

Remerciements

On remercie Dieu le tout puissant qui nous a donné le courage, la sagesse et la patience afin de réussir ce modeste travail.

*A Madame **BOUGUENOUN Imane***

On vous remercie d'avoir accepté de diriger ce travail, merci pour votre disponibilité, votre patience ainsi que les remarques constructives que vous nous avez faites. Que ce mémoire soit le témoignage de notre sincère gratitude et de notre estime pour la confiance et la disponibilité, un grand, un énorme, un immense merci !

*A Madame **BRAHMI Karima***

Nous vous remercions pour avoir bien voulu accepter de présider notre jury.

Nous vous sommes reconnaissant pour l'enseignement que vous nous avez prodigué et vos conseils qui nous ont permis d'avancer dans notre formation.

*A Madame **AIT MENGUELLET Kahina***

Nous vous remercions de prendre le temps de juger ce travail et de nous faire l'honneur de faire partie de notre jury. Nous vous témoignons toute notre gratitude.

Dr AIT BENAMARA et Dr KERDJA.

On vous remercie infiniment pour l'accueil et le temps que vous nous avez consacré, vous êtes pleinement investis dans ce travail grâce à vos remarques, vos conseils et vos critiques instructives. Merci !

On adresse nos sincères remerciements à tous les intervenants et toutes les personnes qui par leurs paroles, leurs écrits, leurs conseils et leurs critiques ont guidé nos réflexions et ont accepté de nous rencontrer et de répondre à nos questions durant nos recherches.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

A ma mère, la prunelle de mes yeux, Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi, je te remercie du plus profond de mon cœur maman pour l'éducation exemplaire que tu m'as donné, tes conseils, tes encouragements et tes prières incessantes.

A mon père, mon pilier, pour son encouragement, son soutien et son sacrifice pour rien n'entrave le déroulement de mes études. Qu'ALLAH le tout puissant te préserve, t'accorde Santé, Bonheur et te protège de tout mal.

*A mes frères **Karim et Zineddine**, pour leurs confiances et leur soutien, qu'ALLAH illumine votre chemin*

*A ma sœur **Yasmine** et mon beau-frère **Mohammed** qui ont contribué à la réalisation de ce travail, je vous souhaite le meilleur, j'espère que vos rêves seront exaucés.*

*A mes cousines **Chaima, Katia, Rosa et Sarah** pour l'amour, la tendresse, et la force que vous m'avez donnée.*

*A mes cousins **Ferhat et Rafik** ou devrai-je dire mes frères qui ont toujours été là pour moi.*

*A ma binôme, **Dahbia** une femme exceptionnelle qui s'est donnée corps et âme pour réussir ce travail, qui a supporté ma mauvaise humeur, merci pour tout.*

*A **Narimene et Koceila**, je ne saurais exprimer la gratitude, l'amour et le respect que j'éprouve envers vous merci pour votre présence, pour votre gentillesse, et votre soutien moral, je suis chanceuse de vous avoir dans ma vie.*

*A mes sœurs de cœurs : **Kenza, Kamilia, Zineb, Thilelli, Lynda, Patricia, Soraya, Siham.***

*A mes frères de cœur : **Juba, Zohir, Samy, Amar, Boualem, Hamid, Fouad et Oussama.***

Melissa.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

A ma chère maman, quoi que je dise où que je fasse ne pourrais exprimer la profondeur de mes sentiments que j'éprouve envers toi, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés été la source de ma force et la lumière qui illumine mon chemin que dieu puissant te comble de santé, de prospérité ainsi qu'une longue vie.

A mon cher père, tu étais mon école de patience, de confiance et surtout d'espoir, ce travail est le fruit de ton encouragement et ton soutien que dieu t'accorde une bonne santé et une longue vie.

*A mon frère **Samir** ainsi que mes sœurs **Sonia, Lilia, Lamia** pour votre précieux soutien, votre attention et votre encouragement que dieu vous protège et vous accorde la santé et le succès.*

A ma grand-mère maternelle pour son attention et ses prières. A la mémoire de ma grand-mère paternelle.

*A ma binôme **Melissa**, je la remercie pour sa volonté, d'avoir veillée pour que son travail soit à la hauteur, je te présente mon respect et ma gratitude pour tes efforts.*

*A tous mes amis et camarades et à mes sœurs et frères du cœur (**Zohier, Hanane, Melissa, Patricia, Siham, Soraya, Liza, Amar, Fouad et Oussama**) qui m'ont toujours motivé et encourager merci.*

Dahbia.

Table des matières

Table des matières

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction 1

Chapitre 1 : Généralités

1. Anatomie du système respiratoire	3
1.1. Les voies respiratoires	4
1.1.1. Les voies aériennes supérieures.....	4
1.1.2. Les voies aériennes inférieures	7
1.2. Les poumons.....	9
1.2.1. Anatomie des poumons	10
2. Fonctionnement du système respiratoire	13
2.1. La ventilation.....	14
2.2. L'hématose	16

Chapitre 2 : L'allergie

1. L'allergie	18
Définition	18
2. Classification d'hypersensibilité	18
2.1 Classification de Gell et Coombs	18
3. Les facteurs de risque	22
4. Les différents types d'allergies.....	23
4.1. Allergie cutanée.....	22
4.2. Allergie alimentaire	23
4.3. Allergie médicamenteuse	24
4.4. Allergie respiratoire.....	24
5. Pneumallergène	26
6. Physiopathologie de l'allergie	27
7. Les acteurs de la réaction allergique	29
7.1. Cellule dendritique	29
7.2. Monocyte.....	30
7.3. Les lymphocytes B.....	31

7.4. Lymphocytes T	31
7.5. Immunoglobuline E	31
7.6. Mastocytes	32
7.7. Basophiles.....	32
7.8. Neutrophiles	33
7.9. Eosinophiles	33
7.10. Histamine.....	33
7.11. Proteoglycane	34
7.12. Cytokines.....	34

Chapitre 3 : L'allergie au pollen

1. Définition du pollen.....	36
2. Composition chimique du pollen	36
3. Structure du pollen	37
4. Type du pollen et pollinisation	38
5. Différents pollens allergisants	39
6. Manifestation clinique de l'allergie au pollen.....	41
7. Diagnostic.....	42
8. Allergies croisée	45

Chapitre 4 : Etude prospective

1. Présentation de l'étude	47
2. Résultat et discussion	47
2.1 L'âge	47
2.2. La région.....	48
2.3. Type de pollen	49
2.4. Type du pollen et la région	50
Conclusion.....	52

Références bibliographiques

Liste des abréviations

Liste des abréviations

Ac : Anticorps

ADCC : Antibody-Dependent Cell-mediated Cytotoxicity

Ag : Antigène

BCR : B-Cell Receptor

C6 : Vertèbre Cervicale 6

CCL : Chemokine C-C motif Ligand

CCR : Chemokine C-C motif Receptor

CMH : Complexe Majeur d'Histocompatibilité

CO₂ : Dioxyde de Carbone

CPA : Cellule Présentatrice d'Antigène

DC : Cellule dendritique

ECRHS : European Community Respiratory Health Survey

EIA : Enzyme Immuno Assay

ELISA : Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay

ENA : Epithelial Neutrophil-Activating protein

FcεRI : Récepteur IgE de haute affinité

GM-CSF : Granulocyte-Macrophage Colony-Stimulating Factor

H₂O : Monoxyde de dihydrogène

ICDRG : International Contact Dermatitis Research Group

IDR : Intradermoréaction

IFN : Interféron

Ig : Immunoglobuline

IL : Interleukine

ISAAC : International Study of Asthma and Allergies in Childhood

LB : Lymphocyte

BLT : Lymphocyte

TMP : Macrophage

N₂ : Diazote.

NK : Natural Killer

O₂: Dioxygène

OMS : Organisation Mondiale de la santé

RAST : Radio Allergo Sorbant Test

RIA : Radio Immuno Analyse

SAPALDIA : Swiss Cohort Study on Air Pollution and Lung and Heart Diseases in Adults.

T4 : Vertèbre Thoracique 4

T5 : Vertèbre Thoracique 5

Th : T helper

TGF : Transforming Growth Hormon

TNF : TumorNecrosis Factor

Liste des tableaux

Liste des tableaux

Tableau	Titre	Page
1	Représentation du pourcentage de l'air inspiré et expiré vis à vis de l'air atmosphérique des différents gaz	15
2	Récapitulatif des hypersensibilités selon Gell et Coombs	21
3	Le pourcentage du risque des manifestations allergiques chez les enfants.	22
4	Cytokine pro-allergique et pro-Inflammatoire produite par les cellules effectrices de l'allergie immédiate.	35
5	Représentation des différents types de pollen allergisant.	40
6	Représentation des allergies croisées entre le pollen et d'autres aliments	46

Liste des figures

Liste des figures

Figure	Titre	Page
1	Anatomie du système respiratoire	03
2	Les différents segments du pharynx	05
3	Anatomie du larynx	07
4	Schéma représentatif de la trachée	08
5	Les subdivisions des bronches souches	09
6	Anatomie des poumons	10
7	Schéma représentatif des mécanismes des Hypersensibilités selon Gell & Coombs	19
8	Les manifestations cutanées des allergies cutanées	24
9	Eruption cutanée d'origine médicamenteuse	25
10	Mécanismes immunologiques de la phase de Sensibilisation dans la réaction allergique	27
11	Mécanismes immunologie de la phase déclenchement dans la Réaction allergique	29
12	La maturation des cellules dendritiques et la présentation de l'antigène	30
13	Rôle de la cellule monocyte	30
14	Rôle du mastocyte dans la réaction allergique immédiate et non immédiate	32
15	Mécanisme de la libération de l'histamine	34
16	Coupe schématique de la paroi d'un grain de pollen	38
17	Calendrier polinique de la wilaya d'Alger	41
18	Pricks Test	42
19	Patch Test	43
20	Répartitions des cas d'affection d'allure allergique selon l'age	48
21	Répartitions des cas d'affection d'allure allergique selon la région	49
22	Répartitions des cas d'affection d'allure allergique selon le type du pollen	50
23	Répartitions des types du pollen selon la région	51

Introduction

Introduction

Depuis la fin du XX^{ème} siècle la prévalence des maladies allergiques est en constante augmentation de sorte que l'asthme, la rhinite allergique et la dermatite atopique sont devenues des maladies chroniques courantes dans le monde entier. Environ 30 à 40% de la population mondiale est affectée (**Lekhabab, 2017**).

L'organisation mondiale de la santé (OMS) classe aujourd'hui les maladies allergiques au quatrième rang des maladies chroniques. Elles représentent un véritable problème de santé publique, Parmi ces allergies on cite : Les allergies aux pollens qui représentent environ la moitié des allergies et affectent 10 à 20% de la population en Europe.

Plusieurs études menées sur des populations différentes dans le monde montrent que d'ici 2100, en raison du réchauffement climatique la saison du pollen s'allongera et celui-ci affectera un nombre plus important de patient et les effets seront plus graves (**San, 2022 ; Ait khaled et al., 2009**).

En Algérie, la prévalence des maladies chroniques et respiratoires est de 3,1% pour les adultes et de 4,1% pour les enfants, proche à celle du Maroc. Notons que 3.2% à 6.5% de la population algérienne est atteinte d'asthme et 25% à 30% souffrent de la rhinite allergique (**Kourta, 2013**).

Les grains du pollen constituent une source allergénique majeur de l'environnement, c'est l'élément reproducteur male des plantes, il est invisible à l'oeil nu, plus le pollen est petit et léger plus il restera longtemps dans l'air et pourra pénétrer facilement dans les voies aériennes engendrant ainsi des symptômes plus au moins, 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 (**Richard, 2020**).

Dans le présent travail, nous avons fixé pour objectif d'améliorer les connaissances sur les allergies au pollen, savoir les mécanismes d'action du pollen sur l'organisme ainsi que la prévalence de ces allergies dans la région de Tizi-Ouzou à l'aide des données recueillies auprès de deux allergologues sur une durée de 5 mois (Janvier – Juin) 2022.

Ce mémoire sera présenté en 4 chapitres :

Le premier chapitre comprend l'anatomie de l'appareil respiratoire et son fonctionnement. Le deuxième chapitre est consacré pour la compréhension de l'allergie et ses différents types ainsi que l'explication des différentes hypersensibilités et les étapes de la réaction allergique. Le troisième chapitre est consacré pour la description du pollen et ses propriétés et l'illustration des manifestations cliniques. Le quatrième chapitre concerne l'étude prospective à savoir les discussions et les résultats des données recueillis et enfin on termine par une conclusion générale.

Chapitre 1 :
Généralités

Le corps humain est une machine complexe sur le plan anatomique et physiologique, et pour se maintenir en vie, l'organisme doit produire une quantité d'énergie suffisante. Cette énergie est obtenue par la combustion des molécules apportées par l'alimentation, selon un processus d'oxydation, pour cela l'organisme humain dispose d'un système qui permet la pénétration de l'O₂ dans l'organisme ainsi que l'élimination du dioxyde de carbone : C'est le système respiratoire.

1. Anatomie du système respiratoire

Le corps humain est un organisme qui remplit diverses fonctions parmi celle-ci :

La respiration, repose sur un appareil ou bien un système appelé : Système respiratoire (**Figure 1**). Ce dernier est composé de différents éléments à savoir : les voies aériennes supérieures, les voies aériennes inférieures (l'arbre bronchique), les poumons, la plèvre et les muscles inspiratoires (diaphragme et les autres muscles de la cage thoracique) (**Vigué et al., 2011**)

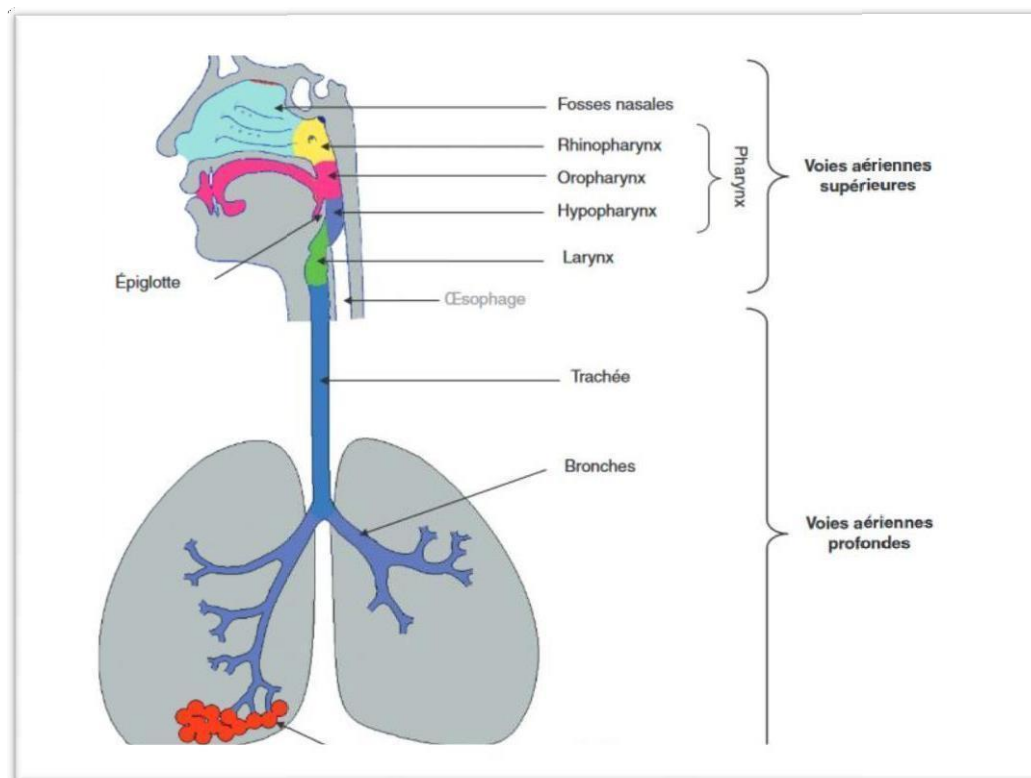


Figure 1 : Anatomie du Système respiratoire (Schoëvaërt, 2016).

