



Disponible en ligne sur  
**SciVerse ScienceDirect**  
[www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)

Elsevier Masson France  
**EM|consulte**  
[www.em-consulte.com](http://www.em-consulte.com)



SÉRIE « POLLENS ET POLLINOSES » / Coordonnée par D. Charpin

## Pollinoses dues aux ambrosies

*Ambrosia pollinosis*

C. Déchamp

Institution : Association française d'étude des ambrosies (AFEDA), 25, rue Ambroise-Paré,  
69800 Saint-Priest, France

Reçu le 8 février 2012 ; accepté le 26 octobre 2012  
Disponible sur Internet le 1<sup>er</sup> février 2013

### MOTS CLÉS

Pollinose ;  
*Ambrosia* ;  
Capteur de pollen  
Cour ;  
Modèle prédictif de  
pollinisation de  
l'ambrosie de  
l'AFEDA ;  
Ambrosie ;  
Armoise

**Résumé** La terminologie internationale définit la pollinose comme une rhinite saisonnière allergique, omettant ainsi plusieurs symptômes. Les caractéristiques de la pollinose due aux ambrosies sont sa sévérité, sa durée – août/septembre – l'existence d'asthme et/ou de trachéite dans environ 50% des cas. *Ambrosia*: phanérogames, dicotylédones, annuelles, monoïques. En France, *Ambrosia artemisiifolia* L. recouvre des champs entiers dans la vallée moyenne du Rhône, *Ambrosia trifida* L. est rarement identifiée. L'Association française d'étude des ambrosies (AFEDA) rapporte ici, les études cliniques et épidémiologiques, les dépenses élevées engendrées, décrit les lieux de survenue de cette pollinose en Europe, applique le modèle prédictif de la pollinisation à un traitement adapté grâce à un capteur de pollen sensible (modèle Cour), montre l'expansion envahissante de l'ambrosie, due partiellement aux règles de la Politique Agricole Commune. Les allergènes sont nombreux : l'allergène majeur d'*Artemisia* récemment identifié est commun à celui d'*Ambrosia*, les profilines expliquent l'allergie alimentaire. La prédisposition génétique à développer cette pollinose est discutée en raison parfois : d'une survenue tardive dans la vie, de l'absence d'atopie familiale/personnelle, d'un taux bas d'immunoglobulines ; de même, certains auteurs la discutent aussi pour *Juniperus ashei* (États-Unis), *Cryptomeria japonica* (Japon). L'efficacité de l'immunothérapie spécifique par voie sublinguale rend les malades accessibles à cette thérapeutique.

© 2013 SPLF. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

### KEYWORDS

Pollinosis;  
*Ambrosia*;  
Cour pollen trap;

**Summary** Pollinosis is now called seasonal allergic rhinitis by the international terminology but pollinosis includes many other symptoms and so we will use the term *Ambrosia pollinosis* in this article. The characteristics of ragweed pollinosis are: severity, duration from August to September and the presence of asthma and/or tracheitis in about 50% of cases. *Ambrosia*:

Adresse e-mail : [afeda@wanadoo.fr](mailto:afeda@wanadoo.fr)

AFEDA predictive model of Ambrosia pollination;  
Common ragweed;  
Mugwort

phanerogam, dicotyledon, annual plant, monoic. In France, fields in the mid Rhône Valley are covered with *Ambrosia artemisiifolia* L. but *Ambrosia trifida* L. is rare. The French Foundation For Ragweed Study (AFEDA) reports here 30 years of clinical and epidemiological studies, involving considerable expense, that describe the geographic distribution of this pollinosis in Europe, and applies a predictive model of *Ambrosia* pollination to an appropriate treatment thanks to a sensitive sensor (Cour pollen trap). The spreading of *Ambrosia* is partly due to the regulations of the Common Agricultural Policy. There are numerous allergens; recently the major allergen of mugwort has been identified in ragweed. Profilins cause hypersensitivity reactions to certain foods. Genetic predisposition to developing this pollinosis is discussed because sometimes: the disease starts late in life, no personal or family history of atopy is found, immunoglobulin levels are low. Some publications have discussed a genetic predisposition to allergies to *Juniperus ashei* (United-States) and *Cryptomeria japonica* (Japan). The clinical efficacy of sublingual specific immunotherapy is well established and well accepted by patients.

© 2013 SPLF. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

## Introduction

### Le terme de pollinose

Depuis quelques années, la terminologie internationale a remplacé le terme de pollinose par celui de rhinite saisonnière. Celui-ci occulte totalement les autres symptômes allergiques et l'asthme en particulier qui est plus fréquemment observé lorsque le pollen d'ambrosie est en cause. De ce fait, certaines études épidémiologiques n'étudient que la rhinite. Ce symptôme est certes le plus fréquent mais il peut parfois ne pas exister alors qu'un seul symptôme ou quelques autres sont manifestes. Le terme de pollinose est donc celui retenu pour cette synthèse.

### Prédisposition génétique et allergène déterminé

La pollinose est une manifestation pathologique induite par les organes reproducteurs mâles de certaines plantes. Elle survient chez certains individus jusqu'alors considérés comme ayant une «prédisposition génétique» à la développer au contact d'une quantité minime d'un allergène considéré jusqu'alors comme «déterminé». Néanmoins, depuis l'introduction des ambrosies sur le Vieux Continent ou plus sûrement après quelques années de réflexions consécutives aux études auxquelles cette pathologie, nouvelle pour l'Europe, a donné lieu, ces éléments : «prédisposition génétique» et «allergène déterminé» seront discutés dans les «perspectives» de cette synthèse. Ils pourront éventuellement apporter une touche partielle d'originalité vis-à-vis des autres pollinoses.

### L'ambrosie

La pollinose due aux ambrosies étant en France, mal connue en dehors des zones polluées, il convient de rappeler certains critères concernant cette plante puisque, si elle a été identifiée par des botanistes en France et en Europe depuis plus d'un siècle, son abondance (cause de cette pathologie) et son extension géographique sont plus récentes. Les premiers cas de pollinose ont été publiés par Touraine et al. [1]

de 1964 à 1965 mais le premier malade, répertorié plus tard, très rétrospectivement, datait de 1948.

### L'ambrosie est une phanérogame, dicotylédone, annuelle, monoïque

Elle est de la famille des Asteraceae (Fig. 1). La tribu des Ambrosiées comprend cinq genres dont le genre *Ambrosia*. La plupart des flores retiennent pour ce genre, entre 20 et 45 espèces (selon le type de classification), cinq d'entre elles sont répertoriées en Europe. En France, *Ambrosia artemisiifolia* L. (*A. a.*), synonyme *A. elatior*, est l'espèce qui recouvre des champs entiers (Fig. 2) dans certaines zones de la région Rhône-Alpes, quoique *Ambrosia trifida* L. a parfois été identifiée dans quelques cultures du Sud-ouest et plus récemment sur un site dans le département de l'Ain. Cette «mauvaise herbe» possède deux caractéristiques nuisibles à la santé, elle produit beaucoup de pollens anémogames



cliché C. Déchamp ©AFEDA

Figure 1. Rameau d'*Ambrosia artemisiifolia* L.



Figure 2. Jachère d'*Ambrosia artemisiifolia* L.

(Fig. 3) et beaucoup de graines. Ses sources, d'introduction accidentelle, ont été multiples à partir du continent Américain, par le biais de l'importation de végétaux différents. Ses graines étaient mélangées à d'autres sortes de graines ou à de la terre ; elles passaient inaperçues du fait de leur petitesse.

Dès 1965, Donat [2] faisait mention de nourriture des oiseaux importée des États-Unis par un châtelain de Décize (Nièvre). Cette notion de nourriture des oiseaux non domestiques n'a pris que récemment toute son importance puisque *A. a* est actuellement identifiée, dans de nombreux pays d'Europe, sous les cages où la population a l'habitude de les nourrir en hiver. De nombreuses identifications de graines d'ambrosie ont été faites dans ces sacs de graines de nourriture et en particulier dans ceux de tournesol, culture la plus envahie. L'extension actuelle de cette plante dans les pays nordiques est due à cette nourriture, le changement climatique lui permettant désormais, lorsqu'elle est tombée au sol, de pousser et de produire des graines, ce qui lui était difficile sous un climat plus froid. Le phénomène a

une telle importance qu'il fait l'objet d'une législation de la part du gouvernement fédéral Suisse [3].

