsions +
Pseudoéphédrine/Paracétamol Dolirhume® cp	1 à 2 comprimés, 1 à 3 fois par jour			<i>Si antihistaminique contenu</i>
Pseudoéphédrine/Paracétamol Doxylamine/Paracétamol Dolirhumepro® cp	1 comprimé, 2 à 3 fois par jour 1 comprimé "nuit" au coucher			Somnolence Constipation Sécheresse des muqueuses
Biclotimol/Phényléphrine/ Chlorphénamine Hexarhume® cp	1 comprimé, 1 à 2 fois par jour			Glaucome Rétention urinaire
Pseudoéphédrine/Paracétamol Chlorphénamine/Paracétamol Humex Rhume®	1 comprimé, 2 à 3 fois par jour 1 gélule le soir			
Pseudoéphédrine/Paracétamol Rhumagrip® cp	1 à 2 comprimés, 2 à 3 fois par jour			
Pseudoéphédrine/Ibuprofène Adviltab Rhume® cp Nurofen Rhume® cp Rhinadvil® cp Rhinureflex® cp	1 comprimé, 2 à 3 fois par jour	+ Grossesse Ulcère gastroduodénal Insuffisance rénale ou hépatique Lupus érythémateux disséminé		+ Brûlures œsophagienne et gastrique Ulcère gastroduodénal Insuffisance rénale

Annexe 6

					
RISQUE ALLERGIQUE lié au pollen d'arbre Faible :  Moyen :  Fort : 					
	AULNE Aulus Ex : Auline glutineux	BOULEAU Betula Ex : Bouleau verruqueux	CHARME Carpinus Ex : Charme	CHÂTAIGNIER Castanea Ex : Châtaignier	CHÈNE Quercus Ex : Chêne rouvre
FEUILLE					
FLEUR					
FRUIT					
ARBRE					
ECORCE					
	Pollinisation Février/Mars	Pollinisation Mars/Avril	Pollinisation Avril/Mai	Pollinisation Juin/Juillet	Pollinisation Avril/Mai

CYPRÈS <i>Cupressus</i> Ex : Cyprès méditerranéen	FRÊNE <i>Fraxinus</i> Ex : Frêne	HÊTRE <i>Fagus Sylvatica</i> Ex : Hêtre	NOISETIER <i>Corylus</i> Ex : Noisetier	NOYER <i>Juglans</i> Ex : Noyer royal
				
				
				
				
				
Pollinisation Mars/Avril	Pollinisation 01 à 03 au Sud, sinon 03/04	Pollinisation Avril/Mai	Pollinisation Janvier/Mars	Pollinisation Mai/Juin

OLIVIER <i>Olea</i> Ex : Olivier cultivé	ORME <i>Ulmus</i> Ex : Orme champêtre	PEUPLIER <i>Populus</i> Ex : Peuplier du Canada	PLATANE <i>Platanus</i> Ex : Platanus hybride	SAULE <i>Salix</i> Ex : Saule toisné	TILLEUL <i>Tilia</i> Ex : Tilleul à grandes feuilles
					
					
					
					
					
Pollinisation Mai/Juin	Pollinisation Mars/Avril	Pollinisation Mars/Avril	Pollinisation Avril/Mai	Pollinisation Avril/Mai	Pollinisation Juin/Juliet

Annexe 7



FORMULAIRE DE DEMANDE D'INTERVENTION DU CONSEILLER MEDICAL EN ENVIRONNEMENT INTERIEUR (CMEI) :

IDENTIFICATION DU DEMANDEUR :

Dr Spécialité

Adresse :

TELEPHONE : fixe portable

Courriel :@.....

IDENTIFICATION DU PATIENT :

NOM : DATE DE NAISSANCE : .../.../.....

PRENOM :

ADRESSE :

TELEPHONE : fixe portable

Courriel :@.....

MOTIF DE RECOURS :

<u>Clinique :</u>	<u>Allergies identifiées:</u>	<u>Diagnostic suspecté :</u>
ASTHME
RHINITE
CONJONCTIVITE
AUTRE

RECHERCHES SOUHAITEES :

ACARIENS	MOISSISSURES	PLANTES
CHAT	BLATTE	TABAC
CHIEN	COV (composés organiques volatils)	ENVIRONNEMENT PROCHE
AUTRES (Préciser) :		
Intervention urgente : oui - non		

AUTORISATION D'INTERVENTION DU CMEI

Nom et prénom du patient	Date	Signature du patient précédée de la mention « lu et approuvé »

Document à adresser, dûment complété, à :
Par courrier : M Aurélien RIODEL, Conseiller Médical en Environnement Intérieur,
Unité fonctionnelle d'allergologie, CHU D'ANGERS
4 rue Larrey 49933 Angers Cedex 9
Par mail : aurelien.riodel@chu-angers.fr

Annexe 8

LE RHUME DES FOINS EST UNE RHINITE

Qu'est ce que l'allergie ?

C'est une réaction excessive du système immunitaire lors d'un contact avec une substance nommée allergène.

Quels sont les symptômes ?

Elle se manifeste par :

- ✓ une sensation de nez bouché
- ✓ des écoulements nasaux
- ✓ des éternuements

Et la rhinite allergique ?

C'est une inflammation de la muqueuse nasale lors d'un contact avec un allergène contenu dans l'air inspiré.

Il se forme au niveau de cette muqueuse un œdème et des sécrétions abondantes.



A quoi est-elle due ?

Ni les bactéries ni les virus ne sont responsables de ces rhinites.

Les allergènes sont responsables. Ils proviennent des acariens de la poussière, des pollens, des poils des chats et des chiens, des moisissures et de plantes d'intérieur comme le Ficus.

Comment soulager ?

Des mesures d'éviction pour limiter les contacts avec les allergènes sont à mettre en place.

Un lavage quotidien avec un spray nasal à l'eau de mer permet de drainer et d'éliminer ceux qui seraient nichés dans le nez.

