

Diagnostic, prévention et évolution

Comme pour les rhinites non-professionnelles, le diagnostic des RP comprend anamnèse, examen clinique, fibroscopie des voies aériennes supérieures, mesures de la résistance nasale, mesures de la clairance mucociliaire et lavage nasal. La symptomatologie associe obstruction nasale, rhinorée, prurit nasal et éternuements (Rosenberg et Gervais, 1986). Chaque fois que des problèmes d'expertise ou de reconnaissance du caractère professionnel de la rhinite se posent, un rôle important revient au test de provocation nasale (Delest et coll., 1992). Ce test peut se présenter sous de multiples formes, tant pour l'exposition que pour l'évaluation du résultat. Comme pour l'asthme professionnel, l'exposition à l'allergène peut être réalisée au laboratoire : le test est mieux contrôlé, on dispose de plus de moyens pour suivre les résultats, on peut administrer un traitement à la fin. Toutefois, une partie des experts préfèrent réaliser le test sur le terrain même avec des moyens d'évaluation simples, car plus « réalistes », et très variés :

- aspect de la muqueuse ;
- mesure du volume des sécrétions nasales ;
- suivi de l'éosinophilie des sécrétions ;
- mesure du débit expiratoire nasal de pointe (*nasal peak expiratory flow*), avec un *peak-flow* mètre modifié.

Le test de provocation nasale est très sensible et spécifique pour les macromolécules (Ghaem et coll., 1986), dont la sensibilisation est IgE-dépendante (Rosenberg et Gervais, 1986). Yokota et coll. (1998) ont démontré que les phénomènes oculaires et nasaux sont médiés par des anticorps de la classe IgE et que la rhinoconjonctivite professionnelle est associée aux cytokines produites par les lymphocytes CD4 +. A défaut de disposer de moyens sophistiqués, on peut simplement quantifier l'aggravation des symptômes : prurit apprécié par le sujet, nombre d'éternuements, obstruction nasale évaluée subjectivement. Delest et coll. (1992) ont réalisé une excellente synthèse des travaux portant sur les tests de provocation nasale dans les rhinites professionnelles, groupant les résultats d'après les allergènes utilisés (allergènes macromoléculaires, allergènes de faible poids moléculaire, allergènes dont la fraction allergénique est inconnue).

La pathogénie des RP n'est pas essentiellement différente de celle des asthmes, car il s'agit d'une muqueuse respiratoire semblable. Brisman et coll. (1998) ont montré qu'une exposition aux poussières de farine à des concentrations inférieures aux CMA (concentrations maximales admises) induit une

inflammation superficielle suivie d'une infiltration à éosinophiles, de l'apparition de marqueurs comme l'ECP (*eosinophilic cationic protein*), les myéloperoxydases (libérées par les neutrophiles), l'acide hyaluronique (provenant de fibroblastes activés), la tryptase (libérée par des mastocytes)... L'association fréquente d'asthme, de rhinite et d'urticaire, avec apparition au premier plan tantôt de l'une, tantôt de l'autre de ces affections, a amené Umeki (1994) à parler de « cycle allergique » pour les malades concernés. Rautiainen et coll. (1997), dans une étude approfondie de la sensibilisation aux allergènes d'origine animale chez des fermiers atteints de rhinite allergique, montrent que deux types d'extraits allergéniques peuvent susciter des phénomènes différents : le taux élevé d'anticorps dirigés contre les antigènes épithéliaux bovins reflète l'allergie clinique, alors que le taux plus faible d'anticorps produits contre les antigènes urinaires semblent refléter l'exposition aux bovins.

Pour les antigènes d'origine chimique, on peut rencontrer parfois des phénomènes de « seuils » : ainsi, Yokota et coll. (1997) ont pu montrer qu'une limite de 15 mg/m^3 doit être respectée afin d'éviter la sensibilisation à l'anhydride méthyltetrahydrophthalique.

Une hyperréactivité nasale et bronchique aux médiateurs a été décrite (Braman et coll., 1987) chez les malades avec rhinite allergique. Cette réactivité augmente de manière significative après exposition à l'allergène, ce qui permet un diagnostic étiologique (Ulrik et coll., 1994). L'altération de l'odorat, souvent constatée dans les rhinites (professionnelles ou pas), est probablement due à l'infiltration des éosinophiles.