## Le grain de pollen

Un gramme de pollen contient 90 millions de grains de pollen d'*A. a*. Ils ont été particulièrement bien étudiés par Méon [4] : « ils sont sphéroïdaux à sphéroïdaux aplatis, le diamètre équatorial varie d'environ 17 à 29  $\mu\text{m}$ . Ils sont pourvus de trois sillons et trois pores (tricolporés). L'exine (membrane extérieure) est plus ou moins granuleuse et couverte d'épines courtes (3,23 à 3,28  $\mu\text{m}$ ) ». Ils sont facilement aéroportés en raison de leur faible densité (0,63) et de leur vitesse de sédimentation peu élevée (1,56 cm/s). Si la majorité des grains se sédimentent dans les premiers mètres certains grains peuvent, selon Girsh [5], parcourir jusqu'à 65 km et probablement plus, avant de se déposer. Les conditions d'humidité jouent un rôle important dans leur émission. Elle se produit suivant un rythme diurne : l'ouverture des anthères aurait lieu principalement en début de matinée, sous l'effet de l'augmentation de la température et de la diminution de l'humidité. Fischbach [6] écrit « 45 % des grains de pollen sont émis entre le lever du soleil et midi dont 75 % avant six heures du matin ». À noter que les pollens des différentes espèces d'ambrosie ne sont pas différenciables en microscopie photonique.

Ambrosies et armoises pollinisent lors de périodes proches. Rappelons que l'armoise, dont le grain de pollen est facile à distinguer des autres Asteraceae, est signalée dès le milieu de l'ère tertiaire en Europe [7]. Il n'en est pas de même pour *Ambrosia*, dont le pollen est plus difficile à séparer des genres voisins. Elle est signalée en Amérique au moins dès la fin de l'époque quaternaire mais en Europe, elle n'est connue dans des herbiers que depuis le milieu du XIX<sup>e</sup> siècle.

## Historique de l'implantation dans la région lyonnaise : « berceau français de la prolifération de l'ambrosie »

### Premiers diagnostics de cette pollinose

Dès 1964, R. Touraine insistait déjà sur l'importance de sa diffusion à l'Est et au Sud-Est de Lyon. Puis, ses publications et celles de son équipe se succèdent : Kresmann [8] dans sa thèse relate les 104 premiers cas repris ensuite quelques années plus tard par Boyer et al. [9] qui, en 1980, répertorient 516 cas. En France, la prise en compte de cette affection a débuté, bien naturellement, par des études rétrospectives.

Il s'agit d'un phénomène de santé publique : il conviendrait de s'en préoccuper ! À la demande de l'auteur, la création d'un groupe de réflexion sur l'ambrosie est décidée par le Conseil départemental d'hygiène du Rhône, le 24 septembre 1981. Plusieurs réunions se tiennent sur ce thème de santé publique à la Direction départementale de l'action sanitaire et sociale du Rhône (DDASS), le 27 octobre 1981, le 25 février 1982. À la suite de ces réunions, durant lesquelles le schéma des enquêtes et des lettres d'information sont remises aux participants

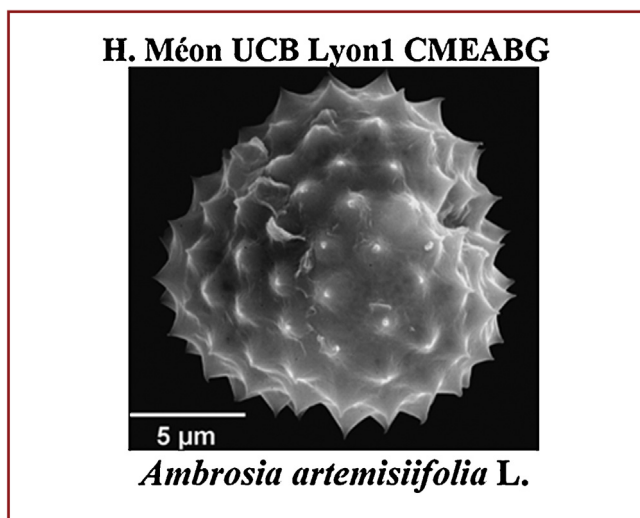


Figure 3. Pollen d'*ambrosia* (MEB).

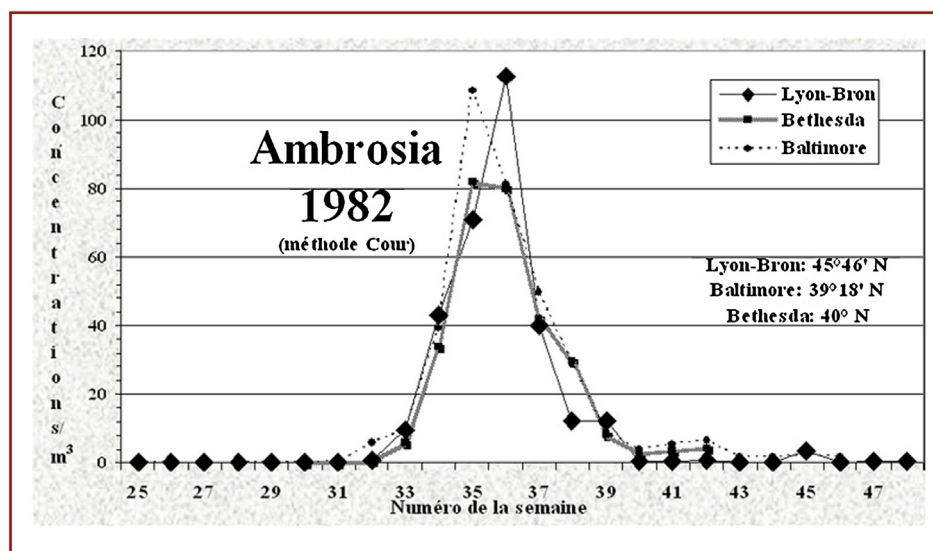


Figure 4. Comparaison des données polliniques de la saison des *Ambrosia* de Lyon-Bron, Baltimore et Bethesda (États-Unis).

et malgré un rapport favorable, la DDASS du Rhône ne convoque plus les participants de la « commission ambrosie » et suggère de créer une association Loi 1901. Cette création s'avérait indispensable sur le plan financier puisque cette commission avait établi une liste de recherches qui avaient été entreprises sans fonds... Le président du Conseil général du Rhône de l'époque, alors favorable à certaines prises en charge, n'avait pas reçu la demande de la DDASS à ce sujet. En l'absence de nouvelles de cette institution, les premières données des comptes polliniques mis en place par l'Association française d'étude des ambrosies (AFEDA) montrent en 1982 que les concentrations de pollen d'*Ambrosia* sont dans l'Est lyonnais (Lyon-Bron) proches de celles de Baltimore et Bethesda, deux villes très polluées des États-Unis, le même type de capteur (modèle Cour) étant utilisé lors de ces mesures (Fig. 4).

Une demande de participation des allergologues de la région de Lyon aux études de l'AFEDA est alors acceptée. En effet, à cette époque, armoise et ambrosie (A) sont souvent cliniquement confondues. Comme il convenait d'y voir plus clair, la première étude clinique de l'AFEDA, en temps réel, multicentrique, informatisée, portant sur 153 patients, est réalisée en 1982 avec le concours de 14 médecins allergologues de Lyon et sa région, elle fait l'objet de la thèse de Cohen [10]. Elle montre que les hommes et les femmes sont touchés à égalité, 77 hommes et 76 femmes âgés de trois à 77 ans (65 % d'entre eux avaient de 18 à 50 ans). La survenue de la maladie à l'âge de la retraite n'est pas rare. Les citadins sont plus touchés que les ruraux, il s'agit le plus souvent de cadres moyens, d'employés, de personnels de service. Le tiers d'entre eux souffre depuis plus de cinq ans. La proportion des symptômes enregistrés est la suivante : 90 % de rhinite, 75 % de conjonctivite, 50 % d'asthme, 10 % d'urticaire, 10 % d'eczéma. L'association de deux ou même de trois symptômes chez un même malade est le plus souvent notée. Les tests cutanés (*prick-test*) sont positifs dans 93 % des cas et 65 % des patients sensibles cliniquement à l'A le sont aussi à l'armoise. Ils sont le plus souvent polysensibilisés. Il existe dans 85 % des cas une corrélation

positive entre les manifestations cliniques, les tests cutanés et les dosages d'immunoglobulines spécifiques à *Ambrosia artemisiifolia* (IgE w1). Une deuxième étude, entreprise par l'AFEDA, fait l'objet de la thèse de Garcia [11], avec le même programme de données d'enregistrement durant les deux années suivantes, toujours avec la collaboration d'allergologues lyonnais. Elle rapporte, 104 observations et aboutit aux mêmes constatations.