Un traitement par voie orale et/ou par voie nasale est souvent nécessaire, n'hésitez pas à consulter votre médecin.

Une désensibilisation à un ou plusieurs allergènes peut être envisagée avec un allergologue.

Demandez conseil auprès de votre pharmacien.



Evitez les produits affichant ces étiquettes



Privilégiez les produits affichant les catégories A ou A+

Bon à savoir...

Les polluants chimiques contenus dans :

- ✓ les parfums
- ✓ les produits ménagers
- ✓ les produits de bricolage et de décoration
- ✓ les meubles en bois aggloméré

irritent la muqueuse respiratoire et AGGRAVENT les symptômes de la rhinite.

Bibliographie

- [1] Association Asthme et Allergies, *Asthme et Allergies et Urticaire*, [En ligne], Disponible sur : asthme-allergies.org, (consulté le 10 janvier 2015)
- [2] Rancé F., *Allergies respiratoires chez l'enfant*, EMC-Pédiatrie - Maladie infectieuses, 2011, Article 4-069-H-10
- [3] EFA, European federation of allergy and airways diseases patients' associations, *Livre de l'EFA sur les allergies respiratoires*, 2011
- [4] Inserm Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale, *Allergies*, Août 2010, Disponible sur : www.inserm.fr/thematiques/immunologie-inflammation-infectiologie-et-microbiologie/dossiers-d-information/allergies, (consulté le 15 janvier 2015)
- [5] Berthélémy S., *Les allergies : mécanisme, symptomatologie et prise en charge*, Actualités pharmaceutiques, Juin 2011, n°507
- [6] Pawankar R. et al., World Allergy Organization, *White book on Allergy*, 2013
- [7] Association Asthme et Allergies, Laboratoire Stallergènes, *Allergie, j'agis !*, [En ligne], Disponible sur : www.allergiejagis.org, (consulté le 12 août 2014)
- [8] Asthme et Allergies Infos, *Face à l'allergie, il est urgent d'agir*, [En ligne], Disponible sur : www.asthme-allergies.info/article_dossier/face-a-lallergie-urgent-dagir, (consulté le 1 avril 2016)
- [9] Vervloet D., Et Al., *Histoire naturelle de l'allergie respiratoire*, Editions Médicales, Paris, 2005
- [10] Asher M.I. et al., *Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys*, The Lancet, 1 Septembre 2006, Vol. 368, n°9537
- [11] Björkstén B. et al., *Worldwide time trends for symptoms of rhinitis and conjunctivitis: Phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood*, Pediatric Allergy and Immunology, Mars 2008, Vol. 19, n°2
- [12] Janson C. et al., *The European Community Respiratory Health Survey: what are the main results so far?*, European Respiratory Journal, 1 Septembre 2001, Vol. 18, n°3
- [13] Smit L. et al., *CD14 and toll-like receptor gene polymorphisms, country living, and asthma in adults*, American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 1 Mars 2009, Vol. 179, n°5
- [14] Sharma S. et al., *Variants in TGFBI, dust mite exposure, and disease severity in children with asthma*, American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 1 Mars 2009. Vol. 179, n°5
- [15] Salam M. T. et al., *Roles of Arginase variants, Atopy and Ozone in Childhood Asthma*, The Journal of Allergy Clinical Immunology, Mars 2009, Vol. 123, n°3
- [16] Bouzigon E., et al., *Effect of 17q21 Variants and Smoking Exposure in Early-Onset Asthma*, New England Journal of Medicine, 6 Novembre 2008, Vol. 359, n°19
- [17] Strachan D. P., *Hay fever, hygiene, and household size*, British Medical Journal, 18 Novembre 1989, Vol. 299, n°6710

- [18] Riedler J. et al., *Exposure to farming in early life and development of asthma and allergy: a cross-sectional survey*, The Lancet, Octobre 2001, Vol. 358, n°9288
- [19] Alfvén T., *Allergic diseases and atopic sensitization in children related to farming and anthroposophic lifestyle – the PARSIFAL study*, Allergy, 1 Avril 2006, Vol. 61, n°4
- [20] Migliore E. et al., *Respiratory symptoms in children living near busy roads and their relationship to vehicular traffic: results of an Italian multicenter study (SIDRIA 2)*, Environ Health, 2009, Vol. 8
- [21] Brunekreef B. et al., *Ten principles for clean air*, European Respiratory Journal, 1 Mars 2012, Vol. 39, n°3
- [22] Besancenot J.-P., Thibaudon M., *Changement climatique et pollinisation*, Revue des Maladies Respiratoires, Décembre 2012, Vol. 29, n°10
- [23] Lack G., *Epidemiologic risks for food allergy*, Journal of Allergy and Clinical Immunology, Juin 2008, Vol. 121, n°6
- [24] Bieli C. et al., *A polymorphism in CD14 modifies the effect of farm milk consumption on allergic diseases and CD14 gene expression*, Journal of Allergy and Clinical Immunology, Décembre 2007, Vol. 120, n°6
- [25] Milgrom E. C. et al., *Allergie en pratique*, Elsevier, 2004, 269p
- [26] De Blay F., Lieutier-Colas F., Lefèvre-Balleydier A., *Allergies et environnement intérieur : Risques et prévention*, Editions Margaux Orange, Paris, 2005, 116p
- [27] Experts du groupe ARIA, OMS, *Prise en charge de la rhinite allergique et son impact sur l'asthme*, 2001
- [28] Braun J.-J. et al., *Recommandations pour le diagnostic et la prise en charge de la rhinite allergique (épidémiologie et physiopathologie exclues)*, Revue des Maladies Respiratoires, Novembre 2010, Vol. 27
- [29] Aït-Khaled N. et al., *Global map of the prevalence of symptoms of rhinoconjunctivitis in children: The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase Three*, Allergy, Janvier 2009, Vol. 64, n°1
- [30] Canonica G. W. et al., *A survey of the burden of allergic rhinitis in Europe*, Allergy, 1 Décembre 2007, Vol. 62
- [31] Global Initiative for Asthma, *Global strategy for asthma management and prevention*, 2012
- [32] Global Initiative for Asthma, *Global strategy for asthma management and prevention*, 2014
- [33] Koshak E. A., *Classification of asthma according to revised 2006 GINA: Evolution from severity to control*, Annals of Thoracic Medicine, 2007, Vol. 2, n°2
- [34] Beltramini A., *Accidents anaphylactiques*, EMC - Médecine d'urgence, Mars 2012, Vol. 7, n°1
- [35] Réseau Allergo-Vigilance, *Allergyvigilance*, Disponible sur : www.allergyvigilance.org (consulté le 13 avril 2016)

