

Les allergies polliniques: aspects nouveaux ou insolites¹

Les allergies polliniques n'ont plus de secrets pour les médecins. On pourrait également penser qu'elles n'en ont pas, non plus, pour tout un chacun. En effet, dès le début du printemps, reflorissent les articles dans la presse grand public, et le jour où ces lignes sont écrites sera suivi par un grand show télévisé sur «l'explosion des allergies». Il n'y aurait donc plus rien à apprendre sur le rhume des foins. Cela est-il aussi sûr? Voici quelques preuves du contraire: en allergologie, il y a toujours quelque chose à apprendre. Démonstration.

Asthme, orages et pollens

L'enseignement classique (au fait, la pollinose est-elle enseignée aux futurs médecins?) nous apprend que les symptômes d'allergie pollinique (rhinite et conjonctivite) sont à leur maximum par beau temps venté. Au contraire, ils s'atténuent ou disparaissent lorsque la pluie fait son apparition, plaquant les pollens au sol.

Pourtant, plusieurs articles relatent les mêmes faits curieux: des services d'urgence ont enregistré de fortes augmentations du nombre des hospitalisations pour asthme quelques heures après des orages violents. Entre 1983 et 1994, de tels orages sont survenus dans plusieurs grandes villes, aussi différentes que Birmingham (1983), Melbourne (1985), Londres (1994)... Un violent orage se déclencha à Londres le 24 juin 1994 à 18 heures et dura pendant une partie de la nuit:

plus de cinquante coups de foudre³⁾²⁾. En quelques heures, la température passa de 26,5 °C à 18,7 °C. La pluviométrie fut de 46 mm en deux heures et le taux d'humidité fit un bond de 50 à 87%. Dans les heures qui suivirent, il y eut un grand nombre d'admissions pour asthme: 606 patients, soit dix fois plus que prévu! D'autres épidémies de ce que l'on peut appeler «asthme associé aux orages», de l'anglais «thunderstorm associated asthma», ont été bien décrites à Birmingham en 1983³⁾⁴⁾ et à Melbourne en 1987 et 1989⁵⁾. A chaque fois, le nombre des hospitalisations pour asthme aigu est cinq à dix fois plus élevé que ce qui est attendu dans des conditions climatiques normales⁴⁻⁵⁾.

Quelles sont les raisons de ces phénomènes? Seuls les pollens de faible calibre (moins de 10 microns) pénètrent dans les voies aériennes inférieures. Or, comme on le sait, si la taille des pollens va de 5 microns (pollens très légers) à 200 microns (pollens lourds), la plupart mesurent entre 20 et 60 microns. Une telle taille ne leur permet pas d'aller très loin: ils sont arrêtés dans les voies aériennes supérieures et leurs nombreuses bifurcations. C'est ce qui explique la nette prépondérance des symptômes oculaires et nasaux sur l'asthme au cours de l'allergie pollinique. Bien que des inconnues persistent, l'explication des crises d'asthme pollinique après les orages pourrait être relativement simple. Ces crises résulteraient de la conjonction de plusieurs facteurs, indépendants de la pollution atmosphérique ou de la concentration des moisissures dans l'air inspiré, ces dernières étant connues par ailleurs pour déclencher des crises d'asthme sévères, voire

mortelles⁶⁾⁷⁾. Tous les orages ne sont pas suivis d'une augmentation des admissions pour asthme: il faut d'abord que la pollinisation ait été forte pendant les jours qui ont précédé l'orage⁸⁾ et qu'ensuite les vents aient été assez violents pour déchiqueter l'enveloppe des grains de pollens ramollis par la pluie. La projection de ces grains sur des surfaces dures (asphalte, murs) libère des particules fines hautement allergisantes. Ce sont des granules amyloïdes⁹⁾ qui, pénétrant dans les voies aériennes basses, déclenchent de violentes crises d'asthme. Cette hypothèse est renforcée par la constatation que les crises d'asthme observées lors des orages concernent surtout des patients sensibilisés aux graminées, en particulier à l'allergène Lol p1 (Lolium perenne ou ivraie)⁹⁾¹⁰⁾. Le rôle de la chute brutale de la température (près de 10°C à Londres en 1984) est aussi évoqué¹¹⁾.

Ces faits sont à étudier en France, où ils ne semblent pas avoir été décrits jusqu'à présent, probablement parce qu'ils ne sont pas connus.