1.1. Les voies respiratoires

Elles sont constituées de l'ensemble des conduits que l'air emprunte pour arriver aux alvéoles pulmonaires à savoir les voies respiratoires supérieures et inférieures (**Reyt, 2003**).

1.1.1. Les voies aériennes supérieures

Elles sont constituées des fosses nasales, du pharynx et du larynx. L'air passe par le pharynx, puis le larynx avant d'atteindre la trachée.

- **Les fosses nasales :** Les fosses nasales sont deux cavités aériennes, allongé d'avant en arrière. C'est la partie la plus supérieure des voies respiratoires, elles constituent donc une des premières barrières de défense contre les agents externes d'agression en suspension dans l'air, elles sont tapissées d'un épithélium pseudo stratifié prismatique cilié et des cellules caliciformes, le mucus sécrété par ces derniers humidifie l'air et emprisonne les particules de poussières et des bactéries (**Sobiesk et Munakomi, 2021**).
- Le pharynx : C'est un tube musculaire creux qui mesure environ 13 cm de long, c'est un carrefour aérodigestif, il commence derrière le nez, s'allonge derrière la cavité buccale et se termine au niveau du larynx, il est subdivisé en trois segments (Figure 2) :
 - **Le nasopharynx :** Appelé également rhinopharynx, il constitue la partie supérieure du pharynx, situé en arrière des fosses nasales, il s'étend de la base du crâne en haut jusqu'au voile du palais en bas et permet à l'air de passer du nez au reste du pharynx puis au larynx et à la trachée et ensuite aux poumons (**Cave, 1960**).
 - **L'oropharynx :** C'est la partie orale, considéré comme le carrefour entre les voies aériennes (de la cavité nasale vers le larynx) et les voies digestives (de la cavité buccale vers l'œsophage). Il comprend la base de la langue, les amygdales, le palais mou et la partie centrale de la paroi pharyngée. En effet l'oropharynx est délimité par les niveaux du palais dur en haut et de l'os hyoïde en bas, et il prolonge le nasopharynx et communique vers le bas avec le laryngopharynx, sa fonction principale est la déglutition. En effet, Les parois de l'oropharynx et de l'hypopharynx ont des muscles qui aident à déplacer la nourriture de la bouche à l'œsophage (**Cave, 1960**).

- **Le laryngopharynx** : Appelé également l'hypopharynx constitue la partie inférieure du pharynx, il commence au niveau de l'épiglotte et se rétrécit en forme d'entonnoir vers l'œsophage. En avant, le larynx se connecte à l'hypopharynx via l'aditus laryngé (**Donner et al., 1985**).

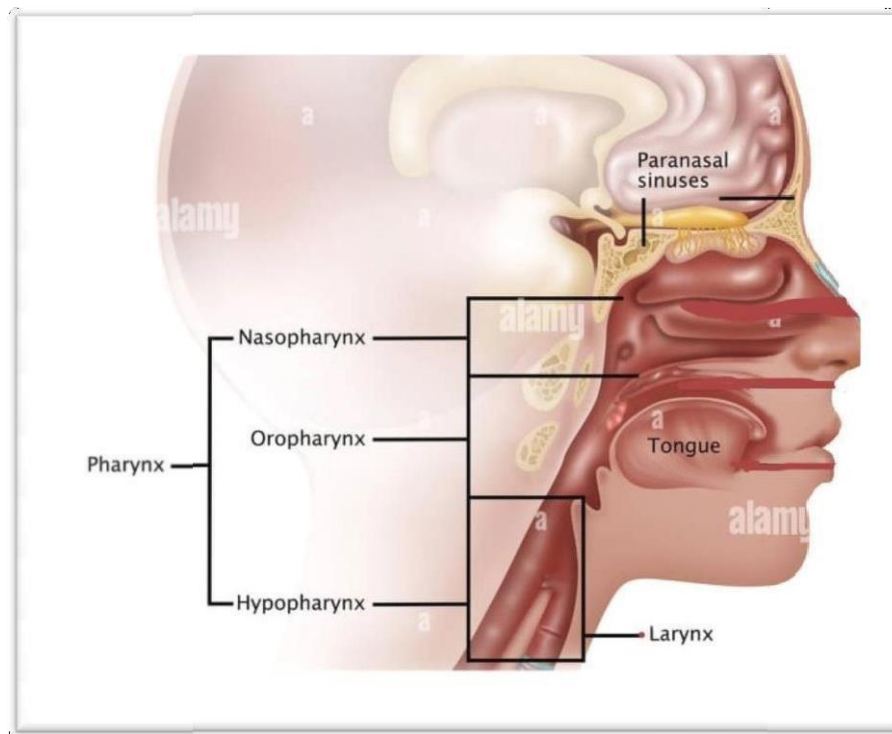


Figure 2- Les différents segments du pharynx (Shockey, 2022).

- **Le larynx**

Il est situé dans la gaine viscérale à la partie médiane et antérieure du cou, en avant du pharynx, en dessous de l'os hyoïde et au-dessus de la trachée, il est constitué par un ensemble des tissus mous ; ligaments membranes, ainsi que des muscles, rigidifié par un système de cartilages (**Figure 03**) dont les principaux sont aux nombres de quatre (**Céruse, 2011**) :

- **Le cartilage thyroïde**

Il est situé en dessous de l'os hyoïde, c'est le bouclier protégeant le larynx, il forme la bosse dans le cou que l'on appelle la pomme d'Adam (**Céruse, 2011**).

- **Le cartilage cricoïde**

Il assure la base du larynx et sur lequel repose les cartilages aryténoïdiens.

- **Le cartilage aryténoïde**

Ce sont deux petits cartilages mobiles assurant l'attache des cordes vocales (**Kadi, 2008**).

- **Le cartilage épiglottique**

Ou épiglote, qui est impliqué dans la déglutition et la respiration par ouverture ou fermeture du larynx (**Chaffanjon et Palombi, 2011**).

L'ensemble de ces cartilages sont reliés entre eux par un ensemble de ligaments et deux membranes, la membrane thyrohyoïdienne et crico-thyroïdienne qui permettent de rigidifier l'ensemble du larynx. Le larynx est relié aux organes voisins grâce aux muscles, Il sépare la trachée des voies aéro-digestives supérieures. Il est l'organe principal de la phonation, il sert à acheminer les aliments vers l'œsophage, Il entre également en jeu dans la fonction respiratoire en conduisant l'air vers les poumons, protégeant ainsi les voies respiratoires (fermeture lors de la déglutition pour éviter les fausses routes) (**Kadi, 2008**).

- o Le larynx est divisé en trois étages par le plan des cordes vocales :

- ✓ **Larynx supra glottique**

Situé entre la base de la langue et les cordes vocales, et comprend le vestibule, la ventricule et l'épiglotte.

- ✓ **Glotte**

Composée des cordes vocales qui se présentent sous la forme de deux rubans insérés en avant dans l'angle rentrant du cartilage thyroïde, et en arrière sur l'apophyse vocale de l'aryténoïde correspondant.

- ✓ **Sous-glottique**

Correspond à l'espace entre les cordes vocales, cet étage se poursuit vers la trachée puis vers les bronches (**Charline, 2020**).

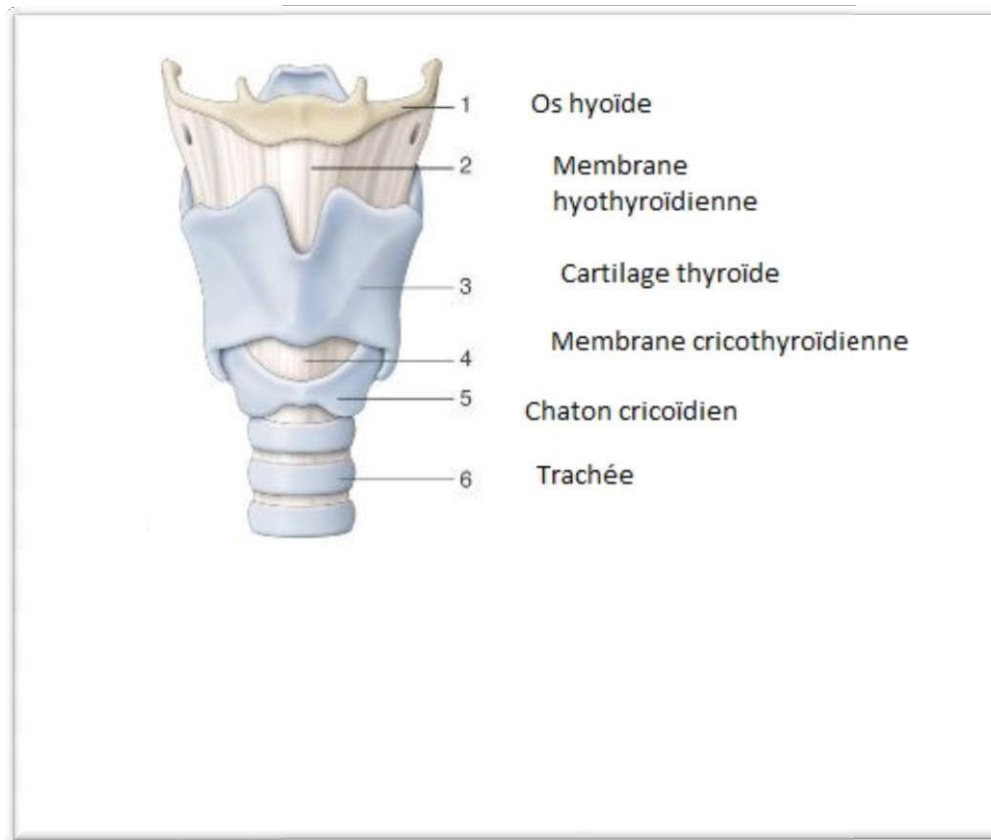


Figure 3- Anatomie du larynx (Céruse, 2011).

1.1.2. Les voies aériennes inférieures

Elles comprennent la trachée, les bronches et les alvéoles.

- **La trachée**

La trachée d'une longueur de 12 à 15 cm, c'est un conduit fibro cartilagineux, qui fait suite au larynx au bord inférieur du cartilage cricoïdien regard du bord inférieur de C6 et se termine dans le thorax en regard du disque vertébral T4-T5 en se bifurquant en 02 bronches principales appelées bronches souches. Elle a pour rôle de purifier, réchauffer et humidifier l'air avant de le véhiculer vers les bronches (Hitier *et al.*, 2013).

Au plan microscopique, la trachée est recouverte par un épithélium pavimenteux pseudostratifié avec des cellules caliciformes et des cellules ciliées reposant sur une membrane basale épaisse. Elle est constituée sur les parois antérieure et latérales : de 16 à 20 anneaux cartilagineux, en forme de fer à cheval, et d'un tissu fibreux situé dans les espaces entre les anneaux ; et sur la paroi postérieure : d'un tissu conjonctivo-musculaire reliant les extrémités entre les anneaux (Seguin *et al.*, 2011).

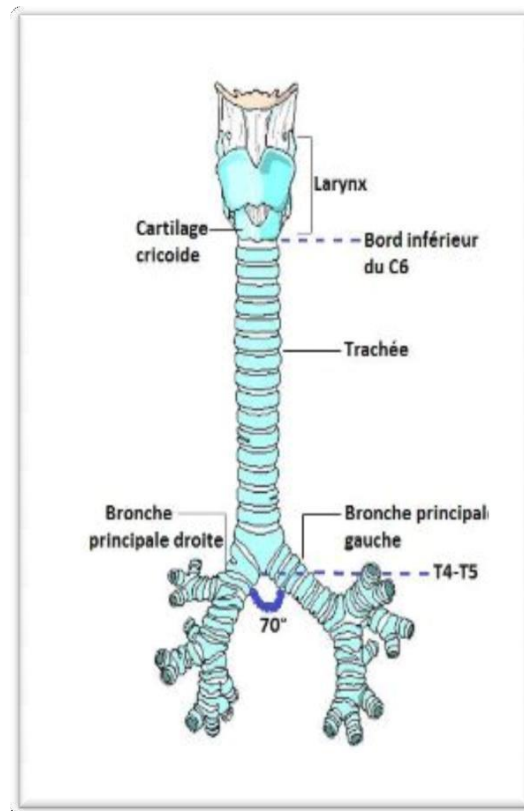


Figure 4- Schéma représentatif de la trachée (Bensalem, 2020).

- **Les bronches souches**

Ce sont des conduits fibro-cartilagineux tapissés de muscles et d'un épithélium qui sécrète le mucus bronchique. Les deux bronches principales se ramifient à partir de la trachée au niveau de la carène.

La bronche gauche est presque horizontale, alors que la droite est dans le prolongement de la trachée, ces deux bronches alimentent les poumons en l'air, Chaque bronche principale se divise dans le parenchyme pulmonaire en bronches lobaires, puis en bronches segmentaires. Les bronches lobaires ventilent les lobes pulmonaires et les bronches segmentaires ventilent chacune un segment pulmonaire. Au fur et à mesure des subdivisions (**Figure 05**) et de la diminution de leur diamètre, les bronches présentent de moins en moins de cartilage, de cellules ciliées et de cellules à mucus (**Tachdjian et al., 2016**).

En arrivant aux poumons, on aura :

- 5 bronches lobaires (3 bronches pour les 3 lobes pulmonaires du poumon droit et 2 bronches pour les 2 lobes du poumon gauche) ;
- Bronches segmentaires qui proviennent de la division des bronches lobaires ;

- Bronchioles terminales qui se terminent par des minuscules sacs plein d'air : les alvéoles pulmonaires.

Par ailleurs, le rôle principal de l'arbre bronchique est d'acheminer l'air de la trachée vers les alvéoles pulmonaires lors de l'inspiration et d'évacuer l'air des alvéoles pulmonaires vers la trachée lors de l'expiration, grâce à leur muqueuse couverte de cils qui évacuent toutes les particules inhalées à l'extérieur, telles les poussières, les bactéries, etc... (Desrumaux, 2022).