- [36] Akari Catherine, *Allergie et scolarité*, Octobre 2013, n°23, [En ligne], Disponible sur : www.afpssu.com/wp-content/uploads/2014/04/allergie-et-scolarite.pdf (consulté le 20 septembre 2015)
- [37] Weill B. et Batteux F., *Immunopathologie et réaction inflammatoire*, 1ère édition, De Boeck, Bruxelles, 2003
- [38] Hoarau C. et al., *Physiopathologie de l'hypersensibilité immédiate*, 2012, [En ligne], Disponible sur : www.assim.refer.org/colleges/colleges/styled/files/page80-13.2.hypersensibilite0301-imme0301diate.pdf (consulté le 12 octobre 2014)
- [39] Menarini France, *L'allergologie : Le mécanisme de la réaction allergique*, [En ligne], Disponible sur : www.menarini.fr/allergologie-reaction-mecanisme.php (consulté le 19 mars 2016)
- [40] Blank U., Vitte J., *Les médiateurs du mastocyte*, Revue Française d'Allergologie, Février 2015, Vol. 55, n°1
- [41] Jamet A. et al., *Histamine : le rôle du médiateur*, Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique, Septembre 2006, Vol. 46, n°5
- [42] Michel J. et al., *Explorations physiques et fonctionnelles des fosses nasales*, EMC - Oto-rhinolaryngologie, 2014, n° 20-280-A-10
- [43] Médiflux, mesurer et traiter le souffle, *Mesure du souffle*, [En ligne], Disponible sur : www.mediflux.fr (consulté le 28 octobre 2015)
- [44] Wallaert B., *Le rôle de la rhinite dans les exacerbations de l'asthme*, Revue Française d'Allergologie, Septembre 2009, Vol. 49
- [45] Global Initiative for Asthma, *Global strategy for asthma management and prevention*, 2015
- [46] Battu V., Saint-Paul A., *L'asthme : maladie et diagnostic*, Actualités Pharmaceutiques, Juin 2014, Vol. 53, n°537
- [47] SFMU Société Française de Médecine d'Urgence, *Débit expiratoire de pointe*, [En ligne], Disponible sur : www.sfm.org/calculateurs/DEP.htm (consulté le 25 Mars 2016)
- [48] Truchot J., Gayet A., Plaisance P., *Prise en charge de l'asthme en urgence*, Le Praticien en Anesthésie Réanimation, Septembre 2014, Vol. 18, n°4
- [49] Pauli G., et al., *Quand et comment faire une enquête allergologique?*, Revue des Maladies Respiratoires Octobre 2007, Vol. 24, n°8-C3
- [50] Akari Karine, *Quand l'allergie respiratoire retentit sur la scolarité*, Octobre 2013, n°23, [En ligne], Disponible sur : www.afpssu.com/wp-content/uploads/2014/04/akari-Epreuve-2.pdf (consulté le 23 septembre 2015)
- [51] Ferreira F., Wolf M., Wallner M., *Molecular Approach to Allergy Diagnosis and Therapy*, Yonsei Medical Journal, 1 Juillet 2014, Vol. 55, n°4
- [52] Thermo Fisher Scientific Inc., *Thermo scientific*, [En ligne], Disponible sur : www.phadia.com/fr (consulté le 19 Mars 2016)
- [53] Blay F. D. et al., *Eviction des pneumallergènes de l'environnement domestique*, 16 Avril 2008, Vol. 17, n°1