Une étude rétrospective rapportée dans la thèse de Kennel [12,13] est dirigée par l'auteur, pendant la même période dans une consultation hospitalière d'adultes. 730 cas (325 hommes et 405 femmes) permettent de comparer la pollinose due aux graminées (G) et celle due aux A. La moyenne d'âge est de 34 ans pour le groupe de 150 pollinoses dues aux A et de 30 ans pour le groupe de 643 pollinoses dues aux G. Le groupe A est donc plus souvent âgé de plus de 30 ans. Dans ce groupe, les deux sexes sont également touchés : 75 hommes et 75 femmes, alors qu'il existe une prédominance féminine nette dans le groupe G : 282 hommes et 352 femmes. Les citadins sont plus souvent affectés que les ruraux dans les deux séries, ce qui est habituellement retrouvé dans la bibliographie des pollinoses. La fréquence des antécédents familiaux allergiques est moins élevée dans le groupe A que dans le groupe G. La sévérité de la maladie est identique dans les deux groupes : rhinite, conjonctivite et asthme (51 %) sont rencontrés. L'asthme se manifeste plus fréquemment chez des sujets sensibles à plusieurs allergènes. Le jour de la première consultation, 50 % des patients A estiment la durée d'évolution de leur maladie à plus de cinq ans, 30 % seulement l'estiment à plus de cinq ans pour les G. Enfin, 62 patients (8,5 %) souffrent des deux pollinoses à la fois (c'est-à-dire de début mai à début octobre...). Dans le groupe A et non dans le groupe G, la dimension du test cutané est liée à la sévérité de la pollinose. Une corrélation positive entre le test cutané et le dosage des anticorps spécifiques d'isotype IgE (g3 -*Dactylis glomerata* L. ou w1 -*Ambrosia elatior* L.-) est enregistrée dans 90 % des cas dans les deux groupes.

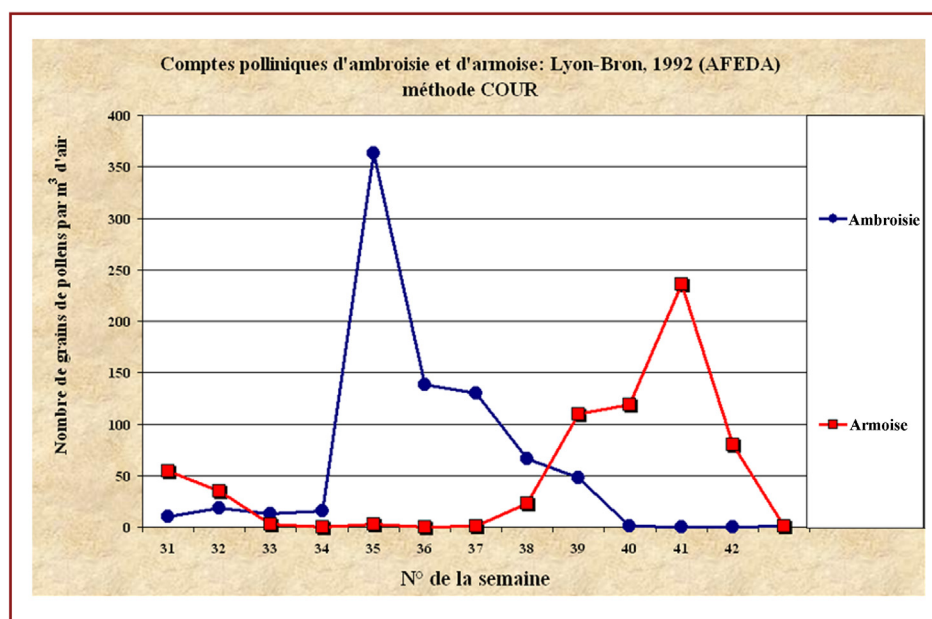


Figure 5. Comparaison des dates de pollinisation d'*Artemisia vulgatis* (le 1<sup>er</sup>) et d'*Artemisia annua* (le 2<sup>e</sup>) avec *Ambrosia* à Lyon-Bron.

Quelques années après ces thèses, il a semblé opportun à Déchamp et Deviller [14] d'informer les cliniciens européens de ces investigations menées sous leur conduite, la question des dates de pollinisation de l'A et de l'armoïse (Fig. 5) ayant été réglée par les données recueillies sur les capteurs polliniques, Déchamp et Cour [15].

Un peu plus tard, le rôle majeur de la Politique Agricole Commune (PAC) a été mis en évidence. Déchamp et al. [16] ont montré que, dans le département du Rhône, la mise en place de la PAC instituant la pratique des jachères et subventionnant la culture des tournesols a favorisé la prolifération de l'A.

- L'allergie à l'A concerne les sujets des deux sexes, en proportion équivalente, et peut survenir à tout âge.
- La répartition des symptômes (souvent associés) est la suivante: rhinite (90%), conjonctivite (75%), asthme ou/et trachéite (50%), urticaire (10%), eczéma (10%).
- Les tests cutanés sont positifs dans 93% des cas et 65% des patients sensibles cliniquement à l'A le sont aussi à l'armoïse.
- Il existe dans 85% des cas une corrélation positive entre les manifestations cliniques, les tests cutanés et les dosages d'immunoglobulines spécifiques à *Ambrosia artemisiifolia*.

## État actuel des connaissances

### Séméiologie

Cette pollinose est estivo-automnale, elle est particulièrement longue et peut durer deux mois chez les personnes

les plus sensibles: août et septembre. Cette question sera évoquée à nouveau plus loin.

La rhinite se traduit par une rhinorrhée claire, intense, antérieure et postérieure ou/et une obstruction nasale, des crises d'éternuements, un prurit du nez et du pharynx, ce dernier est souvent particulièrement féroce. La rhinorrhée est plus intense la nuit que le jour. L'obstruction nasale est plus intense la nuit que le jour. Le prurit des oreilles est un symptôme fréquent. Une sinusite sévère peut compliquer cette rhinite. Survenant seulement deux mois plus tard, elle peut sembler le mode de début de la maladie. Dans ce cas, elle apparaît en octobre après la saison pollinique. Cette pollinose peut aussi se compliquer plus rarement d'otites. L'examen en rhinoscopie antérieure montre des cornets décolorés, parfois de couleur normale, parfois lilas, «succulents», couverts de sécrétions claires. L'obstruction totale de l'une des deux narines n'est pas rare.

La conjonctivite touche plus souvent l'enfant que l'adulte: prurit, larmolement, rougeur. Les patients atteints pour la première fois consultent souvent en urgence après trois ou quatre jours de prurit oculaire intense. L'examen des paupières retournées montre des papilles serrées, diffuses, très en relief. Le taux d'immunoglobulines E (IgE) dans les larmes est plus élevé que pour des conjonctivites provoquées par d'autres allergènes dans d'autres régions.

L'asthme et/ou la trachéite, lorsqu'ils surviennent, le font le plus souvent la semaine ou la quinzaine du pic pollinique. Bronchite et trachéite peuvent rarement, comme la sinusite, se manifester au mois d'octobre comme manifestation inaugurale de la maladie. L'interrogatoire identifie alors rétrospectivement la pollinose en s'aidant des tests cutanés et du dosage des immunoglobulines spécifiques (IgE w1). La trachéite est fréquente, sans signe manifeste à l'auscultation, si ce n'est une tonalité un peu aiguë. Comme l'asthme, elle est fréquemment nocturne. Lors de la consultation, le trouble ventilatoire obstructif, lorsqu'il est suspecté ou même évident, doit être confirmé par

l'objectivation de la diminution du volume expiratoire maximum seconde (VEMS). Cette diminution est le plus souvent réversible lors de l'inhalation d'un bêta<sub>2</sub>-mimétique. Cette mesure de la fonction respiratoire et la confirmation de la réversibilité de l'obstruction bronchique, si elle existe, sont indispensables.

