Disponible en ligne sur ScienceDirect
www.sciencedirect.com
Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com
Revue française d'allergologie xxx (2011) xxx–xxx
REVUE FRANÇAISE D'Allergologie

Revue de la littérature

Allergies au pollen, pollution et climat : revue de la littérature

Pollen allergies, pollution and climate: Literature review

M. Laaidi [a,*], T. Chinet [a,b], P. Aegerter [a,b]

[a] *EA 2506, hôpital Ambroise-Paré, UFR de médecine Paris- Île-de-France-Ouest UPRES, université de Versailles Saint-Quentin-en-Yvelines, 9, avenue Charles-de-Gaulle, 92100 Boulogne, France*

[b] *Unité de recherche clinique Paris-Ouest, hôpital Ambroise-Paré, AP–HP, 9, avenue Charles-de-Gaulle, 92100 Boulogne, France*

Reçu le 3 mai 2011 ; accepté le 4 mai 2011

Résumé

L'objectif de cet article est de faire le point sur les connaissances relatives aux relations entre les allergies au pollen, le climat et la pollution chimique de l'air. En effet, l'allergie pollinique, si elle a une forte composante génétique, résulte d'interactions complexes avec l'environnement, et en particulier le climat et la pollution, et a fortement progressé depuis le début du xx[e] siècle. Les interactions avec la pollution sont multiples : les polluants atmosphériques peuvent augmenter la quantité d'allergènes présents dans les grains de pollen et leur capacité à se libérer dans l'air, ainsi que l'ont montré différentes expériences, et par suite majorer leur allergénicité. Par ailleurs, certains polluants agissent comme des irritants des voies respiratoires et abaissent le seuil de réactivité bronchique aux pollens. Leur action peut être renforcée par celle des conditions météorologiques, surtout lorsque les mêmes paramètres favorisent à la fois la production et la dispersion des pollens et celles des polluants. Quant au réchauffement climatique, il agit en modifiant les aires de répartition des végétaux producteurs de pollen allergisant, en allongeant la saison de floraison et les quantités de pollen produites et en modifiant le contenu allergénique des grains de pollen. Les effets de la pollution atmosphérique et des changements climatiques, qui peuvent agir séparément mais aussi en synergie, requièrent une adaptation de la population par des mesures préventives de type comportemental et médical, nécessitant des prévisions détaillées pour les saisons polliniques à venir.
© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Pollen ; Allergie ; Climat ; Pollution atmosphérique

Abstract

The aim of this paper is to synthesize the knowledge on the relations between pollen allergies, climate and air pollution. If pollen allergy has a clear genetic basis, it results of complex interactions with environment, especially climate and pollution, and it has highly increased since the beginning of the 20th century. Interactions with pollution are numerous: air pollutants can increase the number of allergens inside pollen grains and their ability to be released in the atmosphere, as shown by different experiences, and thus increase their allergenicity. In addition, some pollutants act as irritants for the airways and they decrease the bronchial reactivity to pollens. Their action can be reinforced by meteorological conditions, mainly when the same parameters favour both production and dispersion of pollen and pollutants. Climate warming can act by modifying the distribution areas of plants producing allergenic pollen, by extending the blossom season, by increasing the pollen amounts produced by the flowers and by modifying the allergenic content of pollen grains. The effects of air pollution and climate change, which can act separately or in synergy, require an adaptation of the population by preventive measures such as medical and behavioural ones, needing detailed forecasts for the future pollen seasons.
© 2011 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Pollen; Allergy; Climate; Air pollution

L'allergie affecte environ 500 millions de personnes, soit 15 % de la population mondiale, avec une prévalence de 20 à 30 % dans les pays développés, par ailleurs croissante [1,2]. À Copenhague, Linneberg et al. [3] ont trouvé une augmentation de la prévalence des anticorps IgE spécifiques pour au moins un

* Auteur correspondant.
Adresse e-mail : mlaaidi@free.fr (M. Laaidi).

1877-0320/$ – see front matter © 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.
doi:10.1016/j.reval.2011.05.004

Pour citer cet article : Laaidi M, et al. Allergies au pollen, pollution et climat : revue de la littérature. Rev Fr Allergol (2011), doi:10.1016/j.reval.2011.05.004

allergène, entre 1990 et 1998, coïncidant avec une augmentation de la prévalence de la rhinite allergique. Au Japon, Nakagomi et al. [4] ont trouvé une augmentation de 21,4 à 39,4 % de la mise en évidence d'IgE entre 1978 et 1991 chez des écolières, pour au moins un allergène parmi 16 testés. Aux États-Unis, entre 1970 et 1996, la prévalence de l'asthme est passée d'environ 5 à 9 %, et celle de la rhinite allergique de 1 % à près de 6 % [5]. L'allergie pollinique affecte la vie sociale et professionnelle des patients, dont les capacités d'apprentissage et les performances scolaires se trouvent réduites [1]. Les allergies aux pollens représentent environ la moitié des allergies et affectent 10 à 20 % de la population en Europe. En France, la prévalence est de 18,5 % chez les adultes et de 11 à 27 % chez les adolescents de 13 à 14 ans et a triplé en 25 ans [6]. D'après Besancenot [7], un peu plus de 16 % des Français sont actuellement affectés par les différentes pathologies liées au pollen, proportion qui a doublé par rapport au taux couramment admis au début des années 1980. Les symptômes peuvent aller de la rhinite ou de la conjonctivite à l'asthme.