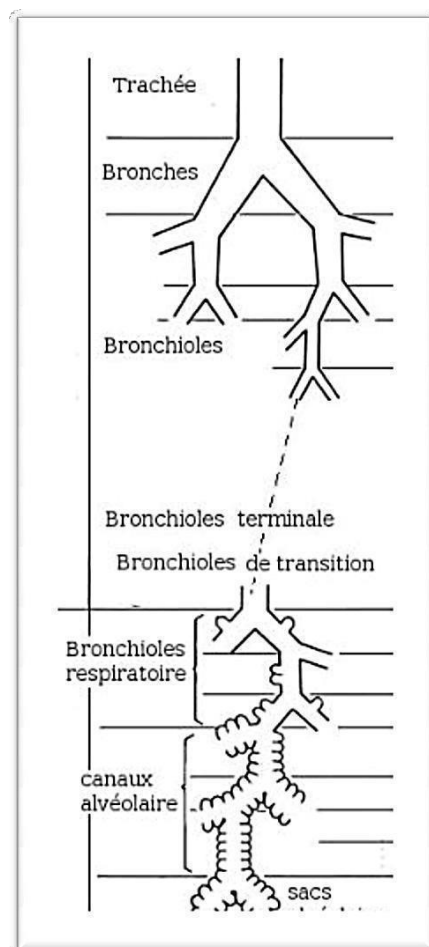


Figure 5- Les subdivisions des bronches souches (Balacry, 2013).

1.2. Les poumons

C'est un organe invaginé intrathoracique, il constitue l'organe de respiration. Concrètement, il sert à faire rentrer l'oxygène et à le dissoudre dans le sang pour qu'il puisse être utilisé par les cellules ; il sert également à épurer le gaz carbonique (CO_2), déchet principal des cellules humaines (Giorgetta, 2020).

1.2.1. Anatomie des poumons

Les poumons ont une forme pyramidale et une couleur gris rosé, ce sont deux organes qui se trouvent dans la cage thoracique, ils sont entourés par le sternum en avant et les vertèbres en arrière, le poumon droit est constitué de trois lobes alors que le poumon gauche est constitué de deux lobes du fait de la place prise par le cœur, ceux-ci sont entourés par la plèvre qui correspond à deux feuillets de membrane, le feuillet interne (viscéral) adhère directement aux poumons tandis que le feuillet externe (pariétal) se lie à la cage thoracique et au diaphragme. Ces deux feuillets sont séparés par la cavité pleurale qui contient un fluide permettant le glissement des feuillets ainsi que les mouvements pulmonaires, la plèvre permet de maintenir les poumons collés à la paroi (Bonnaud, 2007).

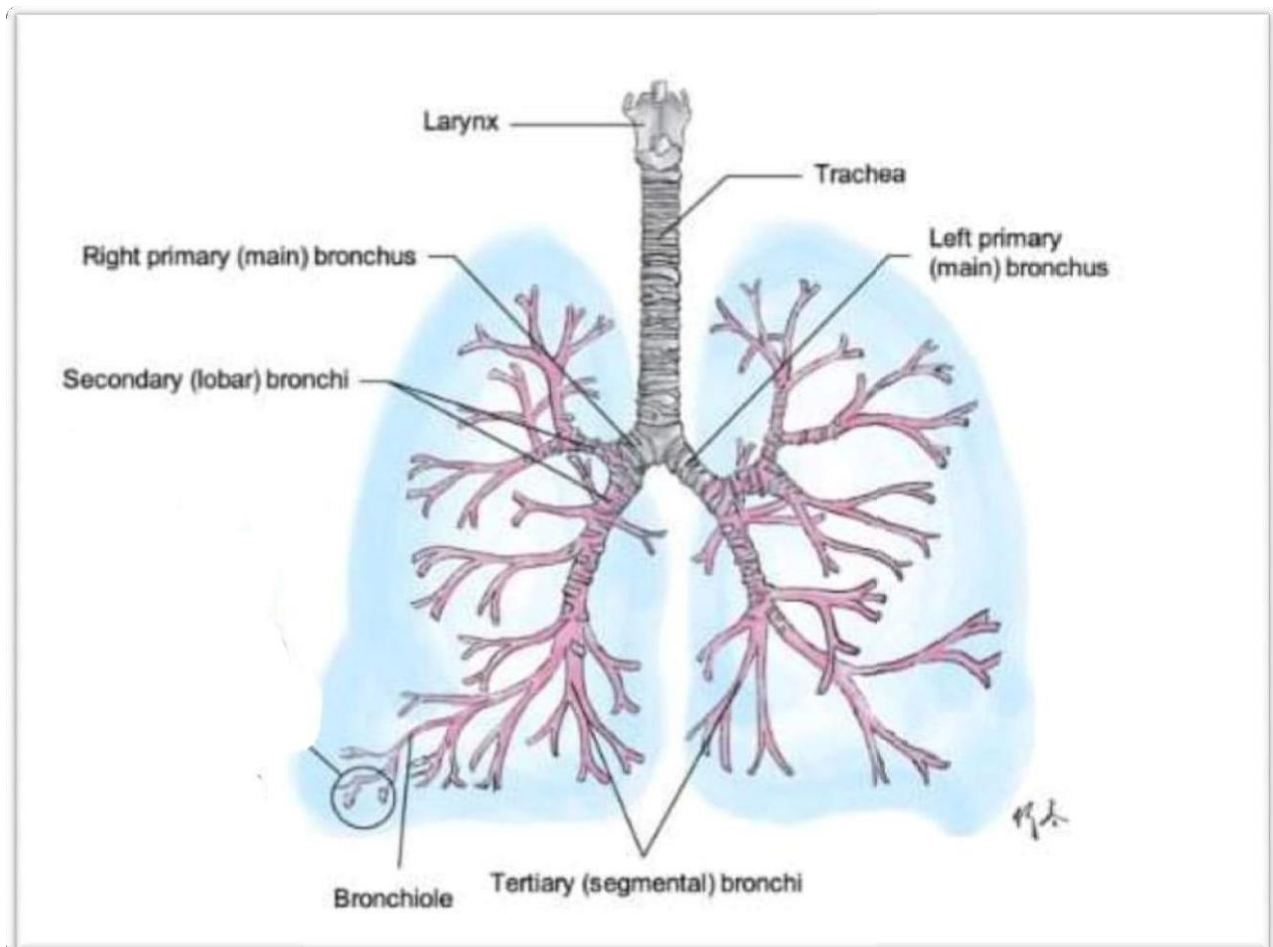


Figure 6- Anatomie des poumons (Mack *et al.*, 2021).

- **La cage thoracique**

C'est une structure ostéo-cartilagineuse située au niveau du thorax, elle contient le cœur, les gros vaisseaux, les poumons et la trachée et, en arrière, l'œsophage. Elle est limitée en bas par le diaphragme et en haut par le dôme pleural et la lame fibreuse (première paire de côtes) (**Bonnaud, 2007**), elle comprend :

- **Le sternum**

C'est un os plat et long situé à la partie antérieure et médiane du thorax.

- **Le rachis thoracique**

Il est peu mobile et comporte 12 vertèbres, sur ces dernières viennent s'articuler les côtes constituant le thorax.

- **Les côtes**

Elles sont 24 au total, ce sont des os plats recourbés, allant de l'arrière à l'avant en passant par la face latérale. Chaque côte est attachée à deux vertèbres sauf les deux dernières, on les appelle les côtes flottantes.

La cage thoracique a pour rôle de protéger les organes vitaux comme le cœur et les poumons, ainsi que certains organes abdominaux (diaphragme par exemple).

Sa constitution, en partie cartilagineuse, lui confère une structure souple permettant de suivre les mouvements de la colonne vertébrale. Ainsi que les différentes articulations lui donnent de grandes amplitudes de mouvements, participant à la mécanique respiratoire (**Dufour, 2016**).

- **Les muscles respiratoires**

Ce sont des éléments essentiels du système respiratoire. Ils constituent une pompe relativement complexe destinée à augmenter le volume de la cage thoracique et à induire une pression intra-thoracique négative, nécessaire à la génération du débit inspiratoire et à la ventilation alvéolaire (**Marchand et Decramer, 1999**). Ils comprennent :

- **Le diaphragme**

C'est un muscle très large, aplati et mince, situé entre la 7^{ème} et la 12^{ème} cotes, il constitue le muscle le plus important lors de la respiration, c'est une véritable cloison musculo-tendineuse qui sépare la cavité thoracique de la cavité abdominale, Il comporte des orifices naturels qui permettent le passage d'organes ou de vaisseaux d'une cavité à l'autre. Et sa contraction assure l'expansion de la cage thoracique et crée une dépression dans les poumons, entraînant une entrée d'air ou inspiration. Ainsi la décontraction du diaphragme lors de l'expiration permet donc aux poumons d'assurer une fonction vitale : recharger le sang en oxygène (**Vigué et al., 2011**).

- o **Les muscles intercostaux**

Situés entre les cotes adjacentes, ces muscles participent au maintien de la cage thoracique, ils agissent, avec le diaphragme, lors des mouvements thoraciques nécessaires à la ventilation. Ils sont davantage sollicités lors d'efforts violents, notamment lors de la pratique sportive, où ces mouvements sont amplifiés.

- o **Les muscles abdominaux**

Ils comprennent le grand oblique, le petit oblique, le transverse et le grand droit de l'abdomen ceux si deviennent important lors des maladies respiratoires, ils sont recrutés en cas d'augmentation de la demande ventilatoire ou de la charge imposée à la pompe respiratoire (**Marchand, Decramer, 1999**).

- **La plèvre**

Est une membrane fine, mais très solide, elle est constituée d'une couche de cellules appelées cellules mésothéliales, et de deux feuillets qui enveloppent chaque poumon ; le feuillet nommé plèvre viscéral couvre la face externe des poumons, il adhère intimement au parenchyme pulmonaire et pénètre dans les scissures pulmonaires qui séparent les lobes. Le feuillet nommé plèvre pariétale recouvre la paroi interne de la cage thoracique, l'espace entre ces deux feuillets est appelé espace pleural, ce dernier contient un liquide appelé « liquide pleural » qui permet la lubrification des 2 feuillets pleuraux et le glissement des poumons sur la paroi thoracique, elle a pour rôle de protéger les poumons en atténuant les chocs et en bloquant le passage de certains virus et bactéries (**Carillo, 2004**).

- **Les alvéoles pulmonaires**

Ce sont des sacs minuscules aériens provenant des ramifications bronchiques, leurs tailles varient entre 0.1 à 0.3 mm. Elles sont séparées par un septum étroit représentant le tissu sous-épithélial recouvert de part et d'autre par un épithélium. Les alvéoles sont au nombre de 300 millions par poumon, offrant ainsi une surface extrêmement étendue au niveau de laquelle s'effectuent les échanges gazeux entre l'air et le sang, c'est pourquoi elles rentrent en contact avec un vaste réseau de capillaires sanguins, ces derniers sont très développés, très denses et irriguent abondamment les septums pour permettre les échanges gazeux. Les alvéoles se gonflent et se dégonflent environ 15 000 fois par jour (**Bessaguet et Desmoulière, 2021**).

- **Les capillaires sanguins**

Ce sont des vaisseaux les plus fins de l'organisme souple et élastique qui assure la jonction entre les artérioles et les veinules pulmonaires. Ils sont disposés en réseau couvrant ainsi la membrane alvéolaire appelée aussi « membrane alvéolo-capillaire », elle a pour rôle d'enrichir le sang en oxygène et d'expulser le CO₂ (**Kadi, 2008**).

Sur le plan fonctionnel le système respiratoire se divise en deux grandes zones :

- a) **La zone conductrice**

Qui consiste en un système de cavités et de tubes (nez, pharynx, larynx, trachée, bronches et bronchioles) qui conduisent l'air dans les poumons. Ils ont aussi pour rôle de purifier, d'humidifier et de réchauffer l'air inspiré. Parvenu dans les poumons, l'air contient beaucoup moins d'agents irritants qu'à son entrée dans le système.

- b) **La zone respiratoire**

Le siège des échanges gazeux, est composé exclusivement de bronchioles respiratoires, conduits alvéolaires et les alvéoles. Cette zone représente une grande surface d'échanges pour la diffusion de l'air

2. Le fonctionnement du système respiratoire

La respiration est essentielle à l'être humain ; elle permet d'amener l'oxygène jusqu'à ses poumons, puis jusqu'à chacune des cellules de son corps.

La physiologie de la respiration est l'étude des mécanismes, physico-chimiques et biochimiques permettant le transport d'une quantité adéquate d'oxygène (O_2) et de rejeter dans l'atmosphère le dioxyde de carbone (CO_2) produit par le métabolisme, donc du milieu extérieur vers les cellules du corps (**Moreau, 1988**).

Dans un sens moins restrictif, la respiration est l'ensemble des mécanismes physiques et biochimiques qui permettent à toute cellule de produire de l'énergie, grâce aux chaînes de réactions d'oxydoréduction, la respiration comprend deux processus séparés mais apparentés : la respiration interne et la respiration externe (**Lefrançois, 2022**).

- **La respiration interne**

Elle prend place dans tout l'organisme. Il s'agit de l'échange d'oxygène et de dioxyde de carbone lors de la production d'énergie entre le sang circulant et les cellules des tissus corporels (**Bassez, 2013**).

- **La respiration externe**

Elle désigne l'échange d'oxygène et de dioxyde de carbone entre les alvéoles des poumons et le sang pulmonaire, Elle comporte quatre étapes dont l'appareil respiratoire n'est impliqué que dans la ventilation et l'échange d' O_2 et CO_2 entre le gaz alvéolaire et le sang dans les poumons. Les autres étapes impliquent l'appareil circulatoire (**Bassez, 2013**).

La physiologie de la respiration est assurée par : la ventilation et l'hématose.

2.1. La ventilation

Elle correspond à l'ensemble des phénomènes physiologiques qui permettent le renouvellement d'air. C'est une succession de mouvements d'inspiration et d'expirations au cours desquels un volume d'air est inspiré puis rejeté et expiré (**Bassez, 2013**). Ce phénomène se produit en deux étapes :

❖ **L'inspiration**

Elle provoque une augmentation du volume de la cavité thoracique et donc une diminution de la pression alvéolaire, qui devient alors inférieure à la pression atmosphérique (**Tableau 01**). L'augmentation du volume pulmonaire se produit par la contraction du diaphragme, qui augmente le volume de la cavité thoracique en tirant le poumon vers le bas.

❖ L'expiration

Est un phénomène passif qui résulte de la relaxation du diaphragme et du retour élastique du tissu pulmonaire, entraînant ainsi une diminution du volume thoracique et par conséquent l'augmentation de la pression alvéolaire, occasionnant la sortie de l'air des poumons vers l'extérieur (Zach, 2000).

Tableau 1 : Représentation du pourcentage de l'air inspiré et expiré vis à vis de l'air atmosphérique des différents gaz (Réalisation personnelle).

L'air contient trois gaz principaux	L'air atmosphérique	L'air inspiré	L'air expiré
N ₂	78%	78%	78%
CO ₂	0.03%	0.03%	4.5%
O ₂	21%	21%	16%

❖ La diffusion

Les échanges gazeux se font à travers la membrane alvéolo-capillaire par simple processus de diffusion, sous l'effet de différences de pressions des gaz de part et d'autre de cette membrane. Cette dernière est riche en H₂O qui constitue un facteur favorable à la traversée de l'O₂ et le CO₂ (Baud, 2003).