La « pollinose cutanée » due à des pollens aéroportés est rare (10% des cas environ). La symptomatologie se manifeste par l'aggravation d'une dermatite atopique, la survenue brutale d'un eczéma aigu ou d'une urticaire suraiguë œdémateuse des parties découvertes. La réaction immunologique retardée de type IV (selon Coombs et Gell) est alors en cause quoique plusieurs mécanismes d'hypersensibilité puissent coexister.

L'insomnie des patients est fréquente et peut durer plusieurs nuits et plus longuement en l'absence totale de traitement ou de traitement adéquat. Elle est essentiellement due à l'obstruction nasale mais aussi à l'asthme ou/et la trachéite. L'asthénie est parfois sévère.

## Âge des patients

D'après notre expérience, le plus jeune patient atteint de pollinose due à l'A avait 18 mois, alors que la plus âgée avait 70 ans, âge de début de sa pollinose. Habitant en ville auparavant, elle était venue habiter dans la banlieue Est. Cette pollinose apparaît donc aussi à l'âge de la retraite ce qui est exceptionnel pour celles dues aux autres pollens (à l'exception des Cupressacées). La patiente venait alors de s'installer dans son pavillon de banlieue et avait le temps de vivre au « grand air ». Lorsque la pollinose débute tardivement dans la vie, le patient est en général mono-sensibilisé.

## Durée et intensité de la symptomatologie

Pour les années allant de 1982 à 1993, la date de début des troubles se situe de façon très précise le 5 ou 6 août. Pour la première fois, en 1994, le 31 juillet, certains patients présentent déjà des symptômes. Cette tendance à une plus grande précocité de la survenue des symptômes se confirme pour les années les plus récentes par l'apparition plus précoce des premiers pollens aéroportés. Déchamp et al. [17,18] ont montré que les premières concentrations sensibilisantes ont avancé d'environ une semaine en 30 ans. La fin de la symptomatologie qui coïncide avec la survenue des pluies d'automne, est généralement manifeste début octobre. Son intensité dépend de la sensibilité de l'individu, de ses lieux et mode de vie, de son activité. Les conditions météorologiques de l'année, la pollution, la production de CO<sub>2</sub> ont une très grande influence sur la production pollinique, les concentrations polliniques sont bien supérieures en zone rurale qu'en zone urbaine, l'A se développant particulièrement dans certaines cultures. À 15 km de distance, deux capteurs de pollen – modèle Cour – montrent bien la différence de leur production pollinique et de leur évolution à Lyon (Lyon-Bron) et dans sa grande banlieue (Lyon-Saint-Exupéry) pendant un grand nombre d'années (Fig. 6).

- La pollinose dévolue à l'A, particulièrement longue et pouvant durer deux mois chez les personnes les plus sensibles, est estivo-automnale (août et septembre).
- Cette pollinose peut apparaître à l'âge de la retraite, ce qui est exceptionnel avec les autres pollinoses.
- La rhinite n'a rien de spécifique mais la rhinorrhée est plus abondante le jour que la nuit et l'obstruction nasale plus intense la nuit que le jour.
- Le prurit des oreilles est fréquent.
- Une sinusite sévère peut compliquer la rhinite.
- La conjonctivite est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, avec des papilles serrées, diffuses, très en relief et un taux d'immunoglobulines E (IgE) dans les larmes plus élevé que dans les conjonctivites provoquées par d'autres allergènes.
- L'asthme et/ou la trachéite surviennent le plus souvent dans la semaine ou la quinzaine du pic pollinique dans environ 50% des cas, cette fréquence est élevée.
- Rarement, bronchite et trachéite constituent la manifestation inaugurale de la maladie au mois d'octobre, le diagnostic reposant alors sur l'interrogatoire, les tests cutanés et le dosage des immunoglobulines spécifiques.
- Il faut évaluer la fonction respiratoire et confirmer si possible la réversibilité de l'obstruction bronchique sous bêta<sub>2</sub>-mimétique.

## Les allergènes des grains de pollen sont de mieux en mieux connus

Il convient de rappeler que les racines, les feuilles, les tiges, les graines contiennent aussi certains d'entre eux (Agarwal et al. [19], Déchamp et Méon [4]). Ces molécules sont à la source des pathologies observées lors de l'arrachage des plantes avant leur floraison, Harf et al. [20] rendant responsables sur le plan médicolegal les instigateurs de ces arrachages. En effet, lorsque plusieurs personnes s'y emploient dans un champ fortement infesté, des brouillards d'allergènes se forment.

Les allergènes les plus anciennement identifiés et purifiés sont décrits dans le [Tableau 1](#). Il se réfère aux critères de la sous-commission de la nomenclature des allergènes de la World Health Organization et de l'International Union of Immunological Societies. Les allergiques ne développent pas le plus souvent des IgE dirigées contre tous les allergènes, chaque individu a son propre profil de réponse. D'où la division des allergènes de l'A en allergènes majeurs et allergènes mineurs en fonction de la fréquence de la sensibilisation qu'ils entraînent. Il convient de noter que les protéines du grain de pollen, qui constituent l'allergène majeur d'A. a, Amb a 1, présentent des homologies avec Cry j1 l'un des allergènes majeurs de *Cryptomeria japonica* Don. (Taxodiaceae), qui est la première source de pollinose au Japon. Par ailleurs, les pollens de cette famille présentent une réactivité croisée avec les Cupressacées (cyprès, genévriers, thuyas). Ainsi *Juniperus ashei* L., le « mountain cedar » des États-Unis (ce n'est pas un cèdre mais

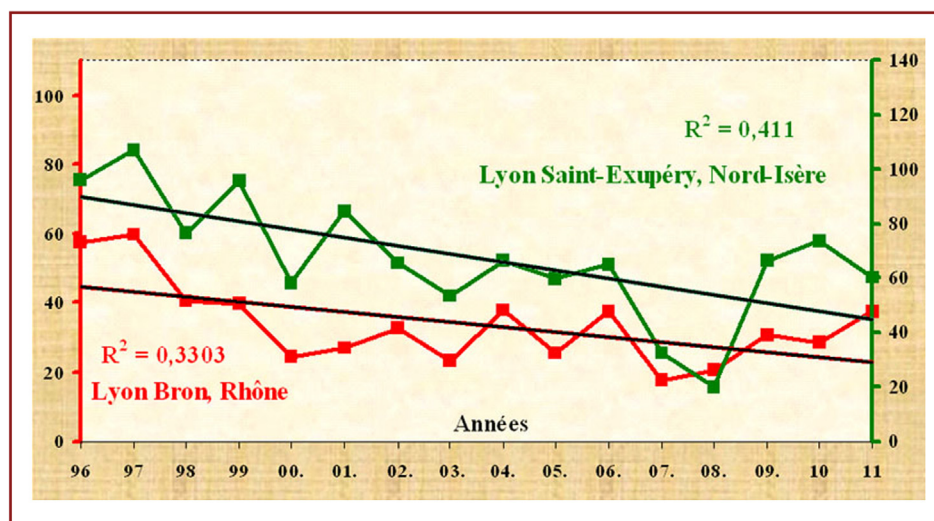


**Figure 6.** Comparaison de la moyenne annuelle de concentrations polliniques d'*Ambrosia* à 15 km de distance à vol d'oiseau, à partir de deux capteurs situés l'un en milieu rural, Nord-Isère, (Lyon-Saint-Exupéry) et l'autre en milieu semi-urbain, Rhône, (Lyon-Bron).

un genévrier), est une cause importante de pollinose en altitude dans le Sud-Ouest des États-Unis et au Texas. Il est en France cultivé comme plante d'ornement !

De nouveaux allergènes ont été identifiés et purifiés ces dernières années parmi les différentes espèces d'*Ambrosia* [21]. Ils sont aussi mentionnés dans le Tableau 1. Les sous-groupes sont le produit d'une famille multigénique. Le plus récemment identifié par l'équipe de Léonard et al. [22] est Art v 1, dénommé Amb a 4, allergène majeur de l'armoise vulgaire (*Artemisia vulgaris* L.). Par ailleurs, actuellement la profiline porte le nom d'Amb a 8, Vallier et al. [23] avaient participé à sa caractérisation et à sa purification dès 1992.