Si les pollens occasionnent en eux-mêmes des symptômes d'allergie parfois conséquents, ceux-ci peuvent être aggravés par l'effet des conditions météorologiques et de la pollution atmosphérique, cette dernière agissant soit directement sur les voies respiratoires, soit indirectement sur le grain de pollen en modifiant son allergénicité, les polluants biologiques et chimiques cumulant ou même potentialisant leurs effets [2]. Les périodes d'émission des pollens dans l'air sont variables, allant de février pour le noisetier à septembre pour l'ambroisie, en passant par la classique saison des graminées au printemps et au début de l'été. Par ailleurs, les plantes émettrices de pollen allergisant se répartissent selon des aires géographiques assez précises en fonction du climat qui leur convient et qui représente un déterminant majeur de leur phénologie, de leur distribution et de leur productivité [1]. Bien que d'autres facteurs comme la modification de l'utilisation des sols puissent intervenir, sous l'effet du réchauffement climatique, les aires de répartition des végétaux pourraient se déplacer, engendrant des allergies nouvelles dans des régions où elles étaient jusque-là inconnues et pouvant également entraîner un allongement de la saison de pollinisation et une augmentation des quantités de pollens produites.

Cette revue générale vise à préciser l'influence de la pollution atmosphérique et des changements climatiques sur la pollinisation et à essayer d'en déduire les conséquences cliniques potentielles.

1. L'allergie pollinique

L'émergence du rhume des foins a été concomitante des débuts de l'ère industrielle [8]. Depuis lors, les pollinoses sont en progression constante. Ainsi, les États-Unis ne comptaient-ils en 1916 que quelques milliers d'individus souffrant d'allergie au pollen, mais ils étaient plusieurs millions 30 ans plus tard [9]. De même, chez les enfants suédois, la prévalence de la rhinite allergique est passée de 5 à 8 % entre 1979 et 1991 [10] et, au Danemark, elle a augmenté de 50 % entre 1989 et 1997 [11]. De telles augmentations paraissent trop importantes pour être dues uniquement à la modification des méthodes diagnostiques. En région parisienne, chez les adultes jeunes, le taux de rhinite allergique a grimpé de 3,8 % en 1968 à 30,8 % en 1992 [12], alors que pour la France entière, il a triplé en 25 ans [13]. Au Japon, l'allergie au pollen de *Cryptomeria japonica* (variété de cèdre décoratif) est passée de presque rien à environ 10 % dans les années 1960, chez les sujets vivant en ville ou le long des autoroutes et des voies rapides [14].

Certes, l'atopie a une forte composante génétique, liée au chromosome 11q, avec un risque majoré chez les enfants issus de parents allergiques. Mais elle résulte d'une interaction complexe entre gènes, allergènes et co-facteurs avec des spécificités régionales dans la sensibilité aux différents allergènes. L'allergie a connu une forte augmentation de prévalence depuis plusieurs décennies et touche aujourd'hui plus de 15 % de la population mondiale, or un changement dans la constitution génétique réclame en principe des milliers d'années. Une progression aussi rapide ne peut donc venir que de la modification de notre environnement et de nos habitudes de vie. Pour ce qui concerne l'environnement, deux facteurs semblent particulièrement en cause : la pollution atmosphérique et les changements climatiques.

2. Influence de la pollution atmosphérique sur l'allergie aux pollens

2.1. Les polluants atmosphériques agissent sur le pollen

Les polluants atmosphériques peuvent augmenter la quantité d'allergènes présents dans les grains de pollen et leur capacité à se libérer dans l'air (comme, par exemple, de plus grandes concentrations en dioxyde de carbone) et ainsi majorer leur allergénicité [2,15].

Ainsi, les pollens d'ivraie, de bouleau, de chêne, d'orme et de fétuque se révèlent beaucoup plus riches en acides aminés, donc en allergènes, lorsqu'ils sont exposés expérimentalement ou in situ à de fortes concentrations en ozone, en NO_2, en SO_2 et/ou en CO_2 que lorsqu'ils sont préservés de toute pollution chimique [16–18]. À Mulhouse, la paroi des grains de pollen de bouleau prélevés dans les quartiers industriels ou à forte pollution automobile présente beaucoup plus de microfissures, susceptibles de faciliter la sortie des allergènes, que celle des pollens provenant des secteurs résidentiels [19]. Au reste, les polluants ne se fixent pas seulement sur les grains de pollen entiers. Ils se lient également aux allergènes libérés dans l'air à la suite de l'éclatement des grains, par exemple pendant un orage ou une averse : cela a été vérifié pour un allergène du pollen d'ivraie, qui forme avec les fines particules émises par les moteurs diesel des agrégats assez fins pour pénétrer jusqu'aux bronches et favoriser le déclenchement de crises d'asthme par synergie entre l'effet des allergènes et celui des particules diesel [20].