Les échanges gazeux se déroulent en deux étapes : une phase alvéolaire et une phase tissulaire, le sang joue le rôle de transporteur de l'une à l'autre.

a- Etape alvéolaire

C'est l'étape primaire des échanges gazeux, les gaz diffusent passivement du milieu alvéolaire vers le sang capillaire pulmonaire et du sang capillaire vers le milieu alvéolaire.

b- Etape tissulaire

L'échange se fait aussi par diffusion, il est provoqué par la différence de gradient entre la tension du gaz dissous dans le sang et la tension du gaz dissous dans les cellules. Elle se fait donc du milieu où la tension partielle des gaz est la plus forte vers celle où elle est la plus faible, l'O₂ transporté par le sang artériel va se libérer dans les cellules/organes du corps humain, puis être consommé par les tissus qui en échange libèrent du CO₂ (Alter, 2010).

❖ Transport d'oxygène

La pression en O₂ est plus importante dans l'air des alvéoles que dans le capillaire pulmonaire, ce qui pousse l'O₂ à diffuser dans le sang et se lier avec l'hémoglobine formant «l'oxyhémoglobine », une fois arrivé au niveau des tissus auxquels il est destiné il va retrouver à nouveau la forme dissoute (**Baele et Van der Linden, 1993**).

❖ Transport du gaz carbonique

La pression en CO₂ est plus importante dans le sang veineux qui vient des organes que dans les alvéoles, cette différence pousse le CO₂ à quitter le sang pour rejoindre les alvéoles par diffusion ; il sera ensuite évacué lors de l'expiration.

Le CO₂ emprunte trois voies différentes :

- 87% transportés sous forme de bicarbonates par le plasma.
- 8% combinés à l'hémoglobine pour former « la carbohémoglobine ».
- 5% dissous dans le plasma (**Foucquier, 2010**).

2.2. L'hématose

Processus physiologique par lequel le sang veineux, rouge sombre (pauvre en O₂ et riche en CO₂), devient artériel, rouge vif (riche en O₂ et pauvre en CO₂), au cours de la traversée du champ capillaire pulmonaire) (**Meyer, 2022**).

Pour que ce processus se produise, trois conditions doivent être remplies :

- **La circulation d'air** : C'est la ventilation qui permet le renouvellement de l'air alvéolaire.
- **Lieu d'échange** : Au niveau des alvéoles, L'échange se fait par **Diffusion** membranealvéolo-capillaire
- **La circulation sanguine** : autrement dit la perfusion, est indispensable au transport des gaz (O₂ et CO₂).

Tout processus pathologique qui altère l'un de ces 3 étapes conduit à une perturbation de l'hématose.

Certaines maladies affectent l'appareil respiratoire, en effet l'air que nous respirons peut contenir des allergènes d'origine animale ou végétale qui, chez les personnes sensibilisées, sont susceptibles de provoquer des réactions au niveau du système respiratoire, de la peau et des yeux.

Les changements de style de vie et d'environnement peuvent-ils avoir une responsabilité ? Eczéma, allergie alimentaire, rhinite, asthme, etc..., seraient-ils tous l'expression d'un même phénomène allergique ?

Rarement une maladie a connu une telle expansion : inconnue au début du XIX^e siècle, l'allergie touchera, une personne sur deux dans les pays développés en 2050 (**Charpin, 2016**).

Selon l'OMS, les réactions allergiques représentent la quatrième cause de maladie au monde, derrière le cancer, les maladies cardio-vasculaires et le sida (**Chiriac et Demoly, 2013**).

Chapitre 2 :

L'allergie

1. L'allergie

Définition

Le terme « allergie » a été introduit par Clemens Von Pirquet, pédiatre viennois en 1906 pour désigner les signes et symptômes de réactivités développées par certains individus lorsqu'ils rentrent en contact avec certaines substances (**Huber, 2006 ; Galli et al., 2008**).

Allergie (**du grec Allos - autre - et ergos -action**), peut être définie, d'une façon large, comme un ensemble de manifestations cliniques liées à une réponse anormale du système immunitaire qui perd sa tolérance vis-à-vis des substances étrangères normalement inoffensives appelées «allergènes» (pollens, poussières, aliment, parfum...) (**Afpral et Aurasante, 2003**).

La réaction allergique se manifeste sous forme d'asthme, de rhinite, d'urticaire, d'œdèmes ou encore de conjonctivite (**Ben Mansour et al., 2020**).

2. Classification des hypersensibilités

Les réactions d'hypersensibilité peuvent être divisées en quatre types : type I, type II, type III et type IV, sur la base des mécanismes impliqués et des délais de réaction. Souvent, un état clinique particulier (maladie) peut comporter plus d'un type de réaction.

2.1. Classification de Gell et Coombs

La classification de Gell et Coombs en 1975, répartit l'hypersensibilité en quatre types (I, II, III et IV), selon la forme d'action et le temps de réponse (**Tableau 02**).

Les hypersensibilités de types I, II et III dépendent de l'interaction de l'antigène et d'anticorps humoraux, alors que celle du type IV, implique la reconnaissance de l'antigène par des cellules T (**Figure 7**). Ce dernier type a été appelé dans le passé « hypersensibilité retardée » en raison du temps plus long nécessaire à la production de la réaction (**Roitt et Rabson, 2002**).

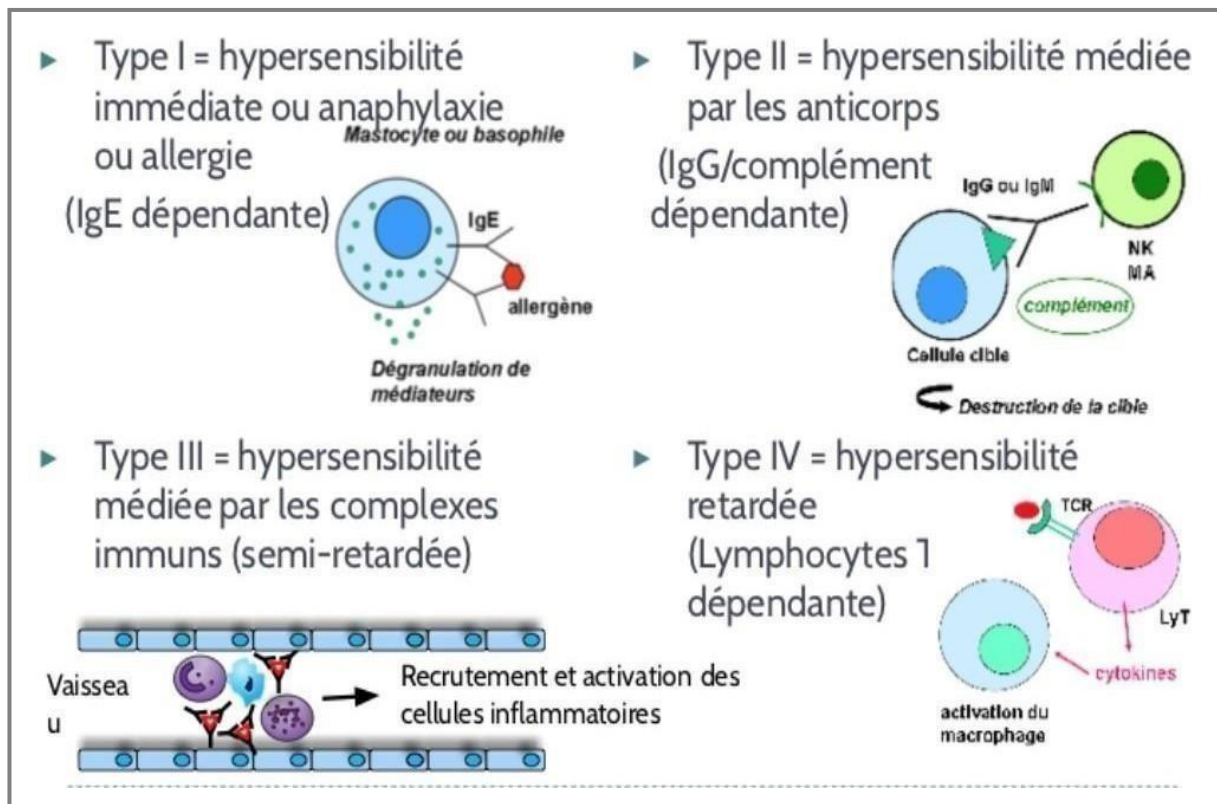


Figure 7- Schéma représentatif des mécanismes des hypersensibilités selon Gell et Coombs (**Hurtado-nedelec et al., 2018**).

✓ **Hypersensibilité type I**

Immédiate, est la plus fréquente des quatre types d'allergie. Cette réponse immunitaire est liée à la production d'anticorps, appelés « IgE ».

- Les symptômes apparaissent très rapidement après l'exposition à l'allergène, en règle générale entre 10 et 20 minutes. La réaction peut impliquer la peau (urticaire et eczéma), les yeux (conjonctivite), le nasopharynx (rhinorrhée, rhinite), les tissus broncho- pulmonaires (asthme) et le tube digestif (gastro-entérite) (**Vernes et Capron, 1973**).

- L'antigène pénètre dans l'organisme et entraîne la production d'IgE qui vont rester 48 heures dans la circulation générale avant de se fixer sur les récepteurs Fc présents sur les mastocytes et les basophiles. Ce premier contact est cliniquement muet.
- La réaction allergique proprement dite se déclenche lors du deuxième contact, l'antigène se fixe aux IgE présents sur les mastocytes et les basophiles, ce qui déclenche l'activation d'enzymes membranaires et la dégranulation de la cellule. Il en résulte alors une libération de médiateurs chimiques de l'allergie : histamine, sérotonine, protéases, tryptase, prostaglandines et leucotriènes.

✓ **Hypersensibilité type II**

Également connue comme l'hypersensibilité cytotoxique et peut affecter une variété d'organes et de tissus. Correspond à la destruction de cellules de l'organisme par des mécanismes auto-immuns ou par des traitements (certains médicaments antibiotiques, antipaludéens ou antihypertenseurs).

- Le temps de réaction est de quelques minutes à quelques heures. Elle est principalement générée par des immunoglobulines de la classe IgM ou IgG, les phagocytes et les cellules Killer peuvent également jouer un rôle. Cette réaction est due à la fixation des anticorps à des antigènes de la surface cellulaire ou des antigènes exogènes adsorbés sur la surface cellulaire.
- **Exemple :** les accidents de la transfusion, l'anémie hémolytique (**Ghaffar et Hudrisier, 2014**).

✓ **Hypersensibilité Type III**

Appelée aussi l'hypersensibilité semi-retardée. La réaction peut débuter 3 – 10 heures après l'exposition à l'antigène, elle apparaît lorsqu'il existe un excès d'antigènes. Il y'a alors formation d'un complexe immun (antigène-anticorps de la classe IgG) qui se forment dans un tissu proche du site d'entrée de l'allergène ou dans le sang, ce qui entraîne ensuite une chaîne de réactions inflammatoires par l'activation du complément et les neutrophiles. Ces derniers attirés vers le site d'inflammation libèrent leurs enzymes lysosomiales afin de phagocyter ces complexes (**Devouassoux, 2010**).

- Parmi les principales pathologies du type III on distingue : la réaction d'Arthus (lorsque le complexe immunitaire se forme au niveau des tissus) et la maladie sérique (lorsque l'antigène pénètre dans la circulation sanguine) (**Tourillon, 2016**).

✓ **Hypersensibilité type IV**

Appelée également hypersensibilité retardée ou hypersensibilité à médiation cellulaire, elle est médiée par les lymphocytes T.

- Ces lymphocytes sensibilisés après un contact avec un Ag spécifique, sont activés par l'exposition continue et la réexposition à l'Ag; ils entraînent des lésions tissulaires par effets toxiques directs ou par libération de cytokines qui activent les éosinophiles, les monocytes et les macrophages, les neutrophiles ou les cellules tueuses (Natural killer).
- Les principales lymphokines impliquées dans la réaction d'hypersensibilité retardée sont des facteurs chimiotactiques des monocytes, l'interleukine-2, l'interféron-gamma, les TNF alpha et beta, etc...
- Les troubles impliquant des réactions de type IV comprennent la dermatite de contact, nécrose épidermique toxique, réaction tuberculique, syndrome de Stevens-Johnson diabète type 1, etc... (**Serrier et al., 2020**).

Tableau 2 : Récapitulatif des hypersensibilités selon Gell et Coombs (Bouguenoun, 2015) (modifié).

ADCC : Cytotoxicité dépendante des anticorps, LT : Lymphocytes T, MP : Macrophage.

Type	Effecteurs	Délai d'apparition	Mécanismes	Manifestation
I	IgE	Immédiate	Activation des mastocytes, éosinophiles et basophiles.	Asthme, rhinite, urticaire, anaphylaxie, conjonctivite
II	IgG/IgM	Intermédiaire	ADCC, activation du complément.	Anémie hémolytique, accident de transfusion.
III	IgM/IgG	Intermédiaire	Dépôt de complexes immunitaires, action des neutrophiles.	Réaction d'Arthus, maladie sérique.
IV	LTh1	Retardée	Activation de l'immunité adaptative à médiation cellulaire (LTh1, LTc, MP)	Dermatite de contact, asthme chronique, diabète type 1.

3. Les facteurs de risque

La fréquence élevée des maladies respiratoires d'allure allergique a considérablement augmenté au cours de ces dernières décennies dans la population générale.

De nombreux facteurs sont impliqués dans cette augmentation notamment les modes de vie, l'urbanisation croissante, la pollution, le tabagisme et les changements de nos habitudes alimentaires parmi celle-ci on cite :

- **L'atopie**

On parle également de terrain atopique c'est la prédisposition d'un individu à développer des réactions allergiques en contact avec un ou plusieurs pneumallergènes. Elle correspond à une production anormale d'IgE et de lymphocytes T spécifiques en réponse à des allergènes de l'environnement. Elle s'exprime généralement dans les familles dont les ascendants sont eux même atopiques (Salmeron, 2008 ; Roulou, 2013) (Tableau 03).

Tableau 3 : Le pourcentage du risque des manifestations allergiques chez les enfants (Demoly, 2005).

Si aucun des parents n'est allergique	15%
Si un frère ou une sœur est allergique	25-35%
Si un des deux parents est allergique	30-40%
Si les deux parents sont allergiques	50-60%
Si les deux parents ont la même allergie	60-80%
Si les deux parents sont allergiques + un membre de la famille proche	75%

- **Le tabagisme**

La relation entre tabac et allergie est encore controversée. La fumée de tabac est considérée comme un cofacteur promouvant la production d'IgE anticorps majeur de la sensibilisation allergique ainsi qu'une diminution de la résistance trans-épithéliale, ce qui favorise la pénétration des allergènes, celle-ci sera capable d'induire une histamino-libération donc favorisant ainsi la réaction allergique (Tsicopoulos, 2009).

▪ L'environnement

L'environnement joue un rôle fondamental dans l'augmentation de la prévalence des maladies allergiques, en effet l'augmentation de la température, de l'humidité et de la concentration en CO₂ de l'atmosphère favorise la croissance des plantes et, par conséquent la production de pollen (**Pashley et al., 2015**).

Une étude réalisée en Suisse a montré que le mode de vie urbain favorise l'allergie avec 1,2 % d'allergie respiratoires chez les citadins contre 0,13 % pour les ruraux. De plus la pollution due à la circulation automobile, expose les populations à des polluants anthropiques jouant un rôle dans la genèse des allergies respiratoires (**Lakhabab, 2017**).

4. Les différents types d'allergies

Il existe différents types d'allergies à savoir : cutanée, alimentaire, médicamenteuse et respiratoire.