Allergies aux pollens d'arbres: la pollinose n'est plus une affection uniquement printanière

Selon une expression imagée, mais qui reflète bien la réalité, les allergiques aux pollens de graminées sont «présensibilisés» par les pollens d'arbres et «postsensibilisés» par les pollens de Composées (armoises, Ambrosia ou ragweed, plantain) et d'Urticacées (orties et surtout pariétaire). C'est pourquoi la pollinose est devenue une maladie presque pérenne.

¹ Article publié dans «Médecine et Enfance», 2000, p. 231-234.

La pollinisation des arbres commence dès les premières semaines de l'année, surtout au sud^{12) 13)}. Le bouleau, principal représentant de la famille des Bétulacées (aulne, charme, noisetier), est un arbre du nord-est de la France, mais il n'est pas absent au sud (en particulier dans le Sud-Ouest), où il est particulièrement utilisé pour l'ornementation des jardins et des espaces verts publics. Les pollens des arbres du sud-est de la France sont très allergisants, surtout ceux des Oléacées (olivier, frêne, troène) et des Cupressacées (cyprès, thuyas), familles très utilisées pour clôturer les résidences secondaires¹²⁾.

La fréquence des allergies aux pollens d'arbres est étroitement dépendante de la densité des arbres en cause et de la proximité de l'exposition des individus aux pollens:

- l'olivier (*Olea europea*) est l'une des principales ressources dans les régions méditerranéennes, Italie, Grèce, Espagne et Israël. En Israël, Geller-Berstein et al.^{14) 15)} ont bien établi que, chez les atopiques, l'incidence des tests cutanés positifs au pollen d'olivier était corrélée à l'abondance des plantations: 66% lorsque les oliviers sont abondants versus 29% s'ils sont rares ($p < 0,003$). Mais ce n'est pas le seul facteur qui participe à ce que cet auteur a appelé la pollution verte (voir encadré);
- un arbre typiquement méditerranéen, le platane (*Platanus acerifolia* ou hybrida), est une cause importante de pollinose en Espagne, mais aussi aux Etats-Unis, où la variété en cause

Un paradoxe: la pollution verte

En ces temps où l'écologie est une science appliquée (et aussi une politique), utiliser le terme de «green pollution» peut relever, sinon de la provocation, au moins du paradoxe. Carmi Geller-Berstein^{11) 21) 4)} n'hésite pas à employer cette terminologie pour montrer l'importance des allergies polliniques en Israël, où les pollens d'olivier occupent une place importante. La fréquence des allergies aux pollens d'olivier est deux fois plus forte lorsque les oliviers sont abondants que lorsqu'ils sont rares (66% versus 29%), ce qui, somme toute, est très logique. Ce qui est moins attendu, c'est le taux beaucoup plus bas de sensibilisations à ces pollens dans les populations Israéliennes d'origine arabe (16%), qui sont exposées aux pollens d'olivier depuis de très nombreuses générations. Avec le groupe madrilène de Lahoz³⁾, Geller-Berstein a montré que la réponse IgE dirigée contre l'allergène majeur des pollens d'olivier (Ole e1) était principalement présente chez les individus possédant les antigènes HLA de classe II DR7-DQ2.

Références

- 1) Geller-Berstein C., Arad G., Keynan N., Lahoz C., Cardaba B., Waisel Y.: «Hypersensitivity to pollen of *Olea europea* in Israel», *Allergy*, 1996; 51: 356-359.
- 2) Geller-Berstein C., Kennett R., Dvir G., Waisel Y.: «The «green pollution»: epidemiological and clinical aspects of hay fever in children», *Cadernos de Imuno-Alergologia Pediatrica*, 1997; 12 (2 suppl.): s24.
- 3) Cardaba B., de Pablo R., Vilches C., Martín E., Geller-Berstein C., de Andres B., Zaharan Y., del Pozo V., Gallardo S., de Arruda Chaves E., Waisel Y., Palomino P., Kreisler M., Lahoz C.: «Allergy to olive pollen: T-cell response from olive allergic patients is restricted by DR7-DQ2 antigens», *Clin. Exp. Allergy*, 1996; 26: 316-322.
- 4) Waisel Y., Geller-Berstein C., Keynan N., Arad G.: «Antigenicity of the pollen proteins of various cultivars of *Olea europea*», *Allergy*, 1996; 51: 819-825.

est *Platanus occidentalis* (ou sycamore américain)¹⁶⁾. Les allergies aux pollens de platane seraient responsables de plus de 70% des symptômes de pollinose, conjonctivite, rhinite et/ou asthme;

- des pollinoses exotiques sont connues vis-à-vis des pollens de l'anacardier (*Anacardium occidentale*, arbre à noix de cajou), du cocotier (*Cocos nucifera*), du papayer (*Carica papaya*), du palmier (*Phoenix canariensis*)¹⁶⁻¹⁸⁾: un nombre significatif d'ouvriers travaillant dans les plantations sont atteints de rhinoconjonctivite et d'asthme. Pour la noix de

coco, la papaye et peut-être la noix de cajou, les allergiques aux pollens de ces arbres seraient plus souvent atteints d'allergies alimentaires à leurs fruits.