2.2. Les polluants atmosphériques favorisent la réaction allergique

Cependant, la pollution chimique ne se borne pas à agir indirectement, en renforçant l'allergénicité du pollen, elle

Pour citer cet article : Laaidi M, et al. Allergies au pollen, pollution et climat : revue de la littérature. Rev Fr Allergol (2011), doi:10.1016/j.reval.2011.05.004

intervient aussi directement, par l'irritation des voies respiratoires, en tant que facteur inducteur de la réaction allergique. La plupart des polluants abaisse le seuil de réactivité bronchique et accentue l'irritation des muqueuses nasales ou oculaires. Ces phénomènes irritatifs s'ajoutent alors aux effets de l'allergie pollinique [9]. Mais tous les polluants n'exercent pas la même influence. Ainsi par exemple, en dépit d'un patrimoine génétique commun et d'une flore peu différente, la prévalence des pollinoses, à la veille de la réunification, était-elle deux fois plus forte en Allemagne de l'Ouest (où dominaient les polluants liés à l'automobile : NO_2, O_3) qu'en Allemagne de l'Est (où l'industrie restait la principale source de pollution, avec prédominance du SO_2 et des particules). Il peut cependant exister un biais de calcul de prévalence du fait de pratiques de soins différentes et d'une attention plus ou moins grande accordée à cette pathologie entre les deux parties de l'Allemagne. Malgré cela, une hypothèse physiopathologique est que la pollution acido-particulaire favorise les infections respiratoires d'origine virale ou bactérienne, dont la répétition atténue la réponse ultérieure de l'organisme vis-à-vis des allergènes [8]. En Europe occidentale où la pollution acido-particulaire est désormais moins marquée (en dehors des particules fines), la réponse immunitaire faciliterait plutôt la sensibilisation aux allergènes de l'environnement [21]. C'est ce qu'on appelle la balance TH1/TH2, les lymphocytes TH1 étant plutôt caractéristiques d'une réponse cellulaire aux infections et les TH2 produisant les anticorps de l'allergie, les IgE. Cela pourrait expliquer qu'à Atlanta, le nombre d'enfants traités pour asthme aigu est directement proportionnel à la teneur de l'air en ozone et en particules fines [22] ou qu'à Oulu (Finlande) des niveaux élevés de pollution, notamment par le NO_2, sont régulièrement associés à une recrudescence des hospitalisations en urgence pour asthme [23]. De même, il a été observé dans des tunnels routiers que l'exposition conjointe au NO_2 et aux $PM_{2,5}$ accroissait la réaction asthmatique lors d'une inhalation d'allergènes polliniques [24]. Expérimentalement, des extraits de pollen de chêne exposés à du NO_2 entraînent, chez des sujets allergiques, une libération d'histamine nettement supérieure à celle observée avec des grains « propres » [18].

En ce qui concerne les particules diesel émises par les moteurs, des données expérimentales indiquent que ces particules adsorbent les grains de pollens, se comportant ainsi en véritables vecteurs facilitant le passage dans les voies aériennes [8,21]. Leur faible diamètre (0,2 µm en moyenne) leur permet de pénétrer au plus profond des voies aériennes et de provoquer ainsi des crises d'asthme en présence de concentrations en allergènes inférieures aux seuils habituels d'action clinique et d'induire une réponse inflammatoire susceptible d'aggraver les troubles respiratoires [25]. Des expositions contrôlées aux allergènes majeurs de l'ambroisie et aux particules diesel ont confirmé l'augmentation de la production d'IgE et de cytokines, phénomènes non observés en présence des seuls allergènes ou des seules particules diesel [26]. C'est ainsi que certains auteurs attribuent à l'augmentation spectaculaire du parc des véhicules diesel l'essentiel de l'élévation de la prévalence des allergies polliniques au cours des dernières décennies. Si tel est le cas, les moteurs dits « de nouvelle génération » équipés de filtres à particules, qui émettent dix fois moins de particules, devraient améliorer la situation.

L'ozone quant à lui altère les muqueuses respiratoires dont il augmente la perméabilité [27]. Il abaisse également le seuil de réponse aux allergènes et peut entraîner une réaction allergique pour des concentrations en pollen qui, sans la présence de l'ozone, n'engendreraient pas ou peu de symptômes [28]. De faibles concentrations de ce gaz (de l'ordre de 100 $\mu g/m^3$, valeur fréquemment enregistrée à la périphérie des grandes villes) suffisent à majorer la réponse bronchique chez les asthmatiques réagissant au pollen de Poacées et d'ambroisie [29], tout comme chez les sujets souffrant de rhinoconjonctivites pendant la pollinisation du bouleau [30]. Par ailleurs, les pics d'ozone sont souvent synchrones des pics polliniques, car favorisés par le même contexte météorologique (fort ensoleillement, vent modéré). Les deux polluants, chimique et biologique, ajoutent alors leurs effets.

3. Influence du réchauffement climatique sur la pollinisation et les allergies au pollen

Le réchauffement climatique peut influencer l'allergie pollinique à plusieurs niveaux : en modifiant les aires de répartition des végétaux producteurs de pollen allergisant, en allongeant la saison de floraison et les quantités de pollen produites et en modifiant le contenu allergénique des grains de pollen.