Allergie cutanée

Appelée également la dermatite de contact est une réaction allergique provoquée par un contact direct avec l'allergène (**Tennstedt et al., 2012**), dont :

- **Un produit chimique** : acides, alcalins, solvants, sels métalliques ;
- **Un savon** : détergent, abrasif ;
- **Une plante** : poinsettias, poivron.

Les symptômes comprennent un prurit et parfois une douleur à type de brûlure. Les modifications cutanées comprennent un érythème, une desquamation, un gonflement de la peau et parfois des bulles et des ulcérations. L'emplacement dépend du site de contact (**Tennstedt et al., 2012**) (**Figure 8**).

Les éruptions cutanées dues aux allergies de contact peuvent se présenter sous deux formes :

- **L'eczéma de contact** : Elle se manifeste par des lésions cutanées, des démangeaisons et un dessèchement de la peau. Cet eczéma peut vite devenir chronique si le contact entre l'allergène et la peau n'est pas arrêté.

- **L'urticaire** : se manifeste par des plaques rouges en relief sur la peau, souvent associées à des démangeaisons. En général, les crises sont brèves et isolées (Soria et Francès, 2014).



Figure 8- Les manifestations cutanées des allergies cutanées (Wagner, 2017).

Allergie alimentaire

C'est un ensemble de réactions immunitaires anormales, survenant après l'ingestion d'un aliment particulier normalement inoffensif pour l'organisme, appelé « trophallergène » dont les arachides, les fruits de mer, le poisson, le lait, les œufs, le blé et le soja.

Ces allergies peuvent provoquer des manifestations cutanées, respiratoires, ou généralisées. Cela va de signes plus ou moins légers comme de l'eczéma atopique, à des réactions plus graves à savoir l'urticaire sévère et le choc anaphylactique (Larose, 2021).

- Il existe deux catégories d'allergie alimentaire à savoir :

Les allergies induites par les immunoglobulines E (IgE)

C'est la forme la plus observée dans la population et dont les symptômes sont causés par la production d'anticorps appelés IgE par le système immunitaire. Elle se déclenche immédiatement dans les minutes ou les heures qui suivent le contact avec l'antigène.

Ce type d'allergie alimentaire peut provoquer l'anaphylaxie, une réaction allergique pouvant être mortelle (Evrard, 2020).

Les allergies non induites par les IgE

Cette forme est caractérisée par des symptômes généralement localisés au niveau du système digestif, qui apparaissent plus tardivement, c'est-à-dire dans les heures ou les jours suivants. C'est le cas lorsque la réaction allergique ou les symptômes sont causés par d'autres éléments du système immunitaire y compris les lymphocytes T.

Allergie médicamenteuse

Les éruptions cutanées d'origine médicamenteuse sont considérées comme une réaction allergique due à un médicament autrement dit à un effet secondaire de ce dernier.

La réaction se produit lorsque le médicament est administré par voie orale ou par injection. En effet, lorsque le système immunitaire entre en contact avec un médicament, il arrive qu'il développe une sensibilité à ce médicament (sensibilisation). Les personnes peuvent parfois être sensibilisées à un médicament auquel elles n'ont été exposées qu'une seule fois, tandis que dans d'autres cas la sensibilisation se manifeste après des expositions répétées. Lorsque quelqu'un est sensibilisé à un médicament, toute exposition ultérieure déclenchera une réaction allergique, telle qu'une éruption cutanée.

La plupart des allergies d'origine médicamenteuse varient en sévérité, de rougeurs légères avec de petites papules sur une petite zone au grand choc anaphylactique ou au décollement cutané parfois mortel. L'éruption cutanée (**Figure 9**), peut apparaître brutalement en quelques minutes après la prise du médicament, ou bien plusieurs heures, plusieurs jours, voire plusieurs semaines après cette prise. Elles peuvent entraîner des anomalies de coloration de la peau, qui peut devenir rouge, violette, bleue ou grise. Certaines éruptions cutanées sont douloureuses et peuvent entraîner la formation d'aphtes buccaux (**Demoly et al., 2003**).



Figure 9- Eruption cutanées d'origine médicamenteuse (Ortonne, 2018).

Allergie respiratoire

Il s'agit d'une maladie chronique qui se déclenche suite à une inhalation de substances. Dès que ces dernières entrent en contact avec la cavité nasale, le système respiratoire s'emballé provoquant ainsi l'inflammation des voies aériennes (**Klossek et al., 2007**).

Ces allergies respiratoires sont nommées ainsi car elles touchent l'appareil respiratoire complet, qui comprend la sphère ORL (oto-rhino-laryngologie) et le système broncho-pulmonaire.

Le principal responsable de l'allergie respiratoire est l'acarien qui se trouve à l'intérieur des maisons, ensuite les pollens (bouleau, noisetier, graminées...), les poils d'animaux (ou plutôt salive, sang, urine, peaux mortes... véhiculées par les poils) et moins fréquemment : les moisissures, les dissolvants, les venins d'insectes...

On peut traiter cette maladie en diminuant les symptômes mais celle-ci ne guéri jamais à 100%.

Les allergies respiratoires sont rares durant la petite enfance et débutent généralement vers 4 ans. Elles touchent près de 40 % des enfants (**Dutau, 1995**).

5. Les pneumallergènes

Les pneumoallergènes sont des substances de l'environnement qui pénètre par les voies aériennes entraînant la production d'IgE chez les individus génétiquement prédisposés provoquant ainsi une réaction allergique. Les pneumallergènes sont de nature variée : poussières de maison, débris végétaux, squames, et poussières diverses d'origine professionnelle, parfois même substances chimiques (**Raffard, 2013**).

Parmi ceux qui sont le plus fréquemment en cause se trouvent les poils d'animaux, on est surtout allergique aux poils des chats ainsi que d'autre substance secréter par ces animaux tel que la salive, les urines...etc (**Cordonnier, 2014**).

Ainsi que les acariens (qui se nourrissent des déchets humains et prolifèrent dans des endroits humides peuvent être à l'origine des manifestations allergique (**Courtioux et Boudot, 2019**).

Enfin en trouvant le responsable de l'allergie saisonnière et régionales « le pollen », ces petites particules sont à l'origine de la rhinite allergique pour les personnes prédisposées (**Demers et al., 2013**).

6. Physiopathologie des allergies

Du point de vu physiopathologique, deux phases ont été identifiées lors d'une réaction allergique. La première phase est dite phase de « sensibilisation », elle est cliniquement muette et une deuxième phase est appelée phase « effectrice », elle est cliniquement «symptomatique» (Haouam, 2020).

a. Phase de sensibilisation

Lors du contact, la molécule allergénique est soit inhalée ou ingérée, puis franchit la muqueuse respiratoire où elle est capturé par les cellules dendritiques (Cellules présentatrices d'antigènes). Ces dernières ayant internaliser les antigènes, migrent vers les ganglions lymphatiques provoquant à ce niveau la transformation des lymphocytes T auxiliaires (Th0) en cellules Th2 en présence d'Interleukine 4, qui libèrent ensuite les interleukines L'IL-4, l'IL-5, l'IL-13 agissant ainsi sur les lymphocytes B afin de promouvoir la production des IgE par les plasmocytes (Figure 10). Les anticorps IgE spécifiques peuvent ensuite se lier aux récepteurs FcεRI présent à la surface des mastocytes et basophiles.

Par ailleurs les interleukines 4 et 5 régulent également l'activation des cellules de l'inflammation à savoir les mastocytes, granulocytes et basophiles (Bischoff, 2007).

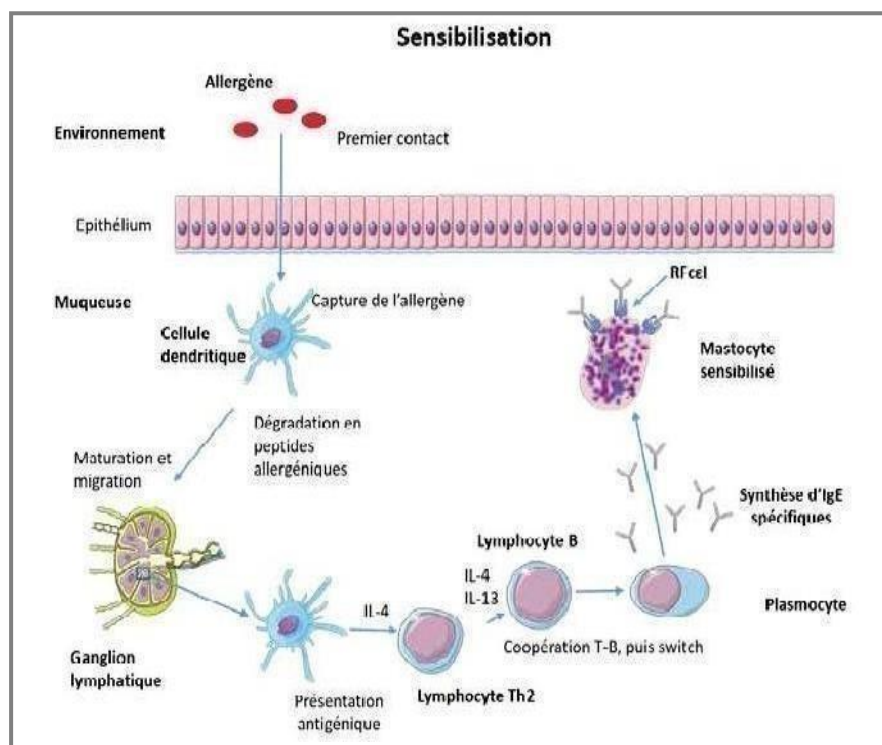


Figure 10- Mécanismes immunologique de la phase de sensibilisation dans la réaction allergique (Evrard, 2020).

a. Phase effectrice

Lorsqu'un individu sensibilisé est réexposé à un allergène, les symptômes surviennent rapidement, généralement en quelques minutes après le contact (environ 15 à 30 minutes).

A ce niveau, l'allergène retourne au niveau de la peau ou de la muqueuse, il rentre en contact avec les cellules dendritiques ainsi qu'avec les mastocytes et les basophiles sensibilisés (porteurs d'IgE spécifiques de l'allergène en question) (**Bouaziz, 2014**).

L'antigène se fixe sur les IgE fixés sur les mastocytes et les basophiles sensibilisés, le pontage de deux molécules voisines d'IgE est nécessaire pour obtenir une réaction. Celui-ci déclenche alors une activation cellulaire se traduisant par l'expulsion du contenu des mastocytes à savoir : l'histamine et la protéase ainsi que d'autres médiateurs de l'inflammation par exocytose ou dégranulation (**Figure 11**). Cette dégranulation induit la libération des médiateurs préformés à savoir l'histamine et des protéases neutres dont la tryptase et diverses cytokines (**Gould et Sutton, 2002**).

L'histamine libérée se fixe à ses récepteurs et provoque une vasodilatation ainsi qu'une augmentation de la perméabilité capillaire.

L'activation mastocytaire par stimulation du FcεR1 conduit non seulement à l'exocytose mais aussi à la production différée des médiateurs néoformés (prostaglandines, leucotriènes) qui recrutent d'autres cellules inflammatoires (macrophages polynucléaire, basophiles éosinophiles) ayant pour conséquence d'amplifier la réponse inflammatoire.

A long terme la réaction peut donc évoluer vers une inflammation chronique comme l'asthme chronique caractérisé par la présence des lymphocytes T et d'éosinophiles (**Evrard, 2020**).

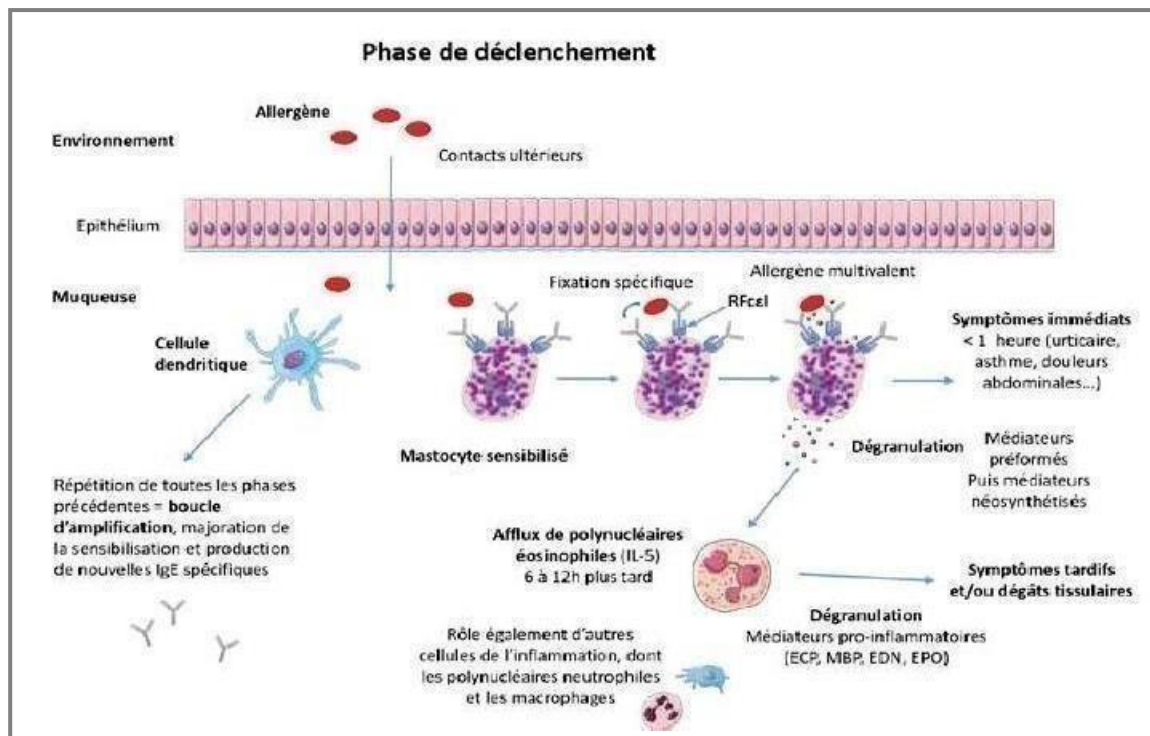


Figure 11- Mécanismes immunologique de la phase déclenchement dans la réaction allergique (Evrard, 2020).

7. Les acteurs de la réaction allergique

Le système immunitaire lutte contre les infections grâce à la coopération de deux systèmes interconnectés : les systèmes inné et adaptatif.

7.1. Les cellules dendritiques

Des taux élevés ont été observés au niveau de la muqueuse bronchique et nasale de sujets allergiques (Tsicopoulos *et al.*, 2008). En effet ces cellules sont capables d'activer les cellules T naïves par la présentation de l'antigène, entre autre allergène, aux lymphocytes T réalisant ainsi leur « sensibilisation ». Ce rôle de présentation se fait par le biais du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) de classe II (Figure 12). Ces cellules sont douées de capacités migratoires et leur densité tissulaire augmente sous l'influence de cytokines, Elles possèdent également à leur surface des récepteurs pour les IgE (Pisella, 2007).