### Allergies croisées

Ces molécules expliquent donc la réactivité croisée avec d'autres pollens et les liens avec l'allergie alimentaire. Celle-ci peut se traduire par un simple prurit buccopharyngé, de l'urticaire mais peut aller jusqu'à l'anaphylaxie. À Lyon, la moitié des patients porteurs d'une « pollinose cutanée » est atteinte d'une allergie clinique au céleri. L'allergie croisée la plus fréquemment rencontrée l'est avec les aliments de la famille des ombellifères, Déchamp et al. [24]. Les sensibilisations croisées à certains végétaux : melon, melon d'eau, banane, citron, kaki, litchis, kiwi, pêche, raisin, tomate... ont aussi fait l'objet de nombreuses publications relatives à l'action de profilines.

- On distingue les allergènes majeurs et les allergènes mineurs en fonction de la fréquence de la sensibilisation qu'ils entraînent.
- Les pollens d'*A. a* ont une réactivité croisée avec les Cupressacées.
- De nouveaux allergènes de différentes espèces d'*Ambrosia* ont été identifiés et purifiés ces dernières années.
- La diversité des antigènes explique la réactivité croisée avec d'autres pollens et les liens avec l'allergie alimentaire.

### Épidémiologie en France et en Europe en 2012. La situation y évolue depuis 30 à 40 ans.

Une méta-analyse en a été faite récemment par Déchamp [25]. Les publications concernent l'évaluation de la fréquence de cette pollinose ; parfois, elles établissent sa fréquence comparativement à celle des autres pollinoses ou à celle des maladies respiratoires des services où elles sont étudiées. La fréquence de l'hypersensibilité est parfois recherchée. Les réelles études épidémiologiques européennes sont rares et la méthodologie n'est pas standardisée. L'évolution de la fréquence de cette affection, sur ce continent européen, qui était dépourvu de cette mauvaise herbe un siècle plus tôt est préoccupante !

### Les évaluations d'Europe centrale

En 2008, en Bosnie-Herzégovine, il n'existe aucune donnée pour Gadzo et al. [26]. Toujours en 2008, en Croatie et Nord Croatie, Merdic et al. [27] considèrent que 10 % de la population est allergique à l'A mais selon Peternel et al. [28], la même année, c'est 31 %. En 2000, en République Tchèque, selon Rybníček et al. [29], c'est plus de 20 % de la population. En Hongrie, l'évolution est importante ; en 1998, Jarai-Komlodi [30], considère que 15 % de la population est allergique à l'A, en 2003 selon Vitanyi et al. [31] c'est 18 % et cela devient 20 % en 2004, enfin en 2008 Nekam et Paldy [32] évaluent que cette fréquence se situe entre 40 et 60 % de la population.

L'hypersensibilité d'enfants âgés de dix à 11 ans, considérés comme étant en bonne santé par leurs parents, est recherchée en Hongrie dans cinq villes en 1998 par Erdei et al. [33]. La mesure des IgE w1 montre que, selon la ville étudiée, elle varie de 25 à 50 %. Par contre en Italie du Nord (hôpital de Milan-Magenta), en 1997, Pastori et al. [34] montrent que des *prick-tests* à l'A sont positifs chez 11,3 % de 1116 enfants alors que seulement 3,9 % sont réellement allergiques.

**Tableau 1** Allergènes identifiés à partir des pollens de différentes espèces d'Ambrosia.

| Nomenclature                                                                  | Action           | Fonction biologique   | Nom commun                     |
|-------------------------------------------------------------------------------|------------------|-----------------------|--------------------------------|
| <i>A. artemisiifolia</i> (short ragweed)                                      |                  |                       |                                |
| Amb a 1                                                                       | AgE (antigène E) | Amb a 1-like          | Pectate lyase                  |
|                                                                               |                  |                       | Nombreux (voir allergome)      |
| Amb a 1. 0101                                                                 | "                | "                     | "                              |
| Amb a 1. 0201                                                                 | "                | "                     | "                              |
| Amb a 1. 0202                                                                 | "                | "                     | "                              |
| Amb a 1. 0301                                                                 | "                | "                     | "                              |
| Amb a 1. 0302                                                                 | "                | "                     | "                              |
| Amb a 1. 1303                                                                 | "                | "                     | "                              |
| Amb a 1. 0304                                                                 | "                | "                     | "                              |
| Amb a 1. 0305                                                                 | "                | "                     | "                              |
| Amb a 1. 0401                                                                 | "                | "                     | "                              |
| Amb a 1. 0402                                                                 | "                | "                     | "                              |
| Amb a 1. 0501                                                                 | AgK (antigène K) |                       | "                              |
|                                                                               |                  |                       | Ancien nom : Amb a 2           |
| Amb a 1. 0502                                                                 | "                |                       | "                              |
| Amb a 10                                                                      |                  | Polcalcine            | Calcium binding protein : CBP  |
| Amb a 10.0101                                                                 |                  | "                     |                                |
| Amb a 3                                                                       |                  |                       | Plastocyanine                  |
| Amb a 3.0101                                                                  |                  |                       | Ra3                            |
| Amb a 4                                                                       | Art v 1-like     | Defensine             | Art v 1-like                   |
| Amb a 4.0101                                                                  | "                |                       |                                |
| Amb a 5                                                                       |                  |                       | Ra5, Ra55                      |
| Amb a 5.0101                                                                  |                  |                       | "                              |
| Amb a 6                                                                       |                  | Lipide transférase    | LTP, Ra6                       |
| Amb a 6.0101                                                                  |                  |                       | "                              |
| Amb a 7                                                                       |                  | Plastocyanine         | Ra7                            |
| Amb a 7.0101                                                                  |                  | "                     | "                              |
| Amb a 8                                                                       |                  | Profiline             | Profiline                      |
| Amb a 8.0101                                                                  |                  | "                     |                                |
| Amb a 8.0102                                                                  |                  | "                     |                                |
| Amb a 9                                                                       |                  |                       | CBP, procalcine                |
| Amb a 9.0101                                                                  |                  |                       | "                              |
| Amb a 9.0102                                                                  |                  |                       | "                              |
| Amb a CPI                                                                     |                  |                       | Cystatine inhibiteur protéique |
| <i>A. psilostachya</i> (Western ragweed)                                      |                  |                       |                                |
| Amb p 1                                                                       | Amb a 1-like     | Pectate lyase         |                                |
| Amb p 5                                                                       |                  |                       |                                |
| Amb p 5.0101                                                                  |                  |                       |                                |
| Amb p 5.0201                                                                  |                  |                       |                                |
| <i>A. trifida</i> (giant ragweed)                                             |                  |                       |                                |
| Amb t 5                                                                       |                  |                       | Ra5G                           |
| Amb t 5. 0101                                                                 |                  |                       |                                |
| Amb t 8                                                                       |                  | Actin-binding protein | Profiline                      |
| Les sous-groupes sont le produit d'une famille multigénique (réf. allergome). |                  |                       |                                |

## Épidémiologie selon le lieu de vie habituel

Dervaderics et al. [35], en 2002, montrent qu'une population se déplaçant du Nord au Sud de la Hongrie, la région la plus infestée, pour travailler dans des centrales nucléaires, présente une fréquence identique de pollinose pour les allergènes traditionnels mais que 57% de la population déplacée présente une pollinose due à l'A alors que seulement 18% de la population native de cette région du Sud en est affectée ( $p < 0,0001$ ). Les auteurs pensent que la population qui vit au milieu de l'A développe une tolérance naturelle. Cependant, aux États-Unis d'Amérique, Maternowski et Mathews [36], en 1962, avaient constaté l'inverse mais chez de « vrais immigrants » : la prévalence y était plus grande chez les natifs et elle devenait identique deux ans après l'immigration.

La fréquence de cette pollinose vis-à-vis de celles d'autre origine, dans les services d'allergologie est en :

- Hongrie de 47%, dans une consultation d'allergologie d'enfants au Sud de Budapest, de 60% à Nyiregyháza, avant 1998, selon Erdei et al. [33] ;
- France, à Lyon, dans une consultation hospitalière d'adultes, d'environ 25% de celle des pollinoses dues aux G de 1970 à 1988, selon Déchamp et al. [13] ;
- Italie, à Milan-Magenta, d'après Bottero et al. [37,38], de 38 à 42% en 1998 et 1999 ; de 71% en 2011 [36] ;
- Suisse, en 2010 pour Davet et al. [39] de 3,7% de leurs consultations d'allergologie.

Enfin, des études épidémiologiques ont été réalisées en Italie du Nord et en France, dans la vallée du Rhône.