Le processus de pollinisation dépend des conditions météorologiques, qu'il s'agisse de la vernalisation (besoins en froid hivernal) pour les plantes pérennes, des besoins en chaleur pour le développement des plantes annuelles, des températures pour la floraison, du vent et de la pluie pour la dispersion du pollen. L'impact porte donc sur le début de la saison pollinique, sa durée et, lorsqu'elle a commencé, sur les quantités de pollens présentes dans l'air. Ces connaissances ont permis dans certaines régions de développer des calendriers polliniques, permettant aux allergologues et aux patients allergiques de connaître les périodes de pollinisation de la plante à laquelle ils sont allergiques, afin d'orienter le diagnostic et de mieux maîtriser les traitements antihistaminiques. Cette influence saisonnière de la météorologie s'inscrit dans une influence plus large du climat local sur l'implantation de telle ou telle espèce.

La température agissant sur la vitesse de croissance de la végétation en première partie de saison et déterminant le moment de la floraison, l'évolution la plus régulièrement étudiée concerne la date de début de pollinisation. Plusieurs études montrent qu'elle est de plus en plus précoce [31].

Cette précocité semble plus marquée pour les plantes à floraison précoce (janvier à avril). Ainsi à Bruxelles, le début de la pollinisation de *Betula* (bouleau), qui se situait autour du 15 avril au début des années 1970, intervient aujourd'hui dès le 15 mars, soit une avance d'un mois en un peu moins de 40 ans [32]. Pour *Corylus* (noisetier), dont les chatons commencent à libérer leur pollen en janvier ou début février, l'avance approcherait au Royaume-Uni 15 jours en dix ans et il en va de

Pour citer cet article : Laaidi M, et al. Allergies au pollen, pollution et climat : revue de la littérature. Rev Fr Allergol (2011), doi:10.1016/j.reval.2011.05.004

même pour *Alnus* (aulne) [33]. Un peu plus tard dans la saison, le même phénomène est observé pour *C. japonica* (cèdre du Japon) ; cet arbre très allergisant a vu sa pollinisation avancer de plus d'un mois en 21 ans [34]. Un constat voisin a été fait, sur un demi-siècle, pour diverses variétés de *Quercus* (chêne), surtout en domaine méditerranéen [35]. Une évolution de même nature, quoique moins systématique et généralement de moindre ampleur, est attestée pour les herbacées, qu'il s'agisse des *Poaceæ* (graminées) entre la mi-mai et la mi-juillet [36], de *Plantago* (plantain), de *Parietaria judaica* (pariétaire) ou, en seconde moitié d'été, d'*Artemisia* (armoise) [37] et d'*Ambrosia* (ambroisie) [38]. Une étude anglaise sur 385 espèces a montré en l'espace d'une décade un avancement de la pollinisation de 4,5 jours en moyenne, mais pouvant aller jusqu'à 15 jours. Les plantes fleurissant au printemps et les espèces entomophiles (pollinisées par les insectes) semblent les plus affectées [39].

Des modèles de simulation ont été réalisés afin d'estimer l'évolution de la date de début de pollinisation au cours du XXI^e^ siècle. Ainsi a-t-il été montré aux Pays-Bas [40] que la tendance à la précocité devrait se poursuivre mais se ralentir, comme par exemple pour *Quercus* (chêne), dont la pollinisation a été avancée de 18 jours entre 1970 et 1999, mais ne le serait plus que de 14 jours entre 2000 et 2099. Cela est sans doute dû à l'augmentation des températures hivernales, qui aurait pour effet de prolonger la dormance hivernale (la plante n'ayant pas eu suffisamment de froid) et par suite de décaler la floraison : ce phénomène compense en partie l'effet des températures chaudes au printemps, qui contribuent à la levée de dormance et donc à l'avancement de la floraison. En ce qui concerne la fin de la période de pollinisation, elle est souvent retardée car la chaleur prolonge la période de production pollinique, avec un retard moyen de cinq jours pour l'ensemble du continent européen et l'ensemble des espèces [41], même si l'on trouve des exceptions pour certaines plantes et localités. Cela entraîne donc d'ores et déjà un allongement de la période d'exposition aux pollens allergisants pour les malades, allongement qui pourrait s'amplifier dans les années à venir. Il faut cependant nuancer ces observations d'une plus grande précocité de la saison pollinique par la diversité des résultats obtenus, qui montrent des effets différents pour chaque plante et chaque région géographique, les facteurs biologiques et socio-économiques pouvant également jouer un rôle [42].