- [54] Gourgoulisian K. I. et al., *The Influence of Altitude in Bronchial Asthma*, Archives of Medical Research, Septembre 2001, Vol. 32, n°5
- [55] Custovic A. et al., *Allergen avoidance in the treatment of asthma and atopic disorders*, Thorax, Janvier 1998, Vol. 53, n°1
- [56] Dutau G., Demoly P., *Les 100 ans de l'immunothérapie*, Revue Française d'Allergologie, Septembre 2011, Vol. 51, n°5
- [57] Stallergènes, *Stallergène Greer, Life beyond allergy*, [En ligne], Disponible sur : www.stallergenes.fr (Consulté le 26 Mars 2016)
- [58] Begne C., Didier A., *Quelle place pour la désensibilisation?*, Revue des Maladies Respiratoires, Mai 2015, Vol. 7, n°2
- [59] Poitevin B., *Orientations récentes de la recherche clinique en homéopathie*, La Revue d'Homéopathie, Juin 2014, Vol. 5, n°2
- [60] Derbré S., Lamassiaude-Peyramaure S., *Place des thérapeutiques alternatives dans la prise en charge des allergies*, Actualités Pharmaceutiques, Juin 2010, Vol. 49, n°497
- [61] Ollier C., *Rhinite et conjonctivite allergiques : Traitement en homéopathie et phyto-aromathérapie*, 12 Mars 2016, n°252
- [62] Poitevin B., *Asthme : la thérapeutique homéopathique (3e partie)*, La Revue d'Homéopathie, Mars 2014, Vol. 5, n°1
- [63] Vidal, *Recommandations-Vidal*, [En ligne], Disponible sur : www.vidal.fr/recommandations/index/ (consulté le 13 avril 2016)
- [64] GSK, *AsthmaControlTest*, [En ligne], Disponible sur : www.asthmacontroltest.com/ (consulté le 13 avril 2016)
- [65] HAS, Haute Autorité de Santé, *Education thérapeutique du patient asthmatique adulte et adolescent*, [En ligne], Disponible sur : www.has-sante.fr/portail/jcms/c_271954/fr/education-therapeutique-du-patient-asthmatique-adulte-et-adolescent (consulté le 23 Septembre 2015)
- [66] Cespharm, *Rôle du pharmacien*, [En ligne], Disponible sur : www.cespharm.fr/fr/Prevention-sante/L-education-pour-la-sante/Role-du-pharmacien (consulté le 6 Avril 2016)
- [67] Vervloet D., *Éducation thérapeutique du patient asthmatique*, Revue des Maladies Respiratoires, Février 2002, Vol 19, n°1
- [68] HAS Haute Autorité de Santé, *Education thérapeutique du patient : Définition, finalités et organisation*, Recommandations, Juin 2007
- [69] Sécurité sociale - Assurance maladie, *Avenant n°4 à la convention nationale : Convention nationale (titulaires d'officine)*, [En ligne], Disponible sur : www.ameli.fr/professionnels-de-sante/pharmaciens/votre-convention/convention-nationale-titulaires-d-officine/avenant-n-4-a-la-convention-nationale_lille-douai.php (consulté le 14 Avril 2016)
- [70] Rancé F., Dutau G., *Asthme et allergies à l'école*, Revue Française d'Allergologie, Avril 2011, Vol. 51, n°3

- [71] AFPSSU Association Française de Promotion de la Santé dans l'environnement Scolaire et Universitaire PAI: *Qu'est-ce qu'un Projet d'accueil individualisé?*, [En ligne], Disponible sur : www.afpssu.com/dossier/pai/ (consulté le 2 avril 2016)
- [72] ANSES - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail, *Enjeux autour de la qualité de l'air*, [En ligne], Disponible sur : www.anses.fr/fr/content/enjeux-autour-de-la-qualit%C3%A9-de-l%E2%80%99air (consulté le 27 juin 2016)
- [73] Declercq C., Pascal M., Chanel O., *Impact sanitaire de la pollution atmosphérique dans neuf villes françaises : Résultats du projet Aphekom*, InVS Institut de Veille Sanitaire, 2012
- [74] World Health Organization, *Review of evidence on health aspects of air pollution - REVIHAAP Project*. Danemark, 2013
- [75] Zeghnoun A., Dor F., *Description du budget espace temps et estimation de l'exposition de la population française dans son logement*, Saint Maurice, InVS Institut de Veille Sanitaire, Septembre 2009
- [76] Mosqueron L., Nedellec V., *Inventaire des données françaises sur la qualité de l'air intérieur des bâtiments*, OQAI, Paris, 2001
- [77] OQAI, Observatoire de la qualité de l'air intérieur [En ligne], Disponible sur : www.oqai.fr/ModernHomePage.aspx (consulté le 20 avril 2016)
- [78] ANSES - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail, *Valeurs Guides de qualité d'Air Intérieur (VGAI)*, [En ligne], Disponible sur : www.anses.fr/fr/content/valeurs-guides-de-qualit%C3%A9-d%E2%80%99air-int%C3%A9rieur-vgai (consulté le 20 avril 2016)
- [79] Association Asthme et Allergies, Laboratoire Stallergènes, *Allergies, à l'intérieur aussi*, [En ligne], Disponible sur : www.allergiesairinterieur.org/ (consulté le 11 janvier 2016)
- [80] Dutau G., *Allergie aux acariens domestiques : du diagnostic à la prise en charge*, Revue Française d'Allergologie, Décembre 2014, Vol. 54, n°8
- [81] Tonnel A.-B., *Les acariens et l'allergie*, Revue Française d'Allergologie, Avril 2015, Vol. 55, n°3
- [82] Pauli G., Bessot J.-C., *Les acariens : biologie, écologie et actualités des allergènes moléculaires*, Revue Française d'Allergologie, Novembre 2013, Vol. 53
- [83] Le Matoch S., *Validation d'items d'un auto questionnaire de dépistage de la pollution de l'air intérieur de l'habitat dans une population de 50 enfants asthmatiques vus en soins primaires*, 2012, Thèse de diplôme d'Etat de Médecine, Soutenue à Poitiers, Université de Poitiers
- [84] Massot O., *Éviction des pneumallergènes, de l'utile à l'accessoire : une industrie florissante*, Revue Française d'Allergologie, Avril 2013, Vol. 53, n°3
- [85] Chiriac A. M., Demoly P., *Allergies respiratoires*, La Presse Médicale, Avril 2013, Vol. 42, n°4
- [86] Barnig C., Casset A., *Facteurs déclenchants : allergènes respiratoires (usuels et professionnels)*, Revue des Maladies Respiratoires, Juin 2012, Vol. 29, n°6
- [87] Galera C., Demoly P., *Stratégies thérapeutiques dans l'allergie aux acariens*, Revue Française d'Allergologie, Novembre 2013, Vol. 53