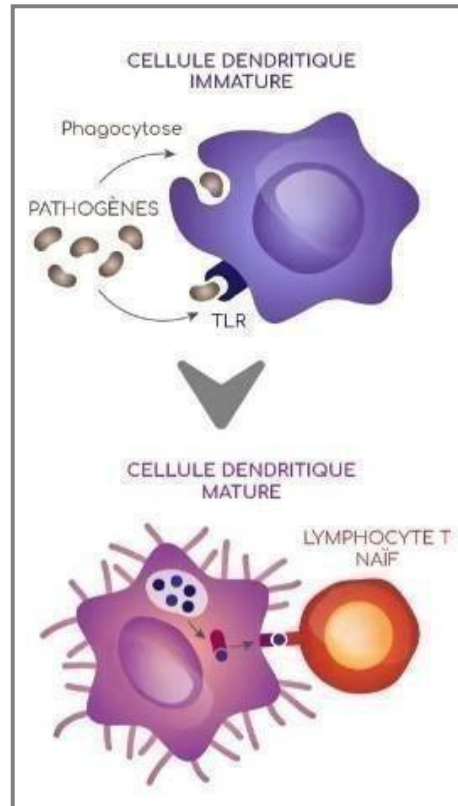


Figure 12- La maturation des cellules dendritiques et la présentation de l'antigène (Anonyme 2, 2021).

7.2. Monocytes

Ils ont à la fois un rôle de phagocytose, de présentation d'antigène et des activités sécrétoires, en effet, ils détruisent par phagocytose des particules étrangères et présentent des fragments de ces particules à leurs surfaces cellulaires en même temps que des structures endogènes (**Figure 13**) et activent ainsi les cellules de la défense immunitaire spécifique à savoir les lymphocytes T et B (**Bouguenoun, 2015**).

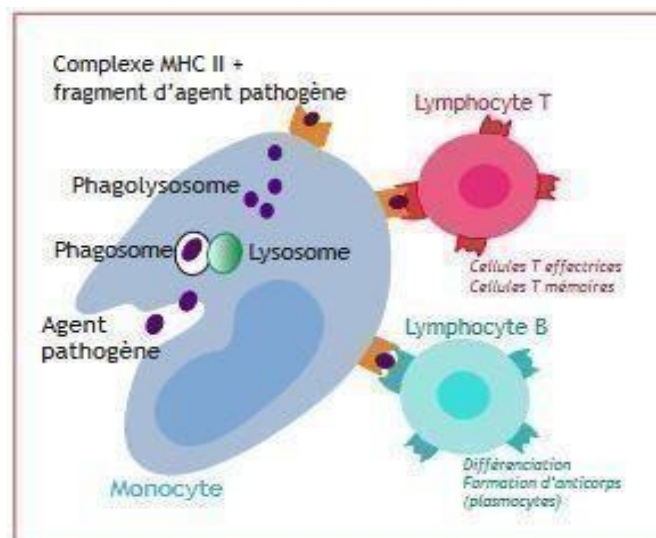


Figure 13- Rôle de la cellule monocyte (Fried, 2011).

7.3. Les lymphocytes B

Après activation des lymphocytes B, elles se différencient en lymphocytes B mémoires et d'autre en plasmocytes. Alors que les plasmocytes secrètent les anticorps pour défendre l'organisme, les lymphocytes B à mémoires mémorisent les propriétés de l'antigène afin de créer une réponse immunitaire plus rapide, plus intense et plus spécifique si une seconde infection par le même antigène se présente (Ngoc *et al.*, 2005).

7.4. Lymphocytes T

Les lymphocytes T sont impliqués dans les réactions d'immunité à médiation cellulaire, notamment dans les phénomènes d'hypersensibilité (Boniface *et al.*, 2001).

Cependant, les lymphocytes Th2 sont impliqués dans l'hypersensibilité immédiate (type I de la classification de Gell et Coombs), à savoir le choc anaphylactique, l'œdème laryngé et les maladies liées à l'atopie : l'asthme, la rhinite et la dermatite atopique par la production des interleukines qui permettent la stimulation des mastocytes et des éosinophiles entraînant la production d'IgE (Pisella, 2007 ; Magnan *et al.*, 2011).

Quant aux lymphocytes Th17, ont un effet pro-inflammatoire (Létuvé *et al.*, 2013), contribuent au développement des Th2 (Oboki *et al.*, 2008) et régule la pénétration des neutrophiles dans les tissus en augmentant l'expression des chimiokines (Essakalli *et al.*, 2010).

Concernant les Treg, il a été démontré que leurs absences ou une diminution fonctionnelle, pourrait entraîner un déséquilibre entre les Th2 et les Treg en faveur d'une réponse pro inflammatoire dont l'inflammation de l'asthme allergique (Yssel, 2000 ; Sirri *et al.*, 2012).

7.5. Immunoglobuline E (IgE) :

Les IgE jouent un rôle central dans la pathogenèse des réactions d'hypersensibilité de type I, notamment l'asthme allergique et la rhinite allergique. Chez les patients allergiques, l'exposition à un allergène stimule la libération d'IgE par les cellules B et les plasmocytes (Manavet *et al.*, 2008). En raison de leur courte durée de vie les IgE ne restent pas longtemps sous forme libre dans le sang, mais se fixent rapidement à la surface de cellules par l'intermédiaire de deux types de récepteurs (Evrard, 2020). Un récepteur à haute affinité exprimé sur la membrane cellulaire des mastocytes et des polynucléaires basophiles, mais aussi à la surface des cellules présentatrices d'antigène (CPA), telles que les monocytes (Kinet, 1999) et un récepteur à basse affinité exprimé principalement à la surface des lymphocytes B mais est également présent sur les éosinophiles, macrophages, plaquettes, cellules dendritiques (Girodet *et al.*, 2005).

En effet, la liaison de l'allergène aux IgE induit une agrégation de ces anticorps et de leur récepteur ; ce qui provoque une activation cellulaire conduisant à la libération de médiateurs inflammatoires (Engeroff et Vogel, 2019).

7.6. Mastocytes :

Les mastocytes ont longtemps été associés aux réponses allergiques (Figure 14) et décrites comme étant les acteurs de la réponse inflammatoire. Ces cellules sont souvent retrouvées en étroite apposition au sein des tissus avec les lymphocytes T Helper (TH) (Gaudenzio, 2012).

Le mastocyte est susceptible de résumer à lui seul tous les aspects physiopathologiques importants de l'hypersensibilité immédiate (Boukhari, 2012). Ils sécrètent lors de la dégranulation : de l'héparine, de la prostaglandine D2 et parfois de la chymase, et qui synthétisent de nombreuses cytokines telles que l'IL-4 et l'IL-13 qui vont entretenir la réponse Th2 (Demoly et Bousquet, 2002).

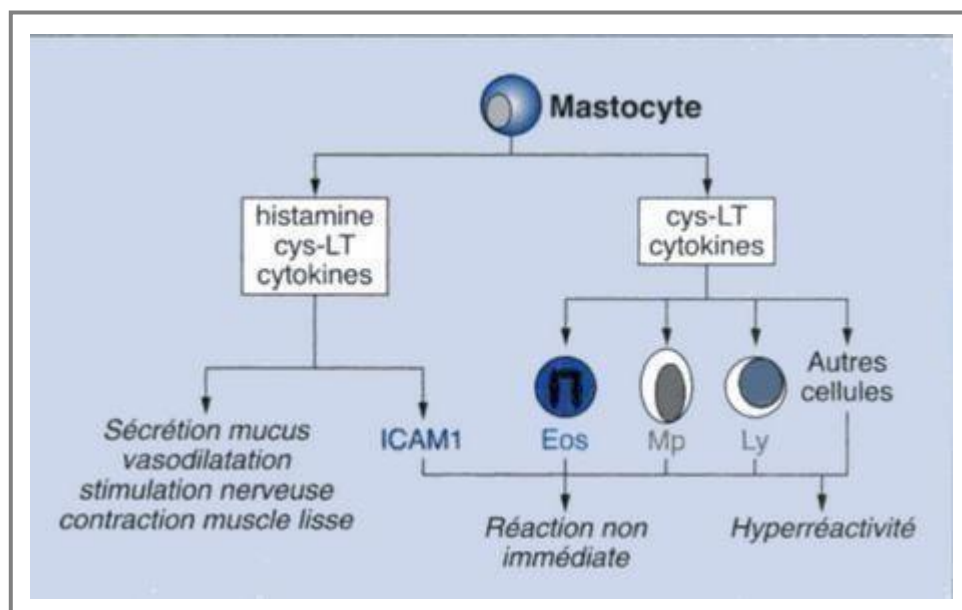


Figure 14 : Rôle du mastocyte dans la réaction allergique immédiate et non immédiate (Demoly et Bousquet, 2002).

7.7. Basophiles

Leurs inclusions cytoplasmiques contiennent de nombreuses molécules chimiques, et en particulier l'histamine, la sérotonine et l'héparine (Malveaux *et al.*, 1978). Suite à un stimulus-réaction inflammatoire ou hypersensibilité -, le basophile migre vers les tissus concernés. Leur présence sur les sites d'inflammation témoigne d'une importante activité

anti- inflammatoire. Grâce à leur production d'IL-4 en réponse à une stimulation allergénique, les polynucléaires basophiles participent à la différenciation des lymphocytes T naïfs en lymphocytes Th2 (**Ducassou, 2016**).

7.8. Neutrophiles

Les neutrophiles sont une sous-population de granulocytes impliqués dans diverses réponses inflammatoires, grâce à leur pouvoir phagocytaire et leur capacité de sécréter des médiateurs toxiques (**Halbwachs-Mecarelli, 2005**). Leur recrutement des neutrophiles est alors la conséquence de chimiotactisme suite à la sécrétion de l'IL8 par les monocytes ainsi que certaines fractions du complément (**Chantal, 2010**). Les IgE peuvent agir indirectement dans le recrutement des neutrophiles, en stimulant les mastocytes qui produisent une chimiokine, l'ENA-78, puissant chimio attractant des neutrophiles (**Lukacs et al., 1998**).

7.9. Éosinophile

Une éosinophilie sanguine supérieure ou égale à 10% des leucocytes est un marqueur biologique courant de l'allergie immédiate. Toutefois cette augmentation du nombre est inconstante et variable d'une pathologie à une autre ; d'un malade à un autre et selon l'importance des stimulations allergéniques auxquelles les patients sont exposés : c'est notamment le cas des patients sélectivement allergiques à des allergènes saisonniers (pollens, moisissures...) (**Ponvert, 2000**).

L'activation des éosinophiles stimule l'expression des molécules d'adhésions telles que les ICAM-1, permettant l'attachement à la surface de l'endothélium et le passage à travers celui-ci (**Decot et Capron, 2006**), des récepteurs de chimiokines dont le CCR3, CCR1 (**Velazquez et al., 1999**), le CCR2 et le CXCR3 (**Jinquan et al., 2000**) et les deux récepteurs pour les IgE, le FcεRI et le FcεRII (CD23) (**Kayaba et al., 2001**).

7.10. Histamine

C'est une molécule synthétisée au niveau de l'appareil de golgi des mastocytes par la décarboxylation d'un acide aminé précurseur « l'histidine » qui agit comme médiateur chimique de la réaction inflammatoire (**Christiane, 1996**).

L'histamine est à l'origine des symptômes allergiques à savoir la formation du mucus, l'écoulement nasal, le gonflement des muqueuses respiratoires, la contraction des muscles des bronchioles, d'où des difficultés à respirer normalement et le risque de crise d'asthme, la dilatation des vaisseaux sanguins, d'où des rougeurs (**Golver, 2020**).

Les mastocytes et les basophiles sont sensibilisés lorsque les immunoglobulines type IgEs s'attachent à leur membrane. Lors d'un deuxième contact avec le même allergène les IgE fixées sur les mastocytes, intervient et déclenche la libération d'histamine (**Figure 15**) (**Jamet, 2006**).

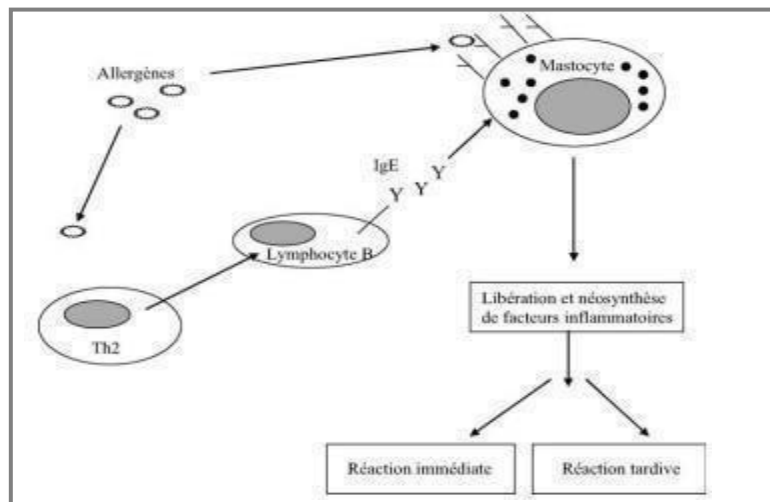


Figure 15- Mécanisme de la libération de l'histamine (Jamet, 2006)

7.11. Les protéoglycanes

Ils composent la trame des granules mastocytaires, à laquelle se lient d'autres médiateurs préformés. Le protéoglycane le plus connu est l'héparine, qui fait partie des éléments essentiels auquel est associé l'histamine par liaison ionique (**Christiane, 1996**).

7.12. Cytokines

Ce terme « cytokine » se réfère à toute molécule permettant la communication entre les cellules immunitaires (**Tableau 4**). Elles interviennent particulièrement dans la régulation de la prolifération, la différenciation et la maturation des cellules du système immunitaire en régulant la sécrétion des anticorps ou d'autres cytokines ou encore dans certains cas induisant la mort programmée de la cellule cible (**Owen et al., 2013**).

Tableau 4 : Cytokine pro-allergique et pro-inflammatoire produite par les cellules effectrices de l'allergie immédiate (Ponvert, 1999) (Modifié).

Cellule	Cytokines pro-allergique / pro-inflammatoire
Mastocytes et basophiles	IL-3, 4, 5, 10 et 13 IL-1, 6, 7, 8 et 9, GM-CSF, IL-2, IFN- γ , TNF- α
Macrophage	IL-1, 6 et 8, GM-CSF IL-12, IFN- γ , IFN- β , TNF- α , IL-4, IL-10
Eosinophiles	IL-1, 6, 8 et 16, GM-CSF IL-3, 4, 5, 10 et 12, IL-2, TNF- α
Neutrophiles	IL-6, TNF- α
Plaquettes	IL-8
Lymphocytes Th2	IL-3, 4, 5, 10, 13 IL-6 et 15, GM-CSF, IL-1, TNF α et TNF β
Fibroblastes	IL-6, 8 TNF α et TNF β

Chapitre 03 :

L'allergie au pollen

Les allergies font partie des maladies les plus fréquentes de notre époque. Aujourd'hui on estime qu'environ 20% de la population occidentale souffre d'une allergie aux pollens. Toutes les études épidémiologiques effectuées à la fin du 20^{ème} siècle, tant en Suisse (SAPALDIA, SCARPOL) qu'en Europe (ECRHS) ou dans le monde (ISAAC) ont montré que toutes les affections allergiques (rhino-conjonctivite, asthme, eczéma) ont quasiment triplé durant les 30 dernières années

L'allergie au pollen est une maladie liée à l'environnement, c'est une forme d'allergie respiratoire appelé également pollinose. Elle touche environ 25% des adultes, elle débute habituellement au printemps (**Aubier, 2016**).