Prévention, prise en charge thérapeutique, conséquences socio-économiques

Un problème de grande importance est celui d'une quantification précise de l'exposition individuelle. En effet, il n'est plus satisfaisant d'affirmer que dans tel bureau, tel atelier ou « à proximité de tel poste de travail » la concentration d'allergène est de x par litre ou m^3 . Des capteurs individuels sont disponibles pour identifier la présence de l'allergène, prendre des mesures de protection adéquates et offrir des éléments vérifiables en cas de litige et expertise (Houba et coll., 1996 ; Gordon et coll., 1997).

On recommande les mêmes mesures de prévention que pour l'asthme professionnel : port d'un masque, passages fréquents d'aspirateurs dotés de filtres spéciaux... D'autres mesures de prévention doivent être prises en intervenant au niveau de la technologie responsable : respect des concentrations prévues par la législation, installation de hottes aspirantes, réalisation de systèmes d'aspiration vers le bas... Dans l'industrie des enzymes protéolytiques, par exemple, la granulation du produit (initialement utilisé en poudre) a radicalement amélioré la symptomatologie.

Le traitement est celui de toute rhinite allergique : aérosols vasoconstricteurs, corticoïdes en application locale, anti-allergiques de type cromoglycate, nédocromil... Holmström et coll. (1997) soulignent les bons résultats du lavage nasal.

Les RP ne sont pas directement invalidantes (par rapport à d'autres maladies professionnelles respiratoires), mais on peut considérer que la symptomatologie provoque un certain handicap personnel et social. Les traitements emploient moins d'antihistaminiques que celui de l'asthme, avec moins de risques de somnolence diurne.

Il n'existe pas d'estimations spécifiques aux RP pour ce qui est des implications financières. Aux États-Unis, le Centre Batelle de Recherche en Santé Publique estime le nombre de journées de travail perdues à cause des rhinites allergiques à 3 millions/an, et le coût global du traitement à 2,7 milliards de dollars.

Évolution vers l'asthme

Pour Rosenberg et Gervais (1986), l'apparition d'une rhinite professionnelle est un véritable signal d'alarme. Une association entre symptômes nasaux et asthme avait été signalée dès l'Antiquité par Galen. Toutefois, c'est relativement tard que le monde médical a accepté l'idée que la continuité de la muqueuse respiratoire entre le nez et les bronches implique des réponses similaires aux agressions du milieu (Grossmann, 1997). Dans une étude longitudinale britannique (Anderson et coll., 1986), les enfants présentant une rhinite allergique ont 7 fois plus de risque de développer un asthme par la suite. Pour ce qui est du milieu professionnel, Hytönen et coll. (1997) montrent dans leur étude sur le risque de rhinite professionnelle en Finlande, que l'âge moyen d'apparition des rhinites professionnelles chez les hommes est plus bas que celui d'apparition des asthmes professionnels.

En ce qui concerne le taux d'évolution des rhinites vers l'asthme professionnel, seules de très rares informations sur ce sujet sont disponibles. En effet, la plus grande partie des sujets affectés quittent l'entreprise (phénomène d'auto-sélection) ; pour ceux qui restent, les conditions de travail seront modifiées par des mesures de protection individuelles ou collectives, par des changements de postes, par des changements de technologie... Deux cas de rhinite professionnelle suivie d'asthme professionnel ont pu être retrouvés, publiés respectivement par des auteurs italiens (Paggiaro et coll., 1985) et finlandais (Piirilä et coll., 1997).

Il existe des informations pour les rhinites non-professionnelles. Par exemple, pour Smith (1971) et pour Broder et coll. (1974), 3 % à 20 % des sujets avec rhinite allergique développent un asthme. Pour Umeki (1994), la rhinite était apparue avant l'asthme chez 55 % des malades présentant rhinite et asthme

au moment de l'étude. L'intervalle moyen avant l'apparition de l'asthme était de 10,5 ans. Un argument indirect est que le traitement de la rhinite (par exemple avec des corticoïdes inhalés) améliore l'asthme (de Benedictis et Bush, 1999).

Les raisons pour lesquelles certains individus ayant une rhinite évoluent vers l'asthme ne sont pas connues. Une contribution importante a été apportée par l'équipe de Braman et coll. (1987) qui ont montré que l'hyperréactivité bronchique peut représenter un marqueur pour l'installation ultérieure d'un asthme chez les malades avec rhinite allergique.