- [88] Andersen A., Roesen J., *House dust mite, Dermatophagoides pteronyssinus, and its allergens: effects of washing*, Allergy, Août 1989, Vol. 44, n°6
- [89] Owen S. et al., *Control of house dust mite antigen in bedding*, Lancet, 17 février 1990, Vol. 335, n°8686
- [90] Leduc C. et al., *Étude à long terme de l'efficacité de différents supports textiles imprégnés d'acaricides dans le contrôle des allergènes d'acariens en conditions réelles*, Revue Française d'Allergologie, Avril 2015, Vol. 55, n°2
- [91] Bidat E. et al., *L'apparition de la blatte dans la poussière de maison*, Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique, 1 janvier 1993, Vol. 33, n°1
- [92] ANSES Agence Nationale de Sécurité Sanitaire Alimentation environnement, travail, *Etat des connaissances sur l'impact sanitaire lié à l'exposition de la population générale aux pollens présents dans l'air ambiant*, Maisons-Alfort, 2014
- [93] RNSA Réseau National de Surveillance Aérobiologique, *Le site français des allergies aux pollens*, [En ligne], Disponible sur : www.pollens.fr (consulté le 3 Mai 2016)
- [94] Charpin D., Caillaud D., *Épidémiologie de l'allergie pollinique*, Revue des Maladies Respiratoires, Avril 2014, Vol. 31, n°4
- [95] Lavaud F. et al., *Allergie au pollen de bouleau*, Revue des Maladies Respiratoires, Février 2014, Vol. 31, n°2
- [96] Pauli G., Metz-Favre C., *Allergies croisées pollens-aliments*, Revue des Maladies Respiratoires, Avril 2013, Vol. 30, n°4
- [97] Vieths S., Scheurer S., Ballmer-Weber B., *Current understanding of cross-reactivity of food allergens and pollen*, Annals of the New York Academy of Sciences, Mai 2002, Vol. 964
- [98] Charpin D. et al., *Allergie au pollen de cyprès*, Revue des Maladies Respiratoires, Décembre 2013, Vol. 30, n°10
- [99] Ruffin J. et al., *Effects of certain atmospheric pollutants (SO₂, NO₂ and CO) on the soluble amino acids, molecular weight and antigenicity of some airborne pollen grains*, Cytobios, 1986, Vol. 46, n°185
- [100] Masuch G. et al., *Ozone increases group 5 allergen content of Lolium perenne*, Allergy, 1 août 1997, Vol. 52, n°8, p. 874-875
- [101] Molfino N. A. et al., *Effect of low concentrations of ozone on inhaled allergen responses in asthmatic subjects*, Lancet, 27 juillet 1991, Vol. 338, n°8761, p. 199-203
- [102] Laaidi M., Chinet T., Aegerter P., *Allergies au pollen, pollution et climat : revue de la littérature*, Revue Française d'Allergologie, Novembre 2011, Vol. 51, n°7, p. 622-628
- [103] Ghiani A. et al., *Ragweed pollen collected along high-traffic roads shows a higher allergenicity than pollen sampled in vegetated areas*, Allergy, 1 juillet 2012, Vol. 67, n°7, p. 887-894
- [104] Knox R. B. et al., *Major grass pollen allergen Lol p 1 binds to diesel exhaust particles: implications for asthma and air pollution*, Clinical and Experimental Allergy, Mars 1997, Vol. 27, n°3, p. 246-251

- [105] Shahali Y. et al., *Instability of the structure and allergenic protein content in Arizona cypress pollen*, Allergy, Décembre 2009, Vol. 64, n°12, p. 1773-1779
- [106] Bist A. et al., *Variability in protein content of pollen of Castor bean (Ricinus communis) before and after exposure to the air pollutants SO₂ and NO₂*, Grana, 1 juin 2004, Vol. 43, n°2, p. 94-100
- [107] Thibaudon M., Monnier S., *Les pollens de bouleau : indicateur santé du changement climatique*, Revue Française d'Allergologie, Avril 2015, Vol. 55, n°3, p. 228
- [108] Fitter A. H., Fitter R. S. R., *Rapid changes in flowering time in British plants*, Science, 31 mai 2002, Vol. 296, n°5573, p. 1689-1691
- [109] Drouet M., *Environnement domestique : allergie aux animaux domestiques*, Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique, Décembre 2004, Vol. 44, n°8, p. 678-681
- [110] Chambre syndicale des Fabricants d'Aliments préparés pour Chien, Chat, Oiseaux et autre animaux familiers, FACCO, *Enquête FACCO / TNS SOFRES - Parc des Animaux Familiers en France*, 2014, [En ligne], Disponible sur : www.facco.fr/Population-animale- (consulté le 6 avril 2016)
- [111] Heinzerling L. et al., *Standard skin prick testing and sensitization to inhalant allergens across Europe – a survey from the GA2LEN network*, Allergy, 1 octobre 2005, Vol. 60, n°10, p. 1287-1300
- [112] Guez S., *Allergie au chien et au cheval*, Revue Française d'Allergologie, Avril 2012, Vol. 52, n°3, p. 237-241
- [113] Arbes S. J. et al., *Dog allergen (Can f 1) and cat allergen (Fel d 1) in US homes: results from the National Survey of Lead and Allergens in Housing*, Journal of Allergy and Clinical Immunology, Juillet 2004, Vol. 114, n°1, p. 111-117
- [114] Polovic N. et al., *Dog saliva - an important source of dog allergens*, Allergy, Mai 2013, Vol. 68, n°5, p. 585-592
- [115] Hodson T. et al., *Washing the dog reduces dog allergen levels, but the dog needs to be washed twice a week*, Journal of Allergy and Clinical Immunology, Avril 1999, Vol. 103, n°4, p. 581-585
- [116] De Blay F. et al., *Allergie au chat et au chien*, Revue Française d'Allergologie, Avril 2009, Vol. 49, n°3, p. 147-155
- [117] Lavaud F., Pérotin J.-M., Dutau G., *Allergie aux phanères de chat. Place de l'immunothérapie*, Revue Française d'Allergologie, Avril 2013, Vol. 53, n°3, p. 119-124
- [118] Wood R. A. et al., *The effect of cat removal on allergen content in household-dust samples*, Journal of Allergy and Clinical Immunology, Avril 1989, Vol. 83, n°4, p. 730-734
- [119] Shirai T. et al., *Effect of pet removal on pet allergic asthma*, Chest, Mai 2005, Vol. 127, n°5, p. 1565-1571
- [120] Nageotte C. et al., *Duration of airborne Fel d 1 reduction after cat washing*, Journal of Allergy and Clinical Immunology, 1 août 2006, Vol. 118, n°2, p. 521-522
- [121] Dutau G., Rancé F., *Les "NAC" : un risque allergique nouveau ?*, Archives de Pédiatrie, Avril 2009, Vol. 16, n°4, p. 396-401