1. Définition du pollen

Le mot pollen dérive du grec « palé » qui désignait à la fois : la farine et la poussière pollinique (**Donadieu, 1982**). Le grain de pollen est une spore contenant le gamétophyte mâle. Donc c'est la semence mâle produite par les étamines des fleurs libérées pour permettre la fécondation (**Marouf, 2007**). Lors de la pollinisation, le pollen libéré est transféré vers la partie femelle de la fleur où se produit la fécondation (**Charpin, 2004**).

Le pollen apparaît d'abord chez les plantes à graines nues « les Gymnospermes » il y a plus de 300 millions d'années. Ce groupe compte actuellement environ 800 espèces telles que les pins, les sapins...etc, alors qu'elles étaient estimées à 20 000 à leur apogée (**Bray, 2021**).

Ces grains sont de petites particules microscopiques de 20 à 40 microns, de couleur jaune pâle à noir, qui sont rassemblés par groupes de 4 dans l'anthère, la partie terminale de l'étamine. Cette fine poussière contenue sur les étamines est à l'origine de la rhinite allergique pour les personnes prédisposées (**Demers et al., 2013**).

2. Composition chimique du pollen

a. Eau

La teneur en eau du pollen varie en général, entre 20 à 30% (**Compos et al., 2008 ; Bogdanov, 2004**), à savoir, 10 à 20% pour le pollen frais, et 4% pour un pollen asséché. Par ailleurs elle peut atteindre les 50% et diffère selon l'espèce botanique du pollen (**Herbert et al., 1978**).

a. Protéines

Elles sont principalement représentées par les acides aminés comme l'hydroxyproline, la proline ou les acides aminés essentiels. Dans une étude de synthèse portée sur 377 espèces de plantes issues de 93 familles, la teneur en protéines varie de 12 à 61% (**Roulston *et al.*, 2000**).

b. Glucides

Les hydrates de carbones sont les principaux constituants du pollen. Leur teneur peut atteindre jusqu'à 60% (masse/masse sèche) (**Human *et al.*, 2006**). Le fructose, le glucose et le saccharose sont les plus abondants et forment environ 90% de la totalité des sucres. On trouve aussi d'autres oligosaccharides tels que la cellulose, les hémicelluloses, la pectine...etc (**Campos *et al.*, 2008 ; Qian *et al.*, 2008**).

c. Lipides

Le pollen contient des lipides avec une teneur entre 1 et 20%, dont une grande partie d'acides gras essentiels.

Associée à ces substances, on trouve également dans le pollen des substances minérales et oligoéléments, des vitamines liposolubles des composés antibiotiques actifs, des alcools, desaldéhydes, des esters, une cétone, un acide et des facteurs de croissance (**Blanc, 2010**).

3. La structure du pollen

La cellule du pollen, nommée familièrement "le grain de pollen" ou étymologiquement "grain de poussière", est une cellule vivante sexuée ayant une forme sphérique ou ovoïde, plus ou moins déformée généralement jaune, parfois rouges, noirs ou bleuâtres (**Laaidi *et al.*, 1997**), l'enveloppe pollinique est appelée sporoderme (**Kefti, 2016**) comportant essentiellement deux couches protectrices : l'intine et l'exine (**figure 16**) (**Charpin, 1986**).

L'intine, est la couche interne, elle est mince et composée de cellulose et des moléculespectiques. Elle s'épaissit au niveau des ouvertures. Cette enveloppe est synthétisée par la tétrasporelle-même.

L'exine est externe, plus épaisse et complexe, constituée d'une substance caractéristique, la sporopollénine (polymérisation oxydative de caroténoïdes et d'esters de caroténoïdes) et porte des glycoprotéines qui interviennent dans les processus de compatibilité lors de la germination du pollen (**Richard *et al.*, 2012**).

L'intérieur du grain est constitué par le cytoplasme contenant deux noyaux : végétatif et reproducteur, et d'organites chargés de réserves utilisées au moment de la germination. Le cytoplasme est très appauvri en eau et très enrichi en matière sèche (Misset *et al.*, 1989).

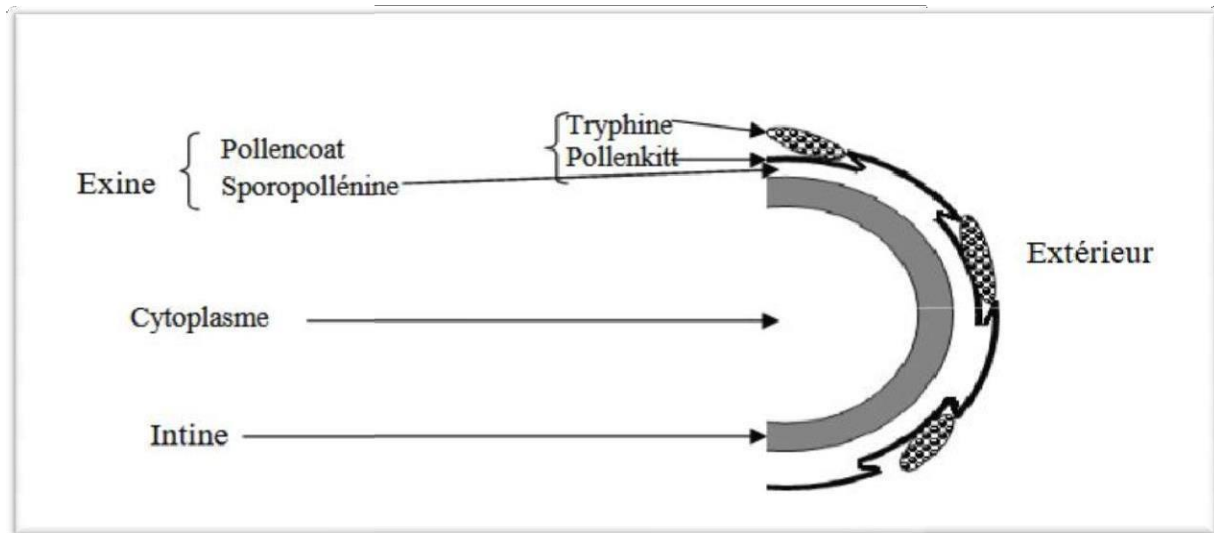


Figure 16- Coupe schématique de la paroi d'un grain de pollen (Chauzat *et al.*, 2005)

Chez les Gymnospermes (plantes à ovules nus), le pollen est tétra cellulaire dont une cellule dégénère rapidement (Richard *et al.*, 2012).

Chez les Angiospermes (plantes à fleurs), le pollen est bicellulaire dans 70% des cas (Astéracées, etc...) ou tricellulaire dans 30% des cas (Apiacées, Bouraginacées, etc...) (Richard *et al.*, 2012). Le pollen est adapté à un transport dans le milieu aérien de par une paroi protectrice et une vie ralentie liée à sa déshydratation (Chassany *et al.*, 2012).

4. Type du pollen et pollinisation

La pollinisation se définit comme le transport du grain de pollen depuis l'anthere jusqu'au stigmate (élément récepteur femelle) des Angiospermes, ou du sac pollinique à l'ovule nu des Gymnospermes. Elle peut être **autogame**, entre le pollen et le stigmate de la même fleur ou du même individu, ou bien **allogame**, un Pollen et un stigmate appartiennent à deux individus distincts de la même espèce (Jard, 1981).

Cependant, il existe différents types de pollinisation dont :

- ❖ **Pollinisation anémophile** : les grains de pollen sont transportés par le vent.
- ❖ **Pollinisation entomophile** : la pollinisation se fait par l'intermédiaire des insectes et des papillons.

- ❖ **Pollinisation orthinophile** : les fleurs sont pollinisées par les oiseaux.
- ❖ **Pollinisation chiroptérophile** : par les chauves-souris.
- ❖ **La pollinisation hydrophile** : quelques rares espèces de plantes à pollinisation aquatiques dispersent leurs pollens dans l'eau.
- ❖ **Pollinisation artificiel** : par l'intervention de l'homme (**Anonyme 1, 2012**).

Néanmoins, le pollen peut se distinguer en deux types. Pollen entomophile (Du grec entomon= insectes) appelée également pollen des abeilles, car les grains de pollen sont transportés par des insectes via leurs salives, détruisant ainsi la majorité des allergènes. Environ 65% des plantes à fleurs ont besoin d'insectes pour la pollinisation (**Blanc, 2010**). Le pollen anémophile (Du grec anemos = vent) qui provient de plante appelée anémophile. Ces plantes émettent leurs pollens de façons relativement massives dans l'atmosphère. Ces pollens sont des grains de petites taille, légers, ce qui leur permet d'une part d'être facilement transportés dans l'air et d'autre part de pénétrer dans le système respiratoire provoquant ainsi des réactions allergiques qui sont dans certains cas sévères (**Demers, 2013**).

5. Les différents pollens allergisants

Les principales familles de pollens responsables de nos allergies sont (**Tableau 05**):

- **Le pollen des herbacées**

Appelé également « mauvaises herbes », on les retrouve partout en rue, en ville...etc. Leurs saisons commencent début mai et s'étend jusqu'au mois d'octobre (**Monnier et al., 2021**).

- **Le pollen des graminées**

Le pollen des graminées que l'on appelle également les poacées est produit en grand nombre chaque année, leurs pollinisations débute entre avril et mai et se prolonge environ deux mois, elle varie en fonction des régions et de la météo (**Benmansour et al., 2019**).

- **Le pollen des arbres**

Le nombre de grains de pollen émis est important, la pollinisation se déroule entre mars et mai et peut durer jusqu'à 8 semaines (**Lavaud et al., 2014**).

Tableau 5 : Représentation des différents types de pollen allergisant.

*Potentiel allergisant : 0 : Nul ; 1 : Très faible ; 2 : Faible ; 3 : Moyen ; 4 : Fort ; 5 : Très fort.

Type de pollen	Potentiel allergisant	
Arbres	Tilleul	3
	Aulne	4
	Bouleau	5
	Noisetier	3
	Cyprès	5
	Chêne	4
	Murier	2
	Frênes	4
	Olivier	3
	Pin	1
Herbacées	Ambroisie	5
	Armoise	4
	Plantains	3
	Oseille	2
	Ortie	1
	Pariétaire	4
Graminées	Avoine	2
	Blé	3
	Fléole des prés	5
	Fétuque	5

Afin de connaître les périodes pendant lesquelles un pollen est présent dans l'atmosphère et ainsi connaître la date du pic pollinique des calendriers polliniques (**Figure 17**) sont établis à partir des cycles biologiques des différents pollens se libèrent dans l'air à partir du mois de janvier jusqu'au mois d'octobre (**Beeker et Thibaudon, 1999**).



Figure 17 : Calendrier pollinique de la wilaya d'Algier (Gharnaout, 2015).

6. Les manifestations cliniques des allergies au pollen L'asthme

C'est une infection chronique des voies respiratoires, caractérisée par des difficultés respiratoires dues à une réactivité anormale (Puddu *et al.*, 2003). L'asthme et l'allergie sont deux maladies distinctes, mais l'expression phénotypique de l'asthme dépend du statut allergique (Rancé *et al.*, 2010).

Le symptôme de l'asthme le plus fréquent est la crise d'essoufflement aiguë. Mais ça peut également se traduire par : Une difficulté de respiration, une respiration sifflante, un essoufflement à l'effort ou une toux quinteuse, éternuements, céphalée (Devouassoux, 2003).

La rhinite allergique

La rhinite allergique (ou la rhino-conjonctivite allergique), souvent appelée « rhume des foins » est causée par des particules protéiques qui sont libérées par les grains de pollen. C'est la nature et la quantité de ces protéines qui sont responsables de l'allergie (Delves, 2020). Ce rhume se définit comme une inflammation des muqueuses des voies respiratoires, en particulier des fosses nasales, cette réaction se déclenche lorsque l'organisme rentre en contact avec l'allergène à savoir le pollen... (Bouchard, 2018).

Les symptômes se résument et se mémorisent par le sigle "PAREO", autrement dit prurit nasal, anosmie ou Hyposmie, rhinorrhée aqueuse ou hydorrhée éternuements en salves, obstruction nasale ainsi que des difficultés respiratoire (Gaillard, 2017).

7. Diagnostic

Quelques soit les symptômes ou l'allergène que l'on suspecte, il existe des tests qui servent à identifier l'agent responsable de ces réactions allergiques.

La première étape est la plus importante c'est l'interrogatoire qui sert à orienter le diagnostic, où l'allergologue va poser des questions sur les signes et la situation ou les circonstances qui ont fait apparaitre les signes, ainsi que les médicaments pris et qui ont pu déclencher ou soulager les signes. Il va également se baser sur les antécédents personnels et familiaux à savoir : les habitudes alimentaires, l'hygiène de vie, la présence ou non d'animaux domestique et l'environnement familiale ou professionnel du patient.

Au final, les tests confirment et déterminent l'allergène responsable du cas (Labbé, 2020).

a. Prick-test

C'est le test le plus utilisé, à lecture immédiate, rapide, peu couteux ayant une sensibilité élevée et utile pour confirmer un diagnostic clinique suspecté (Rodríguez-Serna *et al.*, 2004). Il se réalise sur une zone de peau saine (Figure 18) (l'avant-bras ou le dos) à l'aide d'une micro lance et des extraits standardisés des pneumallergènes. Les allergènes sont mis en contact avec les mastocytes du derme par une petite poncture cutanés, ensuite il y'aura formation d'un complexe (allergène-IgE spécifique fixé sur les surface des mastocytes) qui se traduit par une réaction allergique de type hypersensibilité immédiate (Bellange, 2021). La positivité du test se définit par : une rougeur de la peau avec une papule bien marquée, avec un œdème et une démangeaison (Piette *et al.*, 2002).

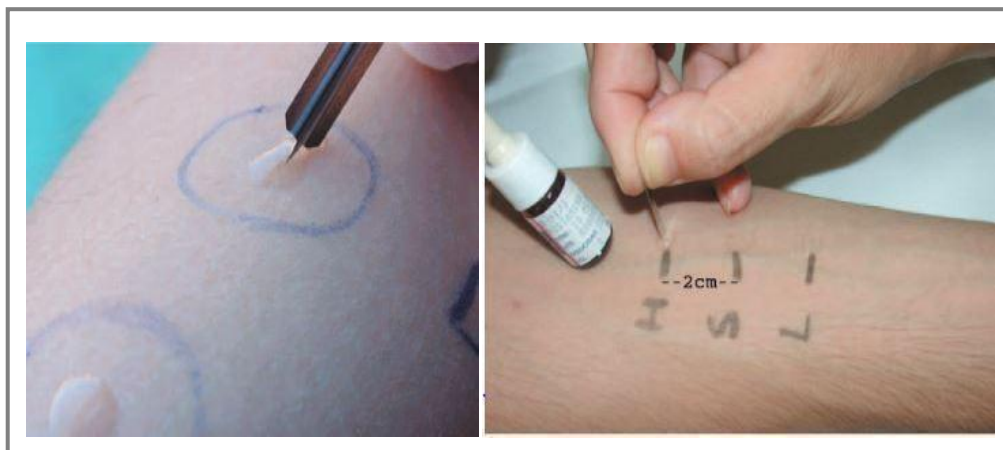


Figure 18- Prick-Test (Rodríguez-Serna *et al.*, 2004).

b. Les tests intradermiques

Les tests intradermiques sont capables de détecter aussi bien des réactions liées à une hypersensibilité immédiate que des réactions en rapport avec une hypersensibilité de type retardé, ce test est réalisé dans la partie superficielle de la peau de la partie externe des bras. Une petite quantité de la substance à laquelle vous êtes suspecté d'être allergique est injectée directement dans ou juste sous la peau. Cela rend le test légèrement plus sensible et le résultat un peu plus précis que le prick test. La lecture du résultat est immédiate (au bout de vingt minutes) dans le cas d'une hypersensibilité immédiate ou retardée à quarante-huit heures dans certains cas. La positivité du test se traduit par apparition à l'endroit d'injection d'une rougeur avec gonflement et chatouillement (**Bourrain, 2009**).

a. Patch test

Appelé également test-épicutané, il est indispensable pour obtenir un diagnostic de certitude de l'allergène en cause. Les tests sont appliqués de part et d'autre de la colonne vertébrale à au moins 5 cm de la ligne médiane (**Figure 19**). Cette application n'est pas recommandée dans la partie du dos proche de la nuque pour des motifs d'inconfort et de moindre adhérence qui entraîneraient un risque de détachement du matériel de test. Cependant, les patch-tests sont moins sensibles que les IDR à lecture retardée mais plus spécifiques (**Haouichat et al., 2007**).