BIBLIOGRAPHIE

ANDERSON HR, BLAND JM, PATEL S, PECKHAM C. The natural history of asthma in childhood. *J Epidemiol Community Health* 1986, **40** : 121-129

BRAMAN SS, BARROWS AA, DECOTIIS BA, SETTIPANE GA, CORRAO WM. Airway hyperresponsiveness in allergic rhinitis. A risk factor for asthma. *Chest* 1987, **91** : 671-674

BRODER I, HIGGINS MW, MATHEWS KP, KELLER JB. Epidemiology of asthma and allergic rhinitis in a total community, Tecumseh, Michigan. *J Allergy Clin Immunol* 1974, **54** : 100-110

BRISMAN J, TOREN K, LILLIENBERG L, KARLSSON G, AHLSTEDT, S. Nasal symptoms and indices of nasal inflammation in flour-dust-exposed bakers. *Int Arch Occup Environ Health* 1998, **71** : 525-532

DE BENEDICTIS FM, BUSH A. Rhinosinusitis and asthma. Epiphenomenon or causal association ? *Chest* 1999, **115** : 550-556

DELEST A, GARNIER R, ROSENBERG N, REYGAGNE A, CHOUDAT D et coll. Utilisation du test de provocation nasale pour le diagnostic étiologique des rhinites professionnelles. *Arch Mal Prof* 1992, **53** : 339-348

GHAEM A, DESSANGES JF, LOCKHART A, MARTINEAUD JP. Exploration par rhinomanométrie des malades atteints d'allergie respiratoire. *Bull Eur Physiopathol Resp* 1986, **22** : 443-449

GORDON S, KIERNAN LA, NIEUWENHUIJSEN MJ, COOK AD, TEE RD, NEWMAN-TAYLOR AJ. Measurements of exposure to mouse urinary proteins in an epidemiological study. *Occup Environ Med* 1997, **54** : 135-140

GROSSMANN. One airway-One disease. *Chest* 1997, **11** : 11S-16S

HOLMSTRÖM M, ROSÉN G, WÄHLANDER L. Effect of nasal lavage on nasal symptoms and physiology in wood industry workers. *Rhinology* 1997, **35** : 108-112

HOUBA R, HEEDERIK DJJ, DOEKES G, VAN RUN PEM. Exposure-sensitization relationship for (-amylase allergens in the baking industry. *Am J Respir Crit Care Med* 1996, **154** : 130-136

HYTÖNEN M, KANERVA L, MALMBERG H, MARTIKAINEN R, MUTANEN P, TOIKKANEN J. The risk of occupational rhinitis. *Int Arch Occup Environ Health* 1997, **69** : 487-490

PAGGIARO PL, ROSSI O, LASTRUCCI L, PARDI F, PEZZINI A, BASCHIERI L. TDI-induced oculorhinitis and bronchial asthma. *J Occup Med* 1985, **27** : 51-52

PIIRILÄ P, ESTLANDER T, HYTÖNEN M, KESKINEN H, TUPASELA O, TUPPURAINEN M. Rhinitis caused by ninhydrin develops into occupational asthma. *Eur Respir J* 1997, **10** : 1918-1921

RAUTIAINEN M, VIRTANEN T, RUOPPI P, NUUTINEN J, MÄNTYJÄRVI R. Humoral responses to bovine dust in dairy farmers with allergic rhinitis. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1997, **529** : 169-172

ROSENBERG N, GERVAIS P. Rhinites allergiques professionnelles. *Arch Mal Prof* 1986, **47** : 21-25

SMITH JM. A five-year prospective survey of rural children with asthma and hay fever. *J Allergy* 1971, **47** : 23-30

ULRIK CS, BAKER V, SKOV PG. Usefulness of repeated measurements of bronchial hyperresponsiveness for the diagnosis of occupational asthma. *J Asthma* 1994, **31** : 35-42

UMEKI S. Allergic cycle : relationships between asthma, allergic rhinitis, and atopic dermatitis. *J Asthma* 1994, **31** : 19-26

YOKOTA K, JOHYAMA Y, YAMAGUCHI K, FUJIKI Y, TAKESHITA T, MORIMOTO K. Specific antibodies against methyltetrahydrophthalic anhydride and risk factors for sensitization in occupationally exposed subjects. *Scand J Work Environ Health* 1997, **23** : 214-220

YOKOTA K, YAMAGUCHI K, TAKESHITA T, MORIMOTO K. The association between serum levels of Th cytokines and rhinoconjunctivitis caused by methyltetrahydrophthalic anhydride. *Allergy* 1998, **53** : 803-807