- [122] Dutau G., Labbé A., *Risques allergiques des nouveaux animaux de compagnie*, Archives de Pédiatrie, Mai 2013, Vol. 20, n°5, p. H210-H211
- [123] Gordon S. et al., *Reduction of exposure to laboratory animal allergens in the workplace*, Clinical and Experimental Allergy, Juillet 1997, Vol. 27, n°7, p. 744-751
- [124] Wesarg G., Bergmann K. C., *Sensitization to chinchillas on exposure in households*, Pneumologie, Septembre 2000, Vol. 54, n°9, p. 373-374
- [125] Piret T., Tummino C., Charpin D., *Une première évaluation en France de la présence d'allergènes de rongeurs dans les bâtiments publics*, Revue Française d'Allergologie, Février 2015, Vol. 55, n°1, p. 5-12
- [126] Reboux G. et al., *Moisissures et habitat : risques pour la santé et espèces impliquées*, Archives des Maladies Professionnelles et de l'Environnement, Septembre 2011, Vol. 72, n°4, p. 352-362
- [127] Conseil supérieur d'hygiène publique de France, *Contaminations fongiques en milieux intérieurs : Diagnostic, effet sur la santé respiratoire, conduites à tenir*, [En ligne], Disponible sur : social-sante.gouv.fr/IMG/pdf/Contaminations_fongiques_en_milieu_interieurs.pdf, (consulté le 27 Mai 2016)
- [128] Benndorf D. et al., *Identification of spore allergens from the indoor mould Aspergillus versicolor*, Allergy, Avril 2008, Vol. 63, n°4, p. 454-460
- [129] Niedoszytko M. et al., *Association between sensitization to Aureobasidium pullulans (Pullularia sp) and severity of asthma*, Annals of Allergy, Asthma and Immunology, Février 2007, Vol. 98, n°2, p. 153-156
- [130] Andersson M. et al., *Natural exposure to Alternaria spores induces allergic rhinitis symptoms in sensitized children*, Pediatric Allergy and Immunology, Avril 2003, Vol. 14, n°2, p. 100-105
- [131] Caillaud D. et al., *Moisissures extérieures et santé respiratoire*, Revue Française d'Allergologie, Avril 2016, Vol. 56, n°3, p. 254-256
- [132] De Blay F., Ott M., Barnig C., *Moisissures : relation entre exposition allergénique et symptômes*, Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique, Avril 2006, Vol. 46, n°3, p. 213-215
- [133] Charpin D., *Moisissures de l'environnement intérieur et pathologies respiratoires*, Revue des Maladies Respiratoires, Février 2007, Vol.24, n°2, p.246-247
- [134] Bessot J.-C., *Allergènes végétaux non polliniques*, Revue Française d'Allergologie, Janvier 2003, Vol. 43, n°1, p. 40-52
- [135] Ledent C., Bonduelle Y., Mairesse M., *Syndrome ficus-fruits*, Revue Française d'Allergologie, Janvier 2009, Vol. 49, n°1, p. 28-30
- [136] Axelsson I. G., Johansson S. G., Zetterström O., *A new indoor allergen from a common non-flowering plant*, Allergy, Novembre 1987, Vol. 42, n°8, p. 604-611
- [137] Bessot J. C. et al., *Allergie respiratoire au Ficus Benjamina*, Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique, 1 octobre 1993, Vol. 33, n°4, p. 270-273
- [138] Bessot J. C., Sayegh K., Pauli G., *Rhinite pseudo-professionnelle et allergie vraie au pollen de papyrus*, Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique, 1 octobre 1992, Vol. 32, n°4, p. 208-209

- [139] Grand J.-L., *Yucca: allergie ou fausse allergie : à propos d'un cas*, Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique, Janvier 2001, Vol. 41, n°1, p. 128
- [140] Mahillon V., Saussez S., Michel O., *High incidence of sensitization to ornamental plants in allergic rhinitis*, Allergy, 1 septembre 2006, Vol. 61, n°9, p. 1138-1140
- [141] Andersen F. et al., *Immediate allergic and nonallergic reactions to Christmas and Easter cacti*, Allergy, Mai 1999, Vol. 54, n°5, p. 511-516
- [142] Paulsen E. et al., *Occupational type I allergy to Christmas cactus (Schlumbergera)*, Allergy, Juin 1997, Vol. 52, n°6, p. 656-660
- [143] Wüthrich B., Johansson S. G., *Allergy to the ornamental indoor green plant Tradescantia (Albifloxia)*, Allergy, Mai 1997, Vol. 52, n°5, p. 556-559
- [144] Schroeckenstein D. C. et al., *Allergens involved in occupational asthma caused by baby's breath (Gypsophila paniculata)*, Journal of Allergy and Clinical Immunology, Août 1990, Vol. 86, n°2, p. 189-193
- [145] Ueda A. et al., *Immediate type of allergy in stasis growers*, Journal of Allergy and Clinical Immunology, Novembre 1992, Vol. 90, n°5, p. 742-748
- [146] OQAI Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur, *Pollution de l'air intérieur : quel potentiel d'épuration par les plantes?*, Juin 2010, Vol. 2
- [147] Dassonville C., Mandin C., Kirchner S., *Pollutions à l'intérieur des espaces clos : sources, niveaux et impact sanitaire. Volet 2 : polluants chimiques*, Archives des Maladies Professionnelles et de l'Environnement, Décembre 2014, Vol. 75, n°6, p. 594-606
- [148] World Health Organization, *WHO guidelines for indoor air quality : selected pollutants*, [En ligne]. Disponible sur : www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0009/128169/e94535.pdf?ua=1 (consulté le 18 avril 2016)
- [149] ANSES Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'Alimentation, de l'environnement et du travail. *Propositions de valeurs guides de qualité d'air intérieur : Le dioxyde d'azote*, 2013, [En ligne], Disponible sur : www.anses.fr/fr/system/files/AIR2011sa0021Ra.pdf
- [150] ADEME Agence de l'Environnement et de la Maitrise de l'Energie, *Emission de particules et de NOx par les véhicules routiers*, 2014, [En ligne], Disponible sur : www.ademe.fr/sites/default/files/assets/documents/avis_ademe_emissions_particules_vehicules_juin2014.pdf (consulté le 30 juin 2016)
- [151] ADEME Agence de l'Environnement et de la Maitrise de l'Energie, *Les avis de l'ADEME : Bois énergie et qualité de l'air*, 2013, [En ligne], Disponible sur : www.ademe.fr/sites/default/files/assets/documents/avis-ademe-sur-bois-energie-et-qualite-air-2013.pdf (consulté le 30 juin 2016)
- [152] Ministère de l'Environnement, de l'Energie et de la Mer, *Composés organiques volatils (COV)*, [En ligne], Disponible sur : www.developpement-durable.gouv.fr/COV.html (consulté le 21 avril 2016)
- [153] Cicolella A., *Les composés organiques volatils (COV) : définition, classification et propriétés*, Revue des Maladies Respiratoires, Février 2008, Vol. 25, n°2, p. 155-163