Les concentrations en pollen dans l'air devraient également augmenter avec le réchauffement, comme le montrent déjà certaines observations pour lesquelles l'augmentation des quantités de pollens produites est corrélée avec celle des températures [1,43]. Il a été montré expérimentalement [44] que, par rapport à une concentration ambiante en CO_2 de type préindustriel, la production de pollen d'ambroisie augmentait de 131 % en présence d'une concentration « actuelle » et de 320 % en présence de la concentration prévue pour le milieu ou la fin du XXI^e^ siècle. Cette augmentation est nettement supérieure pour la production de pollen que pour la croissance générale de la plante et surtout concernée par une augmentation du nombre et de la taille des boutons floraux. Les concentrations en CO_2 et la température peuvent interagir sur la production pollinique, comme l'ont montré des expériences de simulation : ainsi les plants d'ambroisie précoces ont plus d'inflorescences et produisent davantage de pollen que les plants tardifs. La sortie de dormance plus tôt au printemps permet à la plante d'accumuler davantage de ressources tout au long de la saison et ainsi d'augmenter sa biomasse et son effort reproducteur. Par ailleurs, les plants tardifs produisent 55 % de pollen en plus lorsque les niveaux de CO_2 sont élevés que les plants ayant poussé sous des niveaux ambiants de CO_2 [45]. Or les concentrations jouent sur l'intensité des symptômes d'allergie, la plupart ne se développant qu'à partir d'un certain seuil [46,47]. De plus, même si peu d'études ont pour l'instant été réalisées, l'élévation des températures devrait rendre le pollen plus allergisant. Cela a été montré pour le bouleau, dont le pollen renferme d'autant plus d'allergène Bet v1 que la température est élevée : cela a été montré en comparant des pollens de bouleau poussant dans trois jardins soumis à des températures printanières différentes [48,49]. Pour l'ambroisie, un réchauffement de 3,5 °C entraînerait une augmentation de 30 à 50 % en allergène Amb a1 dans les grains de pollen, de même que l'augmentation des concentrations en CO_2 alors que le total des protéines polliniques resterait inchangé [50,51]. L'augmentation du CO_2, qui accompagne le réchauffement climatique, est susceptible d'accroître les quantités de pollen produites [52] et leur allergénicité [50,53]. Dans le même ordre d'idée, la réponse IgE est plus forte chez des personnes exposées au pollen lorsque les températures sont plus élevées [54]. Par ailleurs, les plantes se développant dans une atmosphère enrichie en CO_2 produisent un plus grand pourcentage d'urushiol insaturé, qui est plus antigénique et une plus grande quantité de biomasse et de pollen [39].

Le réchauffement climatique va aussi vraisemblablement modifier la répartition géographique des plantes allergisantes et par suite faire apparaître de nouvelles allergies dans des régions où elles étaient inconnues jusqu'à présent. Les végétaux sont des indicateurs très sensibles au changement climatique et leur réponse peut se voir à l'échelle d'un siècle comme l'ont montré les études de paléopalynologie. L'examen des zones de transition montre que la réponse de la végétation au changement climatique peut apparaître en une décade. Les zones de tolérance, caractérisées par la température minimale moyenne annuelle, ont déjà migré vers le Nord, avec un impact sur le type d'arbre et de végétation susceptible de survivre à une latitude et une région donnée [39]. Les modèles reliant augmentation des températures et cartes de végétation dans 50 ou 100 ans prédisent une translation généralisée des espèces vers le Nord [55] et des modèles écologiques indiquent que les habitats potentiels de nombreuses espèces d'arbres aux États-Unis sont susceptibles de changer, parfois de façon drastique, d'ici la fin du XXI^e^ siècle, avec une réduction des habitats, et donc des végétaux alpins et subalpins, et une augmentation des savanes et des prairies où les projections climatiques prévoient des conditions plus sèches et chaudes [56]. Cependant, les projections sont difficiles à faire dans la mesure où il faut également compter avec la capacité d'acclimatation des

Pour citer cet article : Laaidi M, et al. Allergies au pollen, pollution et climat : revue de la littérature. Rev Fr Allergol (2011), doi:10.1016/j.reval.2011.05.004

plantes, la variabilité temporelle et la fréquence des évènements extrêmes ainsi que l'évolution des plantations d'ornement ou agricoles faites par l'homme. L'ambroisie par exemple, a commencé à apparaître dans le Sud de la Suède, entraînant une exposition des populations locales à son pollen allergisant, mais également de populations plus éloignées du fait du transport à longue distance. Ce transport par les vents, mais également par l'homme, contribue à la dispersion de la plante qui rencontre à présent des conditions de température favorables à sa germination et à la réalisation d'un cycle de vie complet [57]. Par ailleurs, la sécheresse pourrait favoriser l'expansion de cette plante invasive qui colonise les milieux dépourvus d'autre végétation [45].

Il existe encore peu d'études sur les relations entre changement climatique et maladies allergiques et plus généralement sur les relations entre météorologie, pollens et symptômes d'allergie, avec par ailleurs des résultats peu consistants qui suggèrent la nécessité de plus amples études épidémiologiques [58]. Quelques éléments permettent cependant de suspecter l'influence possible du changement climatique sur les symptômes d'allergie : l'augmentation des concentrations en ozone dans l'air pourrait, par l'effet inflammatoire de ce polluant, faciliter la pénétration des allergènes polliniques dans les voies respiratoires ; l'augmentation des évènements extrêmes, en particulier les tempêtes, pourrait favoriser les symptômes d'allergie, dans la mesure où les vents et les précipitations qui les accompagnent favorisent l'éclatement des grains de pollen et la libération de particules allergéniques suffisamment fines pour pénétrer dans les voies respiratoires inférieures [56].