Sensibilisations croisées entre pollens et aliments: découvertes et mécanismes

La question des sensibilisations croisées entre les pollens et les aliments (fruits et/ou légumes) a suscité depuis dix ans une abondante littérature: le lecteur est renvoyé aux excellentes revues de Pauli¹⁹⁾ et de Deviller²⁰⁾.

Plusieurs mécanismes expliquent ces allergies croisées. Le cas le plus simple est celui des allergènes «parents proches». C'est ainsi que les pollens de graminées céréalières et fourragères «croisent» entre eux: les allergiques aux pollens ont des tests cutanés et des Rasts positifs pour divers représentants des tribus des fétuques (phléole, dactyle, ivraie) et des hordées (blé, seigle, brome). En pratique, un test cutané positif au blé chez un patient allergique aux pollens de phléoles traduit tout simplement une allergie croisée au pollen de blé (et non une allergie alimentaire au blé). Autre exemple: les patients allergiques aux pollens de noisetier peuvent avoir des tests cutanés positifs à la noisette. Ces réactions s'expliquent par une forte homologie entre les allergènes des pollens entre eux ou entre ceux des pollens des arbres et de leurs fruits: on dit qu'il existe une forte homologie entre les allergènes en question²⁰.

Le cas des syndromes d'allergies croisées entre les pollens et les aliments végétaux (fruits et légumes) est différent (*voir en encadré la liste des principaux syndromes connus*). L'augmentation de leur fréquence s'explique par la forte progression du nombre des allergies aux fruits et légumes, qui représentent maintenant près de 60% des cas d'allergies alimentaires tous âges confondus²¹. L'allergie au latex, produit ubiquitaire, est devenue extrêmement fréquente depuis quinze ans. Ainsi, en raison de l'origine végétale du latex (*Hevea brasiliensis*), de nombreuses allergies imprévues sont apparues avec des fruits tels que banane, avocat, melon, kiwi, châtaigne, figue, etc. Ces associations d'allergies alimentaires et polliniques sont expliquées

Les principaux syndromes d'allergies croisées aux pollens et aux végétaux (fruits et légumes)

Le symptôme principal est le syndrome oral. Si le patient continue à consommer l'aliment, d'autres manifestations vont survenir: conjonctivite, rhinite, asthme, œdème de Quincke, urticaire. La manipulation des fruits et légumes (épiluchage) peut également entraîner les symptômes. Il n'y a pas de relation entre l'intensité des symptômes de pollinose et la gravité de l'allergie alimentaire. La désensibilisation vis-à-vis des pollens ne semble pas diminuer les symptômes d'allergie alimentaire. Le plus souvent la pollinose précède l'allergie alimentaire¹.

- Allergie aux fruits et légumes et aux pollens de bouleau (syndrome «bouleau-pomme»): 50 à 70% des allergiques aux pollens de bouleau sont sensibilisés aux fruits et aux légumes de la famille des rosacées (pommes, cerises, pêches, abricots) et des bétulacées (noisettes). Syndromes identifiés: «bouleau-noisette», «bouleau-pomme-carotte-pomme de terre».
- Allergie au céleri et aux pollens de Composées: 50% des allergiques aux Composées (armoise et ambrosies) ont une sensibilisation au céleri. Les symptômes de l'allergie au céleri sont souvent sévères. Autres syndromes identifiés: «bouleau-armoise-céleri», «pollens de graminées-tomate», «ambrosie-melon-banane», «céleri-épices», «Ambrosia-kiwi», «pollens de graminées-pollens de céréales».
- Allergies croisées entre les différentes légumineuses: «arachide-pois-soja», «arachide-lentilles», «arachide-lupin»².
- Latex et aliments végétaux: latex et fruits (kiwi, châtaigne, noix, mandarine, cerise, fraise, melon, raisin, figue)³.