Les études italiennes sont particulièrement remarquables car toujours effectuées avec le même protocole, dans le même hôpital, par les mêmes auteurs, permettant ainsi de connaître l'évolution de la situation. En 2009, Bonini et al. [40,41] étudient la prévalence de cette pollinose, elle est de 2,4% en 1997 et devient 4,3% en 2005, dans une autre aire géographique elle est de 4,3% en 1997 et passe à 11% en 2008, dans une troisième aire, elle est de 9,2% en 1996 et passe à 15% en 2005. Dans une autre étude, Bonini et al. [42] analysent un questionnaire envoyé à 1373 personnes travaillant à l'hôpital : en 1996, 9% d'entre eux souffrent de cette pollinose, en 2004, ils sont 14%.

À Valence en 1997, Couturier et al. [43] remettent un questionnaire à une directrice d'école d'enfants de deux à 11 ans, la semaine de la rentrée des classes : ils obtiennent 214 réponses sur 270 questionnaires et la réponse des parents est que 20% des enfants souffrent d'une pollinose due à l'A. En 2002, toujours à Valence, Annesi Maesano et GAIRCM [44] enquêtent seulement sur la rhinite due à ce pollen, la prévalence est estimée à 16% de la population.

L'AFEDA a pratiqué en 1988, deux études successives dans des structures de médecine du travail différentes, avec le même auto-questionnaire, interrogeant une population non sélectionnée. Dans la première étude, Déchamp et al. [45], le médecin du travail enquêteur disposait de personnel demeurant aussi bien à Lyon que dans une zone non exposée aux pollens d'A (Autun) — capteur de pollens à l'appui. La prévalence de la pollinose due à l'A a été estimée à 3% dans la zone lyonnaise d'exposition alors que la prévalence biologique y était déjà de 10,1%. Elle était nulle dans la zone sans pollen. Dans la deuxième étude, datant

de 1990, publiée par Harf et al. [46], six médecins du travail participent à une enquête concernant 646 personnes de six sites différents, tous en zone exposée : 5,4% des sujets présentent des symptômes évocateurs de pollinoses dues à l'A et 5,9% des immunoglobulines spécifiques sont significatives vis-à-vis de cet allergène. Enfin, Déchamp et al. [47] ont, du 6 au 17 décembre 1993, réalisé une troisième étude. Il s'agit d'une enquête épidémiologique afin d'établir la prévalence de la pollinose due à l'A durant la saison pollinique de cette année-là et de mesurer l'information de la population vis-à-vis de ce risque. La prévalence est certaine pour 2,1% de la population mais elle est sous-estimée du fait des pluies torrentielles survenues à Lyon, fin août — au moment du pic pollinique — pour la première fois depuis 11 ans. Une faille considérable de deux semaines dans la courbe pollinique fut la conséquence imprévisible de ces pluies et de la faible prévalence de pollinose enregistrée. En 1998, Harf [48] est le premier à débiter une série d'études sur le coût de cette pollinose, 15 allergologues lyonnais y participent, deux zones différemment infestées sont comparées, la zone nord peu envahie où les allergologues diagnostiquent 796 pollinoses dues aux G et 269 pollinoses dues à l'A et la zone sud-est, très contaminée, où les allergologues recensent 235 pollinoses dues aux G et 264 pollinoses dues à l'A. Ainsi, déjà en 1998, le nombre de consultations spécialisées était dans une zone polluée de la banlieue-est de Lyon, comme aux États-Unis, plus importante pour l'A que pour les G.

## Les coûts de cette pollinose méritent que les pouvoirs publics engagent une lutte efficace

Les données de l'Union régionale des caisses d'assurance maladie (URCAM) sont consultables pour 2009 [49], elles se situent pour la seule région Rhône-Alpes entre 8,6 et 11,9 millions d'euros mais elles n'incluent pas les dépenses dues à l'asthme qui sont les plus élevées, les consommations des personnes de moins de six ans et de plus de 64 ans, les produits non remboursés (ils augmentent actuellement dans le domaine de l'allergologie), l'automédication, les données des autres caisses d'assurance maladie. À titre d'exemple, les dépenses annuelles d'une pollinose avec asthme soumise à l'immunothérapie spécifique se situent aux environs de 600 euros.

## Les comptes de pollen, éléments indispensables à la compréhension de cette pathologie

Notre groupe de recherche utilise pour élaborer ses données, le capteur de pollen du modèle Cour [50] (Fig. 7, brevet du CNRS) qu'il considère plus sensible que les autres modèles : capteurs volumétriques, Burkard et Lanzoni (versions modernes du Hirst, buse d'aspiration 28 mm<sup>2</sup>) et Rotored, capteurs gravimétriques modèle Durham. Malheureusement, les comparaisons quantitatives ne sont pas possibles : Ziska et al. [51]. Les inconvénients du capteur Cour sont d'abord la nécessité d'une analyse hebdomadaire,



Figure 7. Intercepteur pollinique de type Cour.

cependant suffisante pour prévoir le type de traitement de la semaine en cours et à venir et ensuite la longueur du temps nécessaire à la réalisation de la manipulation chimique puis de l'analyse (d'où un coût élevé) : il est possible d'identifier une cinquantaine de taxons ou plus. Les autres avantages sont représentés par une grande surface de captage des pollens (40 000 mm<sup>2</sup>), le traitement chimique qui facilite leur identification, la hauteur constante d'implantation du capteur à partir du niveau du sol (3 m), la possibilité de fonctionner sans électricité. À partir de ce système, a été mis au point le modèle prédictif de pollinisation de l'A de l'AFEDA qui permet de communiquer sur Internet <http://assoc.wanadoo.fr/afeda> les informations (Tableau 2).

Ainsi, cette pollinose qui survenait en août et septembre (dès le 1<sup>er</sup> août) dans les années 1980 se manifeste plus précocement 20 à 30 ans plus tard (changement climatique). Les premiers grains de pollen sont identifiés dans les comptes polliniques avec environ une semaine d'avance. La saison

pollinique dure ainsi plus longtemps comme l'ont montré les données du capteur de pollen de Lyon-Bron qui fonctionne sans interruption durant la pollinisation de cette plante depuis 1982, Déchamp et al. [18]. Ce sont des auteurs canadiens, Banken et Comtois [52] qui ont mis en évidence, pour certains malades, la survenue des premiers symptômes dès l'arrivée des premiers grains de pollen d'*Ambrosia*, ce qui correspond tout à fait aux observations des médecins de la région lyonnaise. La gravité des troubles selon les années est à mettre en parallèle avec l'intensité de la production pollinique qui dépend essentiellement des conditions météorologiques et des actions de lutte entreprises par les collectivités. Les différences sont très importantes selon les années, et la survenue de la trachéite avec ou sans asthme ou/et de l'asthme dépend dans la majorité des cas de la quantité de pollens aéroportés de la période du pic pollinique, surtout chez les malades non ou insuffisamment traités. En corrélation avec ces observations, l'expérience a ainsi montré que deux capteurs de pollen situés à seulement 15 km l'un de l'autre mettaient en évidence depuis leur installation de deux à trois fois plus de pollen en milieu rural qu'en milieu urbain [53] et l'observation d'un médecin, qui recevait des malades venant des deux zones impliquées, lui permettait de savoir d'où venait son malade ! Tous les autres pollens sont à des taux très proches sur ces deux sites [54]. Ainsi, l'A poussant en quantité plutôt à la campagne qu'en ville, les ruraux présentent en réalité des manifestations plus sévères que les citadins qui eux, refusent d'aller passer leur week-end à la campagne dans certaines zones lorsqu'ils en ont fait l'expérience une fois !

Le suivi régulier par les malades des données du modèle prédictif de pollinisation de l'A de l'AFEDA en temps réel permet leur une meilleure gestion de leur traitement (<http://assoc.wanadoo.fr/afeda>).

## Perspectives

Les A et les Cupressacées entraînent donc une pollinose dont certains caractères sont parfois différents de celles qui ont une autre origine : égalité d'atteinte des sexes, survenue possible de la maladie tard dans la vie, antécédents d'atopie familiale ou personnelle pas toujours mis en évidence, taux d'IgE spécifiques pas toujours élevés. Cela signifie que des personnes non génétiquement prédisposées semblent devenir allergiques à l'A. En Hongrie actuellement, 40 à 60 % de la population y est allergique, ce qui représente un minimum de quatre millions d'habitants. Ce taux n'avait pas cette importance dans le passé [32].