- [154] Palot A. et al., *Composés organiques volatils intérieurs : concentrations, sources, facteurs de variabilité*, Revue des Maladies Respiratoires, Juin 2008, Vol. 25, n° 6, p. 725-730
- [155] Ministère de l'Environnement, de l'Energie et de la Mer, *Directive n° 1999/13/CE du 11/03/99 relative à la réduction des émissions de composés organiques volatils dues à l'utilisation de solvants organiques dans certaines activités et installations*, [En ligne], Disponible sur : www.ineris.fr/aida/consultation_document/1015 (consulté le 29 juin 2016)
- [156] AFSSET Agence Française de Sécurité Sanitaire de l'Environnement et du Travail, *Valeurs guides de qualité d'air intérieur : Le formaldéhyde*, 2007, [En ligne], Disponible sur : www.anses.fr/fr/system/files/AIR2004etVG002Ra.pdf (consulté le 19 Mai 2016)
- [157] McGwin G., Lienert J., Kennedy J. I., *Formaldehyde Exposure and Asthma in Children: A Systematic Review*, Environmental Health Perspectives, Mars 2010, Vol. 118, n°3, p. 313-317
- [158] ANSES, Agence Nationale de Sécurité sanitaire alimentation, environnement, travail, *Propositions de valeurs guides de qualité d'air intérieur : L'acétaldéhyde*, 2014, [En ligne], Disponible sur : www.anses.fr/fr/system/files/AIR2013sa0076Ra.pdf (consulté le 27 Avril 2016)
- [159] ANSES, Agence Nationale de Sécurité sanitaire alimentation, environnement, travail, *Propositions de valeurs guides de qualité d'air intérieur : L'acroléine*, 2013, [En ligne], Disponible sur : www.anses.fr/fr/system/files/AIR2011sa0354Ra.pdf (consulté le 27 Avril 2016)
- [160] Delmas C. et al., *Mesure de la concentration aérienne de COV terpéniques (dont le limonène) selon plusieurs procédures lors de pulvérisations d'un mélange d'huiles essentielles*, Revue Française d'Allergologie, Juin 2016, Vol. 56, n°4, p. 357-363
- [161] Testud F., *Sensibilisation respiratoire avec de l'eugénol et des terpènes ?*, Archives des Maladies Professionnelles et de l'Environnement, Février 2016, Vol. 77, n°1, p. 62-63
- [162] Wainman T. et al., *Ozone and limonene in indoor air: a source of submicron particle exposure*, Environmental Health Perspectives, Décembre 2000, Vol. 108, n°12, p. 1139-1145
- [163] Norbäck D. et al., *Asthmatic symptoms and volatile organic compounds, formaldehyde, and carbon dioxide in dwellings*, Occupational and Environmental Medicine, Juin 1995, Vol. 52, n°6, p. 388-395
- [164] Quirce S., Barranco P., *Cleaning Agents and Asthma*, Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology, 2010, Vol. 20, n°7, p. 542-550
- [165] Eriksson K. A. et al., *Terpene exposure and respiratory effects among sawmill workers*, Scandinavian Journal of Work Environment and Health, Juin 1996, Vol. 22, n°3, p. 182-190
- [166] Sunil V. R. et al., *Pulmonary effects of inhaled limonene ozone reaction products in elderly rats*, Toxicology and Applied Pharmacology, 15 juillet 2007, Vol. 222, n°2, p. 211-220
- [167] Goossens A., *Sensibilisations aux parfums : données issues des tests épicutanés*, Revue Française d'Allergologie, Avril 2016, Vol. 56, n°3, p.191-193
- [168] Bråred Christensson J. et al., *Positive patch test reactions to oxidized limonene: exposure and relevance, Contact Dermatitis*, Novembre 2014, Vol. 71, n°5, p. 264-272
- [169] INRS, Institut National de Recherche et de Sécurité. *Santé et sécurité au travail*, [En ligne], Disponible sur : www.inrs.fr (consulté le 5 mai 2016)