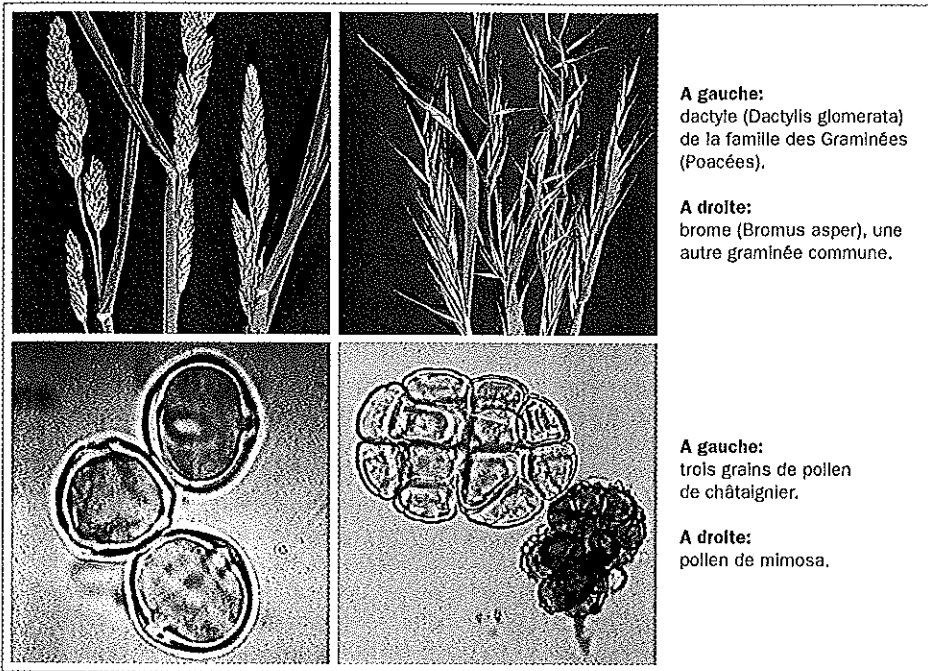
Références

- 1) Pauli G., Bessot J. C., de Blay F., Dietemann A.: «Associations d'allergies alimentaires et d'allergies polliniques», *Rev. fr. allergol.*, 1993; 33: 43-48.
- 2) Moneret-Vautrin D. A., Guérin L., Kenny G., Flabbee J., Frémont S., Morisset M.: «Cross-allergenicity of peanut and lupine: the risk of lupine allergy in patients allergic to peanuts», *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1999; 104: 883-888.
- 3) M'Raihi L., Charpin D., Pons A., Bongrand P., Vervloet D.: «Cross-reactivity between latex and banana», *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1991; 87: 129-130.

par des communautés antigéniques: les profilines, protéines du cytosquelette végétal communes à ces différents végétaux ainsi qu'au latex, lui-même d'origine végétale²².

On invoque aussi le rôle de diverses protéines communes à différents végétaux: protéine PR, protéines de transfert lipidique, protéines de stress (mises en jeu lors

d'agressions infectieuses ou parasitaires), panallergène de 60 kDa commun à de nombreux végétaux susceptible d'expliquer l'apparition d'allergies inattendues à des aliments nouvellement introduits²³. Les chitinases de classe I sont des allergènes (30 à 45 kDa) impliqués dans les réactions croisées entre le latex et les fruits (avocat), mais pas dans les allergies isolées au latex ou aux fruits²³.



A gauche:
dactyle (*Dactylis glomerata*)
de la famille des Graminées
(Poacées).

A droite:
brome (*Bromus asper*), une
autre graminée commune.

A gauche:
trois grains de pollen
de châtaignier.

A droite:
pollen de mimosa.

Conclusions pour la pratique

Les pollens et la pollinose n'ont pas encore livré tous leurs secrets. A preuve, un congrès uniquement consacré aux Cupressacées s'est déroulé au début de l'an 2000: il a montré l'importance des pollens de cyprès dans le sud de l'Europe. On pourrait aussi organiser des thématiques d'études polliniques sur le bouleau (au nord-est de l'Europe), la pariétaire (sur le pourtour méditerranéen), l'olivier (dans les pays du sud) et, plus généralement, sur toute une série de modifications engendrées par l'urbanisme et les plantations dans l'espace urbain (etc.). En attendant, les pédiatres vont à nouveau se trouver confrontés avec le rhume des foins dans les semaines et les mois qui viennent. Ainsi, cette mise au point traitant de nouveautés sur la pollinose qui aurait pu avoir pour

titre «Les pollens... autrement» n'occultera pas les préoccupations de tous les jours.