Rappelons que, dès 1984, Ramirez [55], puis Reid et al. [56], en 1992, postulaient sur l'existence de deux types de patients atteints de pollinoses dues à *Juniperus ashei* (J. a) : un groupe avec un seul test cutané positif, pas d'autre manifestation d'atopie, une survenue de la pollinose tard dans la vie, des taux d'IgE peu élevées et un autre groupe avec des tests positifs à plusieurs allergènes y compris le J. a, une survenue précoce dans la vie de manifestations d'atopie, des taux d'IgE élevés. En 1993, Bousquet et al. [57,58], dans de nouvelles études confirment les mêmes faits et évoquent cette hétérogénéité de l'atopie. En 2005, Boutin-Forzano et al. [59] comparent

**Tableau 2** Modèle prédictif de pollinisation de l'ambrosie de l'Association française d'étude des ambrosies (AFEDA).

**Seuil S.0,1 :**  $\text{taux} \geq 0,1 \text{ grain de pollen/m}^3 \text{ d'air}$ , deux semaines de suite en juillet

Période de risque infraclinique, 1<sup>er</sup> seuil d'alerte  
Début de la Courbe de floraison  
Les personnes très sensibles commencent leur traitement

**Seuil S.5 :**  $\text{taux} \geq 5 \text{ grains/m}^3 \text{ d'air}$

Période de risque allergique, 2<sup>e</sup> seuil d'alerte  
Accroissement de la Courbe de floraison  
Le traitement doit absolument débiter

**Seuil S.100 :**  $\text{taux} \geq 100 \text{ grains/m}^3 \text{ d'air}$

Période de risque allergique invalidant, renforcement du traitement  
Les personnes sujettes à l'asthme ou/et la trachéite doivent débiter le traitement adéquat

**Le pic :** maximum de la Courbe de floraison (parfois < 100 grains)

les allergies aux cyprès et aux G. Ils montrent que comme pour l'A, l'allergie au cyprès a un sex-ratio de 1, que la moyenne d'âge des mono-sensibilisés au cyprès est plus élevée que celle des pluri-sensibilisés et que les antécédents d'atopie sont moins fréquents chez les mono-sensibilisés au cyprès.

- L'augmentation de la fréquence de cette affection en Europe est préoccupante.
- Cette pollinose qui survenait en août et septembre dans les années 80 est actuellement plus précoce et dure plus longtemps (changement climatique).
- Les symptômes peuvent survenir dès l'arrivée des premiers grains de pollen d'*Ambrosia*.

## Conclusion

Cette prédisposition génétique, caractère fondamental de l'atopie peut-elle être battue en brèche avec les *Ambrosia* et les Cupressacées? La conquête actuelle du territoire européen par cette «mauvaise herbe» envahissante est probablement actuellement définitive. Il serait probablement encore possible de répondre à cette question si une étude internationale était effectuée. Nous la suggérons depuis de nombreuses années, sans avoir été entendus.

Il faut signaler un point positif sur cette question. Cette dernière petite enquête n'a porté que sur la France et non sur l'Europe. Depuis quelques années, les allergiques à l'A souffrent moins en France car ils suivent mieux leur traitement du fait de la moindre contrainte et de la plus grande efficacité que leur apporte l'immunothérapie spécifique par voie sublinguale.

### POINTS ESSENTIELS

Dans la littérature internationale, le terme de rhinite saisonnière s'est substitué à celui de pollinose, ce qui occulte les autres symptômes allergiques et l'asthme.

En France, *Ambrosia artemisiifolia* L. (aussi appelée *A. elatior*) est une espèce très répandue dans la région Rhône-Alpes.

La dissémination d'*Ambrosia artemisiifolia* L. pose un problème de santé publique.

Le diagnostic est confirmé par les tests cutanés et le dosage des IgE.

Cette pollinose devient plus fréquente en dehors de Rhône-Alpes et y survient actuellement plus tôt dans l'année.

Les comptes de pollen AFEDA ont été mis en place à Lyon en 1982.

L'allergie à *Ambrosia* et aux Cupressacées peut survenir chez des personnes apparemment non génétiquement prédisposées.

## Déclaration d'intérêts

L'auteur déclare ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

## Références

- [1] Touraine R, Cornillon J, de Poumeyrol B. L'apparition d'*Ambrosia* (ragweed) dans la région lyonnaise. Son rôle dans la pollinose de septembre. *Poumon Cœur* 1965;21:113–25.
- [2] Donat N. Allergie au pollen d'*Ambrosia*. *Rev Fr Allergol* 1965;93.
- [3] Ordonnance sur le livre des aliments pour animaux (OLAIA). Futtermittelbuch-Verordnung (FMBV). Annexe 10, 1er mars 2005. Consulté le 18 janvier 2012 [http://www.admin.ch/ch/f/rs/c916.307\\_1.html](http://www.admin.ch/ch/f/rs/c916.307_1.html).
- [4] Déchamp C, Méon H. *Ambrosia*, ambroisie, polluants biologiques. Lyon: ARPPAM; 2003, 238 p.
- [5] Girsh MD. Ragweed distribution in the USA: utilisation of graphic maps. *Ann Allergy* 1982;49:23–8.
- [6] Fischbach FA. Biophysical factors in ragweed pollen. Avoidance strategies in a community. *Grana* 1985;25:221–33.
- [7] Méon H. Aperçu sur l'histoire du genre *Artemisia* d'après les analyses polliniques. *Allerg Immunol* 1987;19:257–8.
- [8] Kressmann M. La pollinose à *Ambrosia*. À propos de 108 cas observés dans la région lyonnaise. Thèse de médecine, Lyon, 1969.
- [9] Boyer J, Cornillon J, Touraine R. L'allergie à *Ambrosia*. Une pollinose estivo-automnale d'actualité dans la région lyonnaise (à propos de 516 observations). *Lyon Medical* 1982;247:149–55.
- [10] Cohen A. La pollinose à *Ambrosia artemisiifolia* L., étude botanique, aéropalynologique, clinique multicentrique. Lyon: Thèse Faculté de Pharmacie; 1984, 179 p.
- [11] Garcia O. (Ep. Lebris). Étude clinique, multicentrique, informatisée de la pollinose due à *Ambrosia* en 1983 et 1984 dans la région Rhône-Alpes. Lyon: Thèse Faculté de Médecine; 1987, 124 p.
- [12] Kennel L. Étude comparative de la pollinose due à l'*Ambrosia* et aux graminées. Thèse Grenoble 1987; 212 p.
- [13] Déchamp C, Deviller P, Kennel L. Comparative and statistical study of ragweed and Gramineae pollinosis in the Rhône-Alpes region. *European Academy of Allergy and Clinical Immunology*. Copenhagen, Denmark, 18–22 June 1988. *Allergy* 1988;7:102.
- [14] Déchamp C, Deviller P. Ragweed, a potential plague in Europe. *Allerg Clin Immunol News* 1990;2:78–83.
- [15] Déchamp C, Cour P. Pollens counts of Ragweed and Mugwort in 1984 measured at 12 meteorological centers in the Rhône Basin and surrounding regions, (1986). *Advances in Aerobiology*, Proc. of the 3rd Int. Conf. on Aerobiology, Basel, 1986. *EXS* 1987;51:119–24.
- [16] Déchamp C, Calleja M, Deviller P, et al. L'ambroisie dans le Rhône et la politique agricole commune. *Phytoma* 2001;538:13–6.
- [17] Déchamp C, Calleja M, Penel V, et al. Earlier Ragweed pollination period at Lyon-Bron (France) in the last 20 years. The Seventh International Congress on Aerobiology. Canada: Château Montebello; 2002 [Symposium proceedings].
- [18] Déchamp C, Calleja M., Méon H. How to clearly use ragweed pollen counts? Turku 12–16 august 2008. The 4th European Symposium on Aerobiology (Abstract p. 158).
- [19] Agarwal MK, Swanson MC, Reed CE, et al. Airborne ragweed allergens: association with particle sizes and short ragweed plant parts. *J Allergy Clin Immunol* 1984;74:687–93.
- [20] Harf R, Deviller P. Asthme chez un arracheur d'ambroisie. *Ambroisie* 1997;5:11.