4. Conclusion

Depuis plusieurs décennies, la prévalence de la pollinose n'a cessé de croître et nombre d'études ont mis en évidence le rôle joué dans cette évolution par différents polluants, au premier rang desquels figurent les oxydes d'azote, l'ozone et les particules diesel. Ces polluants agissent à la fois sur le pollen, qu'ils rendent plus allergisant, et sur les patients, chez lesquels ils augmentent l'irritation nasale et oculaire, l'hyperréactivité bronchique et la synthèse des IgE. Les modèles de prévision de la pollution atmosphérique aident à prévoir les jours à risque allergénique élevé, particulièrement les jours à forte pollution par l'ozone. Cependant, si la prévision des pics (de pollution comme de pollen) est importante, une meilleure connaissance de l'évolution future de la pollution de fond est tout aussi utile [59].

Par ailleurs, l'accroissement des teneurs en gaz à effet de serre et le dérèglement climatique qui peut s'ensuivre pourraient avoir des répercussions sur la croissance végétale, stimulée par le CO_2, les périodes de pollinisation, les quantités de pollens émis, la concentration en allergènes dans les pollens, la répartition des espèces allergisantes et donc le spectre pollinique en un endroit donné [60].

Cela entraînera une augmentation de l'exposition aux allergènes, une augmentation de la sensibilité aux allergènes (en particulier par action de la pollution sur les voies respiratoires et sur l'allergénicité du pollen) et, par suite, une hausse de l'incidence et de la prévalence des pollinoses [61]. Enfin, si la pollution d'un côté et le réchauffement climatique de l'autre sont deux phénomènes susceptibles d'aggraver le risque pollinique, ils peuvent également agir en synergie.

Il est en tous cas fort probable que le réchauffement climatique et l'augmentation des concentrations en CO_2, en affectant la répartition des végétaux allergisants, en augmentant leur production pollinique et par suite l'efficacité de la dispersion des pollens par le vent, en allongeant la durée de la pollinisation, par ailleurs plus précoce pour de nombreuses espèces, tout cela couplé avec une augmentation de la pollution de l'air, augmentera la pression des facteurs de risque d'allergie sur les populations exposées [39].

Cela nécessite une adaptation de la population par des mesures préventives de type comportemental et médical, qui nécessitent des prévisions détaillées pour les saisons polliniques à venir. Des modèles existent [62] mais restent encore empiriques. De nouveaux systèmes devraient sans doute être élaborés, étendus régionalement et pour les pollens les plus allergisants, en intégrant différents polluants et leurs interactions. Il est nécessaire que ces modèles puissent être ajustés à partir des observations en temps réel.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

[1] Sofiev M, Bousquet J, Linkosalo T, Ranta H, Rantio-Lehtimaki A, Siljamo P, et al. Pollens, allergies and adaptation. In: Burton I, McGregor GR, editors. Biometeorology and adaptation to climate variability and change, 1. 2009. p. 75–106.
[2] Laaidi M, Laaidi K, Besancenot JP. Synergie entre pollens et polluants chimiques de l'air : les risques croisés. Environ Risques Sante 2002;1: 42–9.
[3] Linneberg A, et al. Increasing prevalence of specific IgE to aeroallergens in an adult population: two crosssectional surveys 8 years apart: the Copenhagen allergy study. J Allergy Clin Immunol 2000;106:247–52.
[4] Nakagomi T, Itaya H, Tonsinaga T, Yamaki M, Isamata SH, Nakagomi O. Is atopy increasing? Lancet 1994;343:121–2.
[5] EPA. A review of the impacts of climate variability and change on aeroallergens and their associated effects. 2008. EPA/600/R-06/164F.
[6] Guillam MT, Ségala C. Pollens et effets sanitaires : synthèse des études épidémiologiques. Revue générale. Rev Fr Allergol Immunol Clin 2008; 48:14–9.
[7] Besancenot JP. Notre santé à l'épreuve du changement climatique. Paris: Delachaux et Niestlé; 2007.
[8] Emmanuel MB. Hay fever, a post industrial revolution epidemic: a history of its growth during the 19th century. Clin Allergy 1988;18:295–304.
[9] Obtulowicz K. Air pollution pollen allergy. Folia Med Cracov 1993;341: 121–8.
[10] Åberg N, Hesselmar B, Åberg B, Eriksson B. Increase of asthma, allergic rhinitis and eczema in Swedish schoolchildren between 1979 and 1991. Clin Exp Allergy 1995;25:815–9.
[11] Linneberg A, Nielsen NH, Madsen F, Frølund L, Dirksen A, Jørgensen T. Increasing prevalence of allergic rhinitis symptoms in an adult Danish population. Allergy 1999;54:1194–8.

Pour citer cet article : Laaidi M, et al. Allergies au pollen, pollution et climat : revue de la littérature. Rev Fr Allergol (2011), doi:10.1016/j.reval.2011.05.004