- [170] Ministère de l'environnement, de l'énergie et de la mer, *Etiquetage des émissions en polluants volatils des produits de construction et de décoration*, [En ligne], Disponible sur : www.developpement-durable.gouv.fr/Chapitre-I-Mode-d-emploi-de-l.html (consulté le 19 mai 2016)
- [171] Plé C. et al., *Pollution environnementale et allergie : mécanismes immunologiques*, Revue de Pneumologie Clinique, Février 2013, Vol. 69, n°1, p. 18-25
- [172] Gérin M. et al., *Environnement et santé publique : Fondements et pratiques*, Canada, Edisem, Editions TEC and DOC, 2003
- [173] Bliefert C., Perraud R., *Chimie de l'environnement : Air, eau, sols, déchets*, 2ème édition, Belgique, De Boeck, 2009
- [174] AFSSET Agence Française de Sécurité Sanitaire de l'Environnement et du Travail, *Valeurs guides de qualité d'air intérieur : Particules*, 2010, [En ligne], Disponible sur : www.anses.fr/fr/system/files/AIR2004etVG007Ra.pdf (consulté le 28 Avril 2016)
- [175] Wallace L., *Indoor particles: a review*, Journal of the Air & Waste Management Association, Février 1996, Vol. 46, n°2, p. 98-126
- [176] Sénat, un site au service des citoyens, *Proposition de loi relative à la nocivité du diesel pour la santé*, [En ligne], Disponible sur : www.senat.fr/rap/a13-593/a13-5931.html#toc14, (consulté le 13 juin 2016)
- [177] Woodcock A. et al., *Control of exposure to mite allergen and allergen-impermeable bed covers for adults with asthma*, The New England Journal Medicine, 17 juillet 2003, Vol. 349, n°3, p. 225-236
- [178] Platts-Mills T. A. et al., *The role of intervention in established allergy: avoidance of indoor allergens in the treatment of chronic allergic disease*, Journal of Allergy and Clinical Immunology, Novembre 2000, Vol. 106, n°5, p. 787-804
- [179] De Blay F., Et al., *Medical Indoor Environment Counselor (MIEC) : role in compliance with advice on mite allergen avoidance and on mite allergen exposure*, Allergy, 2003, Vol. 58, p. 27-33
- [180] Morgan W. J. et al., *Results of a Home-Based Environmental Intervention among Urban Children with Asthma*, New England Journal of Medicine, 2004, Vol. 351, n°11, p. 1068-1080
- [181] Ministère de l'Environnement, de l'Energie et de la Mer, *Conseillers en environnement intérieur*, [En ligne], Disponible sur : www.developpement-durable.gouv.fr/Conseillers-en-environnement,24067.html (consulté le 10 juin 2016)
- [182] Molimard M., Malka M., *Rôle du pharmacien dans la prise en charge du patient asthmatique*, Mai 2009
- [183] Ordre National des pharmaciens, *Code de déontologie des pharmaciens*, Paris, 2009

Allergies respiratoires et pollution de l'environnement intérieur

Les maladies allergiques respiratoires englobent la rhinite et l'asthme allergique. Elles sont définies par des réactions immunitaires et inflammatoires excessives vis à vis d'un allergène. L'OMS estime qu'en 2050, la moitié de population mondiale sera atteinte d'allergies. Aujourd'hui, 400 millions de personnes souffrent de rhinite allergique et 300 millions sont asthmatiques. La rhinite allergique est un facteur de risque pour l'asthme. Les symptômes de la rhinite (obstruction nasale, rhinorrhée, éternuements) sont gênants et altèrent souvent la vie personnelle et professionnelle. L'asthme se manifeste par une respiration sifflante, de la toux, une dyspnée qui entravent également les activités quotidiennes. L'asthme peut aussi être sévère et engager le pronostic vital. La prise en charge de ces pathologies est une véritable nécessité. Le groupe d'experts ARIA a établi des recommandations pour la rhinite allergique et l'organisation GINA a mis en place les stratégies concernant l'asthme. Le conseiller en environnement intérieur est un nouvel intervenant. Il établit un audit de qualité d'air intérieur et propose des mesures d'évictions pour diminuer l'exposition aux allergènes et polluants. Les allergènes proviennent le plus souvent des acariens, des pollens, des animaux domestiques et les principaux polluants de l'environnement intérieur sont les oxydes d'azote, les composés organiques volatils et les particules. De son côté, le pharmacien a un rôle à jouer dans l'orientation des patients vers une consultation médicale dès que possible. En tant qu'éducateur de santé, il informe et accompagne ces patients dans leur prise en charge thérapeutique.

Mots clés : Allergie - Rhinite - Asthme - Allergènes - Polluants - Intérieur - Conseiller Médical en Environnement Intérieur - Pharmacien

Respiratory allergy and indoor air pollution

Allergic respiratory diseases include rhinitis and allergic asthma. They are characterized by excessive immune and inflammatory response towards an allergen. The WHO (World Health Organisation) bets on a half of the world population suffering with allergies in 2050. Today, 400 million people live with allergic rhinitis and 300 million with asthma. Allergic rhinitis is a risk factor for asthma. Rhinitis symptoms (nasal congestion, rhinorrhea, sneezing) are a great disturbance and often have a negative effect over personal and professional life. Asthma shows through coughing, wheezing, breathlessness, all of which also interfere negatively with everyday activities. Moreover, Asthma can be severe and life-threatening. Treating those pathologies is a real necessity. ARIA, a group of experts established guidelines for allergic rhinitis and GINA instituted strategies against asthma. A new actor now exists: the Medical Indoor Environment Counsellor. He establishes an inside air quality audit and suggests environmental remediation in order to lower the exposure to pollutants and allergens. Most of the time, the allergens come from dust mites, pollen or domestic animals, and indoor environment pollutants are nitrogen oxide, volatile organic compounds and particles. On his side, the pharmacist has a part to play in orienting the patients towards a medical consultation as soon as possible. As a health educator, he informs and guide those patients through their therapeutic treatment.

Key words : Allergy - Rhinitis - Asthma - Allergens - Pollutants - Indoor air - Medical Indoor Environment Counsellor - Pharmacist