- [21] Consultation (12/01/2012) <http://allergome.org>
- [22] Léonard R, Wopfner N, Pabst M, et al. A new allergen from ragweed (*Ambrosia artemisiifolia*) with homology to art v 1 from mugwort. *J Biol Chem* 2010;285:27192–200.
- [23] Vallier P, Déchamp C, Valenta R, et al. Purification and characterization of an allergen from celery immunochemically related to an allergen present in several other plant species. Identification as a profilin. *Clin Exp Allergy* 1992;22:774–82.
- [24] Déchamp C, Deviller P. Règles concernant l'allergie au céleri et aux ombellifères. *Allerg Immunol* 1987;19:112–6.
- [25] Déchamp C. Evolution of prevalence of ragweed pollinosis in Europe: studies or estimations, 1987–2010. In: Bohren C; Bertossa M; Schönerberger N; Rossinelli M; Conedera M. (ed) 3rd International Symposium of Environmental Weeds and Invasive Plants. Extended Abstracts. Monte Verità, Ascona, Switzerland. Available from Internet <<http://www.wsl.ch/epub/ewrs>> Birnensdorf, Swiss Federal Institute for Forest, Snow and Landscape Research WSL. 2011.
- [26] Gadzo D, Gavrilc T, Dikic M. Spreading of common ragweed in the federation of Bosnia and Herzegovina. 2nd International Symposium "Intractable weeds and plants invaders". Osijek 2008:63 [Symposium proceedings].
- [27] Merdic S, Stefanic E, Rasic S. Aerobiological and allergological impact of ragweed (*Ambrosia artemisiifolia* L.) in Northeastern Croatia. 2nd International symposium "Intractable weeds and plants invaders". Osijek 2008:66.
- [28] Peternel R, Music Milanovic S, Smec L. Airborne ragweed (*Ambrosia artemisiifolia* L.) pollen content in the city of Zagreb and implications on pollen allergy. *Ann Agric Environ Med* 2008;15:125–30.
- [29] Rybníček O, Novotná B, Rybníček E, et al. Ragweed in the Czech Republic. *Aerobiologia* 2000;16:287–90.
- [30] Jarai-Komlodi M. Ragweeds in Hungary, ten years' results. 6th International Congress on Aerobiology. Perugia, 31 August–5 September 1998. Satellite symposium proceedings: Ragweed in Europe, p. 33–38.
- [31] Vitanyi B, Makra L, Juhasz M, et al. Ragweed pollen concentration in the function of meteorological elements in the South-Eastern part of Hungary. *Acta Climatologica Chorologica* 2003;36–37:121–30.
- [32] Nekam K, Paldy A. Burden of ragweed allergy in Hungary. Budapest: First International ragweed conference; 2008, p. 25.
- [33] Erdei E, Farkas I, Kereki E, et al. A comparison of ragweed specific IgE and positive SPT frequency in 10–11 years old, healthy and allergic children in 8 towns in Hungary. Perugia: 6th International Congress on aerobiology; 1998, p. 305.
- [34] Pastori P, Bottero P, Grittini A, et al. Incidence de la pollinose due aux ambroisies chez les enfants d'un groupe scolaire, hôpital Magenta (région de Milan). 10th Conference of the AFEDA, institut Pasteur de Lyon, 6 December 1997. *Ambrosie* 1997;5:15.
- [35] Dervaderics M, Fust G, Otos M, et al. Differences in the sensitisation to ragweed pollen and occurrence of the late summer allergic symptoms between native and immigrant workers of the nuclear power plant of Hungary. *Immunol Invest* 2002;31:29–40.
- [36] Maternowski CJ, Mathews KP. Ragweed pollinosis in foreign and native students. *J Allergy* 1962;33:130–8.
- [37] Bottero P, Pallela M, Venegoni E, et al. Pollinose dans une zone semi-urbaine de la province de Milan : analyse des observations cliniques de l'hôpital Magenta. *Ambrosie* 1999;11:11–4.
- [38] Bottero P. Communication personnelle, destinée à cet article.
- [39] Davet A, Clot B and Gumowski PI. Ragweed sensitisation precedes symptoms from 1 to 3 years in newly clinically allergic patients. 9th ICA Buenos Aires 2010 (abstract p. 37).
- [40] Bonini M, Pellino P, Vecchio F, et al. Étude de la prévalence de l'allergie due à l'ambrosie dans la population générale adulte en province de Milan : étude préliminaire. *Ambrosie* 2004;21:10–1.
- [41] Bonini M. *Ambrosia* a nord-ouest di Milano: dati epidemiologici, ambientali e interventi di prevenzione. A S L Milano 1 Convegno 2009:24–30 [Symposium proceedings].
- [42] Bonini M, Bottero P, Milani M. Prevalence and clinical severity of ragweed allergy in a health care population in Magenta town: an epidemiological study on 1373 subjects. Warszawa, Poland: 18th EAACI congress; 2009.
- [43] Couturier P, Basset D, Couturier J. Incidence de la pollinose à *Ambrosia* dans une population scolaire de Valence. Problèmes posés pour l'administration des traitements. 11th conference of the AFEDA. Institut Pasteur de Lyon, 6th december 1997. *Ambrosie* 1997;5:3.
- [44] Annesi-Maesano I. et GAIRCM. Prévalence de l'allergie à l'Ambrosia en Drôme-Ardèche. Communication personnelle 2002.
- [45] Déchamp C, Deviller P, Fournier G, Harf R, Perdrizet S, Torrès C. Prevalence of ragweed pollinosis in exposed populations around Lyons (France). Abstracts of the XIVth Congress of the EAACI, Berlin (West), 1989.
- [46] Harf R, Contassot JC, Déchamp C, et al. Prévalence biologique et clinique de la pollinose due aux Ambroisies dans la vallée supérieure du couloir rhodanien. *Allerg Immunol* 1992;24:95–7.
- [47] Déchamp C, Le Gal M, Deviller P. Prévalence de la pollinose à l'Ambrosie dans le Sud et l'Est de l'agglomération de Lyon en 1993. *Allerg Immunol* 1995;27:320–5.
- [48] Harf R. Évaluation économique de la consommation médicamenteuse des pollinoses dues à l'ambrosie, enquête de l'AFEDA avec la participation du GLYAL (Groupe Lyonnais d'Allergologie). *Ambrosie* 1998;8:15 [Résumé].
- [49] Consultation (12/01/2012): <http://www.ars.rhonealpes.sante.fr>
- [50] Cour P. Nouvelles techniques de détection des flux et retombées polliniques : étude de la sédimentation des pollens et des spores à la surface du sol. *Pollen Spores* 1974;16:103–41.
- [51] Ziska L, Knowlton K, Rogers C, et al. Recent warming by latitude associated with increased length of ragweed pollen season in central North America. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2011;108:4248–51.
- [52] Banken R, Comtois P. Concentration of ragweed pollen and prevalence of allergic rhinitis in 2 municipalities in the Laurentides. 4ème Colloque de l'AFEDA. Lyon. *Allerg Immunol* 1992;24:91–4.
- [53] Déchamp C, Méon H. Évolution des comptes polliniques d'Ambrosie de l'AFEDA en Région Rhône-Alpes : 1982–2008. *Ambrosie* 2009;26:16–8.
- [54] Harf R, Penel V, Déchamp C. Mesures polliniques : comparaison des données de trois capteurs Cour implantés dans la Région Rhône-Alpes. 9ème Colloque de l'AFEDA. Lyon, 7/12/1996. *Climat Sante* 1997;17:81–6.
- [55] Ramirez DA. The natural history of mountain cedar pollinosis. *J Allergy Clin Immunol* 1984;73:88–93.
- [56] Reid MJ, Schwietz LA, Whisman BA, et al. Mountain cedar pollinosis: can it occur in non-atopics? *n Engl Reg Allergy Proc* 1988;9:225–32.
- [57] Bousquet J, Knani J, Hejjoui A, et al. Heterogeneity of atopy. I. Clinical and immunologic characteristics of patients allergic to cypress pollen. *Allergy* 1993;48:183–8.
- [58] Bousquet J, Hejjoui A, Becker WM, et al. Clinical and immunologic reactivity of patients allergic to grass pollens and to multiple pollen species. I. Clinical and immunologic characteristics. *J Allergy Clin Immunol* 1991;87:737–46.
- [59] Boutin-Forzano S, Gouitaa M, Hammou Y, et al. Personal risk factors for cypress pollen allergy. *Allergy* 2005;60:533–5.