[12] Neukirch F, Pin J, Knani J, Henry C, Pison C, Liard R, et al. Prevalence of asthma and asthma-like symptoms in three French cities. Respir Med 1995;89:685–92.
[13] Annesi-Maesano I, Oryszczyn MP. La rhinite de l'adolescent. Résultats de l'enquête ISAAC. Rev Fr Allergol Immunol Clin 1998;38:283–9.
[14] Ishizaki T, Koizumi K, Ikemori R, Ishiyama Y, Kushibiki E. Studies of prevalence of Japenese cedar pollinosis among the residents in a densely cultivated area. Ann Allergy 1987;58:265–70.
[15] W.H.O.. Phenology and human health: allergic disorders. Copenhagen: WHO regional office for Europe; 2003.
[16] Masuch G, Franz JT, Schoene K, Musken H, Bergman KC. Ozone increases group 5 allergen content of Lolium perenne. Allergy 1997; 52:874–5.
[17] Jilek A, Swodoba I, Breiteneder H, et al. Biological functions, isoforms and environmental control in the Bet vI gene family. In: Kraft D, Sehon A, editors. Molecular biology and immunolgy of allergens. Boca Raton: CRC Press; 1993. p. 39–45.
[18] Ruffin J, Liu MYG, Sessoms R, Banerjee S, Banerjee UC. Effects of certain atmospheric pollutants (SO2, NO2 and CO) on the soluble amino acids, molecular weight and antigenicity of some airborne pollen grains. Cytobios 1986;46:119–29.
[19] Peltre G. Interrelation entre les pollens allergisants et la pollution de l'air. Allerg Immunol 1998;30:324–6.
[20] Knox RB, Suphioglu C, Taylor P, et al. Major grass pollen allergen *Lol p1* binds to diesel exhaust particles: implications for asthma and air pollution. Clin Exp Allergy 1997;27:246–51.
[21] Charpin D. Pollution atmosphérique et atopie. Rev Fr Allergol Immunol Clin 1996;36:327–35.
[22] Tolbert PE, Mulholland JA, MacIntosh DL, et al. Air quality and pediatric emergency room visits for asthma in Atlanta. Georgia. USA. Am J Epidemiol 2000;151:798–810.
[23] Rossi OVJ, Kinnula VL, Tienari J, Huhti E. Association of severe asthma attacks with weather, pollen and air pollutants. Thorax 1993;48:244–8.
[24] Svartengren M, Strand V, Bylin G, Järup L, Pershagen G. Short-term exposure to air pollution in a road tunnel enhances the asthmatic response to allergen. Eur Respir J 2000;15:716–24.
[25] Boland S, Baeza-Squiban A, Marano F. Toxicité respiratoire des particules diesel : les mécanismes cellulaires et moléculaires. Med Sci 2001;17: 596–603.
[26] Fujieda S, Diaz-Sanchez D, Saxon A. Combined nasal challenge with diesel exhaust particles and allergen induces in vivo IgE isotype switching. Am J Respir Cell Mol Biol 1998;19:507–12.
[27] De Blay F, Lieutier-Colas F, Krieger P, Casel S, Pauli G. Asthme, allergie et polluants de l'habitat (à l'exception du tabac). Rev Fr Allergol Immunol Clin 2000;40:193–215.
[28] Strand V, Svartengren M, Rak S, Barck C, Bylin G. Repeated exposure to an ambient level of NO_2 enhances asthmatic response to a nonsymptomatic allergen dose. Eur Respir J 1998;12:6–12.
[29] Molfino NA, Wright SC, Katz I, et al. Effect of low concentrations of ozone on inhaled allergen responses in asthmatics subjects. Lancet 1991;338:199–203.
[30] Laaidi K. Éco-épidémiologie des pollinoses en Haute-Bourgogne. Thèse épidémiol. Université Bourgogne; 1999.
[31] Besancenot JP. Pollens et pollinoses à l'épreuve du changement climatique. Allergol Pratique 2009;89:5–10.
[32] Emberlin J, Laaidi M, Detandt M, Gehrig R, Jaeger S, Myszkowska D, et al. Changement climatique et évolution du contenu pollinique de l'air dans sept pays européens : exemple du bouleau. Rev Fr Allergol Immunol Clin 2007;47:57–63.
[33] Emberlin J, Smith M, Close R, Adams-Groom B. Changes in the pollen seasons of the early flowering trees *Alnus* spp. and *Corylus* spp. in Worcester, United Kingdom, 1996–2005. Int J Biometeorol 2007;51: 181–91.
[34] Teranishi H, Katoh T, Kenda K, Hayashi S. Global warming and the earlier start of the Japanese-cedar (*Cryptomeria japonica*) pollen season in Toyama, Japan. Aerobiologia 2006;22:91–5.
[35] García-Mozo H, Galán C, Jato V, Belmonte J, De La Guardia C, Fernandez D, et al. Quercus pollen season dynamics in the Iberian peninsula: response to meteorological parameters and possible consequences of climate change. Ann Agric Environ Med 2006;13:209–24.
[36] Rodríguez-Rajo FJ, Tedeschini E, Aira MJ, Jato V, Frenguelli G. Poaceæ pollination in Spain and Italy related to climatic changes. Eur Ann Allergy Clin Immunol 2006;38:265.
[37] Stach A, García-Mozo H, Prieto-Baena JC, Czarnecka-Operacz M, Jenerowicz D, Silny W, Galán C. Prevalence of *Artemisia* species pollinosis in western Poland: impact of climate change on aerobiological trends, 1995–2004. J Investig Allergol Clin Immunol 2007;17:39–47.