G. Duteau, Toulouse

Références

- 1) Thames regions accident and Emergency Trainees Association, Davidson A. C., Emberlin J., Cook A. D., Venables K. M.: «A major outbreak of asthma associated with a thunderstorm: experience of accident and emergency department and patients' characteristics», *Brit. Med. J.*, 1996; 312: 601-604.
- 2) Cetenza A., Fothergill J., Kupek E., Shaw R. J.: «Thunderstorm associated asthma: a detailed analysis of environmental factors», *Brit. Med. J.*, 1996; 312: 604-607.
- 3) Packe G. E., Archer P. S.J., Ayres J. G.: «Asthma and the weather», *Lancet*, 1983; ii: 281 (letter).
- 4) Packe G. E., Ayres J. G.: «Asthma outbreak during a thunderstorm», *Lancet*, 1985; ii: 199-204.
- 5) Bellomo R., Gigliotti P., Treloar A., Holmes P., Suphloglu C., Singh M., Knox B.: «Two consecutive thunderstorm associated epidemics of asthma in the city of Melbourne. The possible role of rye grass pollen», *Med. J. Austr.*, 1992; 156: 834-837.
- 6) O'Hallaren M. T., Yunginger J. W., Offord K. P., Somers M. J., O'Connell E. J., Ballard D. J., Sachs M. I.: «Exposure to an aeroallergen as a possible precipitating factor in respiratory arrest in young patients with asthma», *N. Engl. J. Med.*, 1991; 324: 359-363.

- 7) Targonski P. V., Persky V. W., Ramekrishnan V.: «Effect of environmental molds on risk of death from asthma during the pollen season», *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1995; 95: 955-961.
- 8) Newson R., Strachan D., Archibald E., Emberlin J., Hardacher P., Collier C.: «Effect of thunderstorms and airborne grass pollen on the incidence of acute asthma in England, 1990-94», *Thorax*, 1997; 52: 680-685.
- 9) Knox R. B.: «Grass pollen, thunderstorms and asthma», *Clin. Exp. Allergy*, 1993; 23: 354-359.
- 10) Anto J. M., Sunyer J.: «Thunderstorms: a risk factor for asthma attacks», *Thorax*, 1997; 52: 669-670.
- 11) Bauman A.: «Asthma associated with thunderstorms. Grass pollen and the fall in temperature seem to be blame», *Brit. Med. J.*, 1996; 312: 590-591.
- 12) Duteau G.: «La Pollinose» (dossier), *Médecine et enfance*, 1997; 17: 188-183.
- 13) Hervé-Guillot M.: *Asthme pollinique: à la recherche des plantes allergisantes*, éditions Margaux Orange, Paris, 1997, 71 p.
- 14) Geller-Berstein C., Arad G., Keynan N., Lahoz C., Cardaba B., Waisel Y.: «Hypersensitivity to pollen of Olea europea in Israel», *Allergy*, 1996; 51: 356-359.
- 15) Geller-Berstein C., Kennett R., Dvir G., Waisel Y.: «The green pollution: epidemiological and clinical aspects of hay fever in children», *Cadernos de Imuno-Allergologia Pediatrica*, 1997; 12 (2 suppl.): s24.
- 16) Fernandes L., Menezes-Mesquita A.: «Anacardium occidentale (cashew) pollen allergy in patients with allergic bronchial asthma», *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1995; 95: 501-505.
- 17) Karmakar P.R., Chatterjee B.P.: «Cocos nucifera pollen inducing allergy; sensitivity test and immunological study», *Indian J. Exp. Biol.*, 1995; 33: 489-496.
- 18) Blanco C., Ortega N., Castillo R., Alvarez M., Dumpierrez A. G., Carrillo T.: «Carica papaya pollen allergy», *Ann. Allergy Asthma Immunol.*, 1998; 81: 171-175.
- 19) Pauli G.: «Allergènes et allergies croisées: implications présentes et futures», *Rev. fr. allergol.*, 1998; 38: 13-19.
- 20) Deviller P.: «Panorama des allergies croisées», *Rev. fr. allergol.*, 1998; 38: 20-27.
- 21) Moneret-Vautrin D. A.: «Le risque allergique des aliments transgéniques: vrai ou faux problème?», *Rev. fr. allergol.*, 1998; 38: 693-699.
- 22) van Ree R., Voitenko V., van Leeuwen W. A., Aalberse R. C.: «Profilin is a cross-reactive allergen in pollen and vegetable foods», *Int. Arch. Allergy Immunol.*, 1992; 98: 97-104.
- 23) Diaz-Perales A., Collada C., Blanco C., Sanchez-Monge R., Carrillo T., Aragoncillo C., Salcedo G.: «Cross-reactions in the latex-fruit syndrome: a relevant role of chitinases but not complex asparaginase-linked glycans», *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1999; 104: 681-687.

Correspondance:

Prof. Dr Guy Duteau
Service de pneumologie-allergologie
hôpital des Enfants, Toulouse