[38] Rogers CA, Wayne PM, Macklin EA, Muilenberg ML, Wagner CJ, Epstein PR, et al. Interaction of the onset of spring and elevated atmospheric CO_2 on ragweed (*Ambrosia artemisiifolia L.*) pollen production. Environ Health Perspect 2006;114:865–9.
[39] Shea KM, Truckner RT, Weber RW, Peden DB. Climate change and allergic disease. J Allergy Clin Immunol 2008;122:443–53.
[40] Van Vliet AJH, Overeem A, De Groot RS, Jacobs AFG, Spieksma FTM. The influence of temperature and climate change on the timing of pollen release in the Netherlands. Int J Climatol 2002;22:1757–67.
[41] Menzel A, Sparks TH, Estrella N, Koch E, Aasa A, Ahas R, et al. European phenological response to climate change matches the warming pattern. Glob Change Biol 2006;12:1969–76.
[42] D'Amato G, Cecchi L. Effetcts of climate change on environmental factors in respiratory allergic diseases. Clin Exp Allergy 2008;38: 1264–74.
[43] Damialis A, Halley JM, Gioulekas D, Vokou D. Long-term trends in atmospheric pollen levels in the city of Thessaloniki, Greece. Atmos Environ 2007;41:7011–21.
[44] Ziska LH, Caulfield FA. Rising CO_2 and pollen production of common ragweed (*Ambrosia artemisiifolia*), a known allergy-inducing species: implications for public health. Austr J Plant Physiol 2000;27: 893–8.
[45] Gilmour AI, Jaakkola MS, London SJ, Nel AE, Rogers CA. How exposure to environmental tobacco smoke, outdoor air pollutants, and increased pollen burdens influences the incidence of asthma. Environ Health Perspect 2006;114:627–33.
[46] Laaidi K. Pollen et pollinoses. Estimation des seuils d'action clinique de quelques taxons allergisants. Clim Sante 2001;22:95–114.
[47] Cassagne E. Prévision journalière des pollens sur le territoire national français, avec un objectif d'information sanitaire des populations allergiques. Thèse bioclimatol. Université Bourgogne; 2008.
[48] Ahlholm JU, Helander ML, Savolainen J. Genetic and environmental factors affecting the allergenicity of birch (*Betula pubescens* ssp.) pollen. Clin Exp Allergy 1998;28:1384–8.
[49] Levetin E, Van de Water P. Changing pollen types/concentrations/distribution in the United States: fact or fiction? Curr Allergy Asthma Rep 2008;8:418–24.
[50] Singer BD, Ziska LH, Frenz DA, Gebhard DE, Straka JG. Increasing Amb a 1 content in common ragweed (Ambrosia artemisiifolia) pollen as a function of rising atmospheric CO_2 concentration. Funct Plant Biol 2005;32:667–70.
[51] Ziska LH, Gebhard DE, Frenz DA, Faulkner S, Singer BD, Straka JG. Cities as harbingers of climate change: common ragweed, urbanization, and public health. J Allergy Clin Immunol 2003;111:290–5.
[52] Kimball BA, Mauney JR, Nakayama FS, Idso SB. Effects of increasing atmospheric CO_2 on vegetation. Vegetation 1993;104/105:65–75.
[53] Wayne P, Foster S, Connolly J, Bazzaz F, Epstein P. Production of allergenic pollen by ragweed (*Ambrosia artemisiifolia L.*) is increased in CO_2-enriched atmospheres. Ann Allergy Asthma Immunol 2002;88: 279–82.
[54] Colleen ER, Gamble JL. Aeroallergens, allergic disease and climate change: impacts and adaptation. EcoHealth 2009;458–70.
[55] Kienast F, Zimmermann NE, Wildi O. Évolutions possibles des aires de répartition des principales essences forestières en fonction des scénarios de changement climatique. Rev For Fr 2000;52:119–26.
[56] Reid CE, Gamble JL. Aeroallergens allergic disease, and climate change: impacts and adaptation. EcoHealth 2009;6:458–70.
[57] Dahl A, Strandhede SO, Wihl JA. Ragweed - an allergy risk in Sweden? Aerobiologia 1999;15:293–7.

Pour citer cet article : Laaidi M, et al. Allergies au pollen, pollution et climat : revue de la littérature. Rev Fr Allergol (2011), doi:10.1016/j.reval.2011.05.004

[58] Ziska LH, Epstein PR, Rogers CA. Climate change, aerobiology and public health in the northeast United States. Mitig Adapt Strat Glob Change 2008;13:607–13.
[59] Rosas I, McCartney HA, Payne RW, et al. Analysis of the relationships between environmental factors (aeroallergens, air pollution, and weather) and asthma emergency admissions to a hospital in Mexico City. Allergy 1998;53:394–401.
[60] Ziska LH, Epstein PR, Schlesinger WH. Rising CO_2, climate change and public health: exploring the links to plant biology. Environ Health Perspect 2009;117:155–8.
[61] Beggs P, Bambrick HJ. Is the global rise of asthma an early impact of anthropogenic climate change? Environ Health Perspect 2005;113:915–9.
[62] Laaidi K. Predicting allergenic high-risk days during Betula pollination using the weather types. Int J Biometeorol 2001;45:124–32.

Pour citer cet article : Laaidi M, et al. Allergies au pollen, pollution et climat : revue de la littérature. Rev Fr Allergol (2011), doi:10.1016/j.reval.2011.05.004