Figure 19- Patch-Test (V. Garg et al., 2021).

b. Dosage des IgE Totaux

Désigne la mesure de la quantité globale des immunoglobulines E sérique, et non la quantité d'un seul type spécifique. Elle peut être utilisée pour détecter une réponse allergique dans le corps plutôt qu'une allergie spécifique. Leurs valeurs dépendent de l'âge et les taux élevés sont en faveur d'une affection atopique. Le dosage des IgE totales sériques reste encore souvent utilisé. Par contre, plusieurs études ont montré la faiblesse de cet examen biologique dans le diagnostic des pathologies allergiques (**Guinnepain, 2003**).

c. Dosage des IgE sériques spécifiques

En général, il s'agit de mesurer la quantité d'IgE spécifiques libres dans le sang circulent. Néanmoins il est inapproprié de parler d'IgE spécifique quand on sait que les IgE sont capables d'hétérospécificité ; en effet, une IgE prévue pour un épitope peut se lier à d'autres épitopes, c'est-à-dire à d'autres allergènes, y compris dans un produit différent. Les IgE spécifiques sont révélées par mise en contact du sérum du patient avec un ou plusieurs allergènes fixés sur un support (**Caquet, 2010**).

Par définition, les « dosages d'IgE spécifiques » s'adressent aux réactions à médiation IgE (ou IgE-dépendante). Ils n'explorent donc qu'une partie des maladies allergiques : l'allergie IgE-dépendante (**Rame, 2005**). Les méthodes les plus connues sont la RAST (Radio Allergo Sorbant Test), l'ELISA et la RIA.

Le test RAST est un test de dosage radio-immunologique utilisé pour détecter des anticorps IgE spécifiques. Ces tests recherchent la présence d'IgE spécifiques d'un seul allergène, ciblé au cours de l'anamnèse et des tests cutanés. Un allergène purifié est couplé à un support solide puis incubé avec le sérum du malade. Les IgE spécifiques libres se fixent sur l'allergène et forment un complexe IgE-Allergène. Des anticorps anti-IgE radio-marqué sont ajoutés au complexe afin de révéler les IgE qui se fixent à l'allergène (**Bourdin et al., 2010**).

Concernant le test ELISA (enzyme linked immuno-sorbent assay), c'est une technique de détection immuno-enzymatique des complexes antigènes-anticorps d'intérêt grâce à une réaction colorée produite par l'action d'une enzyme préalablement fixée à un anticorps ou à un antigène sur un substrat. Ils sont utilisés dans de nombreux domaines de recherche et essais pour détecter et quantifier les antigènes dans un grand nombre d'échantillons. (**Anofel et al., 2017**).

La radio-immunoanalyse (RIA) est une méthode microanalytique qui utilise des radionucléides pour mesurer, aux fins de diagnostic, des concentrations de substances, tels les anticorps. Elle a l'avantage d'être particulièrement sensible et spécifique, de sorte que l'on peut faire ces mesures sur des spécimens de faible volume et, la plupart du temps, sans devoir procéder à des opérations compliquées d'extraction et de purification (**Nofal *et al.*, 1989**). En effet le principe de cette Technique se repose sur le fait que des molécules marquées avec un radio-isotope (Ag^*) et des molécules non marquées (Ag), d'une même nature, entrent en compétition vis-à-vis d'un nombre limité de sites de liaison d'Ac spécifiques. Une fois l'équilibre atteint, le pourcentage des formes liées (Ag^*-Ac) est inversement proportionnel à la concentration de la substance (Ag) que l'on veut doser dans notre échantillon (**Franchimont *et al.*, 1973**).

Ce dosage a largement fait preuve de sa fiabilité pour la majorité des allergènes et trouve sa place dans le diagnostic allergologique. Il est surtout utile lorsqu'il existe une discordance entre l'allergène cliniquement suspecté et les résultats des tests cutanés (**Jaby *et al.*, 2000**).

8. Allergie croisée

Une allergie croisée est une réaction à une substance donnée alors que le sujet est sensibilisé à une autre substance apparentée en raison de l'existence d'une ressemblance de certaines protéines qui cause l'allergie, donc il suffit d'être allergique à une substance pour avoir une réaction à l'autre. Ce type d'allergie se manifeste généralement chez des personnes ayant un terrain génétiquement prédisposé, elle survient rapidement dans les minutes qui suivent jusqu'à deux heures après avoir inhalé ou ingéré l'allergène (**Pauli *et al.*, 2013**). Parmi les allergies croisées, la plus répandue est celle du pollen avec les aliments (**Tableau 06**).

Tableau 06 : Représentation des allergies croisées entre le pollen et d'autres aliments (Réalisation personnelle) (Bême, 2020).

Pollen	Aliments
Bouleau	Abricot, cerise, pêche, poire, pomme, fraise, framboise, coing Kiwi Noisette Tomate, pomme de terre, céleri, carotte, fenouil
Armoise	Céleri, carotte, persil, moutarde, coriandre, fenouil, poivre, anis, cumin, curry, piment, graine de tournesol
Ambroise	Melon, pastèque, concombre, banane
Pin	Pignon de pin
Graminées	Tomate, cacahuète
Ficus	Figue
Cyprès	Pêche
Pariétaire	Pistache

Chapitre 4 :

Etude prospective

1. Présentation de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective menée sur une période de 5 mois, allant de janvier 2022 au mois de juin 2022 en collaboration avec des spécialistes en allergologie, Dr. Ait Benamara et Dr. Kerdja. 335 patients ont été interrogés à propos d'un antécédent d'allergie au pollen à partir d'un questionnaire standardisé établi par les allergologues.

Une base de données a été constituée à partir des fiches de dossiers des patients qui ont été consulté, sur lesquelles sont mentionnées toutes les informations relatives aux patients à savoir :

- ✓ **Epidémiologiques** : Nom, Prénom, Age, Région et le type d'allergie.
- ✓ **Allergologiques** : Résultats du prick-test réalisé chez les patients, à l'aide d'une batterie standardisée comportant plusieurs allergènes à savoir : les acariens, les poils de chats, poils de chiens, les pollens des graminées, des oliviers, bouleau et d'autres allergènes.

Le témoin positif utilisé était l'histamine à la concentration de 1 g/ml et le témoin négatif était le sérum physiologique, le résultat est lu après 10 à 15 min.

La positivité du test est retenue sur la présence d'une papule de diamètre supérieur de 3 mm par rapport au témoin négatif.

Il est à savoir que les prick-tests ont été réalisée après une interruption d'au moins 10 jours des traitements par les antihistaminiques ou toute substance pouvant modifier les résultats.

2. Résultats et discussion

2.1. L'âge

Sur les 335 patients, une prédominance des adultes a été enregistrée avec un pourcentage de 69.1% soit 232 patients, vis-à-vis des enfants avec un pourcentage de 30,7% soit 103 patients (Figure 20).

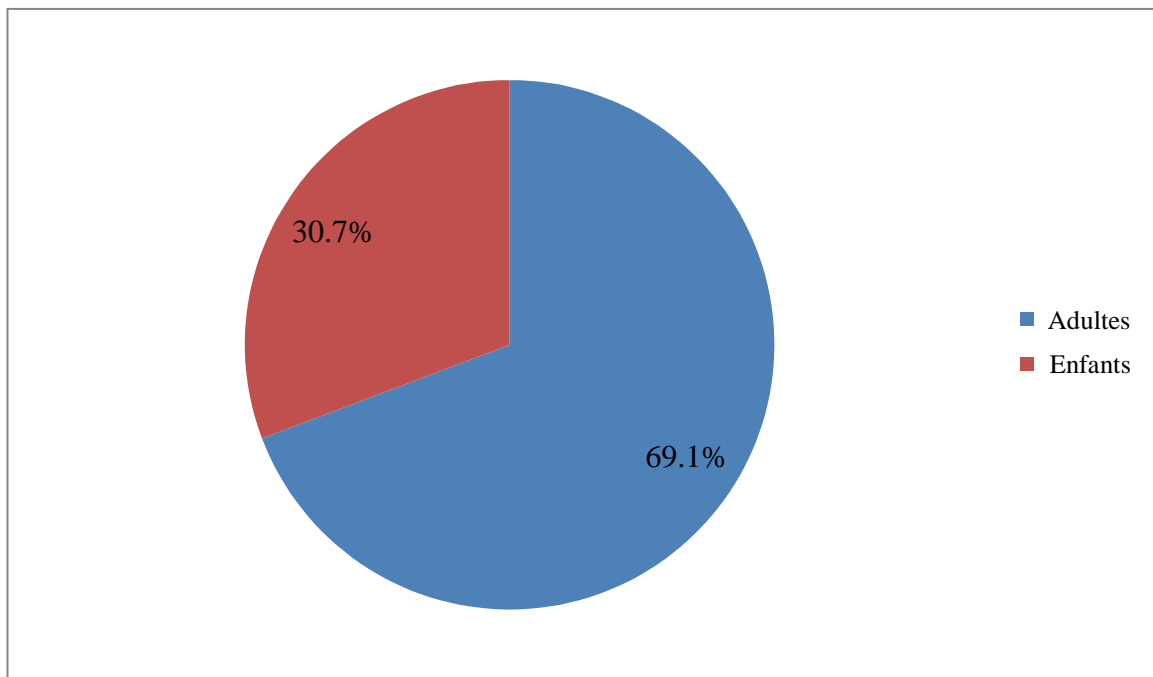


Figure 20- Répartition des cas des patients allergiques selon l'âge.

Ainsi, il est à noter que les allergies polliniques se manifestent chez les adultes beaucoup plus que chez les enfants.

En revanche, l'étude faite à Alger sur une population de 1230 patients a démontré une prédominance des adultes avec 66.8%.

Ainsi au Maroc, sur une population de 173 patients, une prédominance de 67% des adultes vis-à-vis des enfants a été également révélée (**Berrada et al., 2009**).

Au Québec une étude épidémiologique a montré également que les allergies polliniques sont plus répandues chez les adultes plutôt que chez les enfants (**Canuel et Lebel, 2014**)

En Tunisie, on a constaté que les manifestations allergiques chez les enfants sont moins répandues, voir 181 cas par rapport à 564 cas d'adultes (**Necib et al., 2020**).

2.2. La région :

La **figure 21** montre que 80,3% des patients allergiques sont des habitants des régions rurales soit 269 Patients, alors que les 19,7% à savoir 66 patients sont des habitants des régions urbaines.

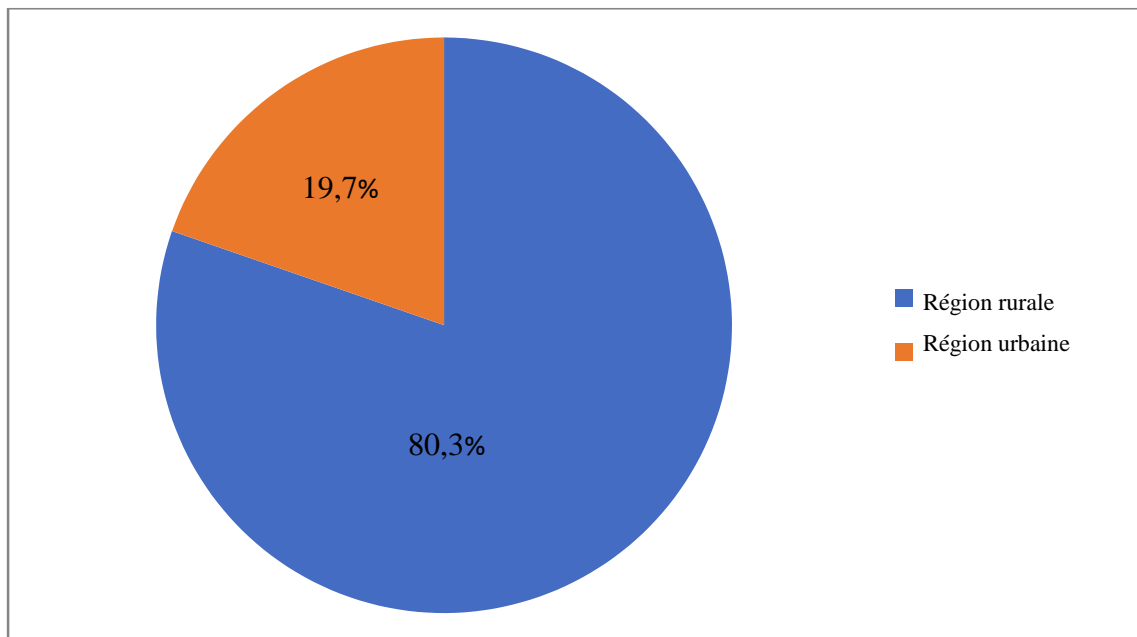


Figure 21- Répartition des cas allergiques selon la région.

Ces résultats sont considérés comme une réponse à l'environnement. En effet les personnes qui habitent dans les régions rurales sont exposées à une abondance de végétation et une dispersion du pollen anémophile qui entraîne un risque maximal d'allergie. Cependant l'urbanisation et la pollution atmosphérique augmentent fortement le risque d'avoir des allergies, soit en modifiant la structure du pollen ou en fragilisant notre système respiratoire et en particulier nos muqueuses. C'est ce qui a été démontré au Maroc, sur une population de 94 patients, la prévalence des ruraux est de 14%, celle-ci est faible par rapport à celle des urbains qui est de 86%, ceci est dû à la position géographique, la climatologie et le couvert végétal de cette région par rapport à Tizi-Ouzou (**Ghaddar et al., 2016 ; Thibaudon et Besanccenot, 2019**).

7.1. Le type du pollen

Le prick test a révélé que l'allergie au pollen des graminées est la plus répandue et prédomine avec 63,2% (212 cas), suivie de celle des oliviers avec 19,4% (65 cas), les cyprès avec 11% (37 cas), l'armoise avec 10,1%(34 cas) le bouleau avec 2,9% (10 cas), le pariétaire avec 1,7% (6 cas) et en dernière position le frêne avec uniquement 0,9% (3 cas) (**Figure 22**).

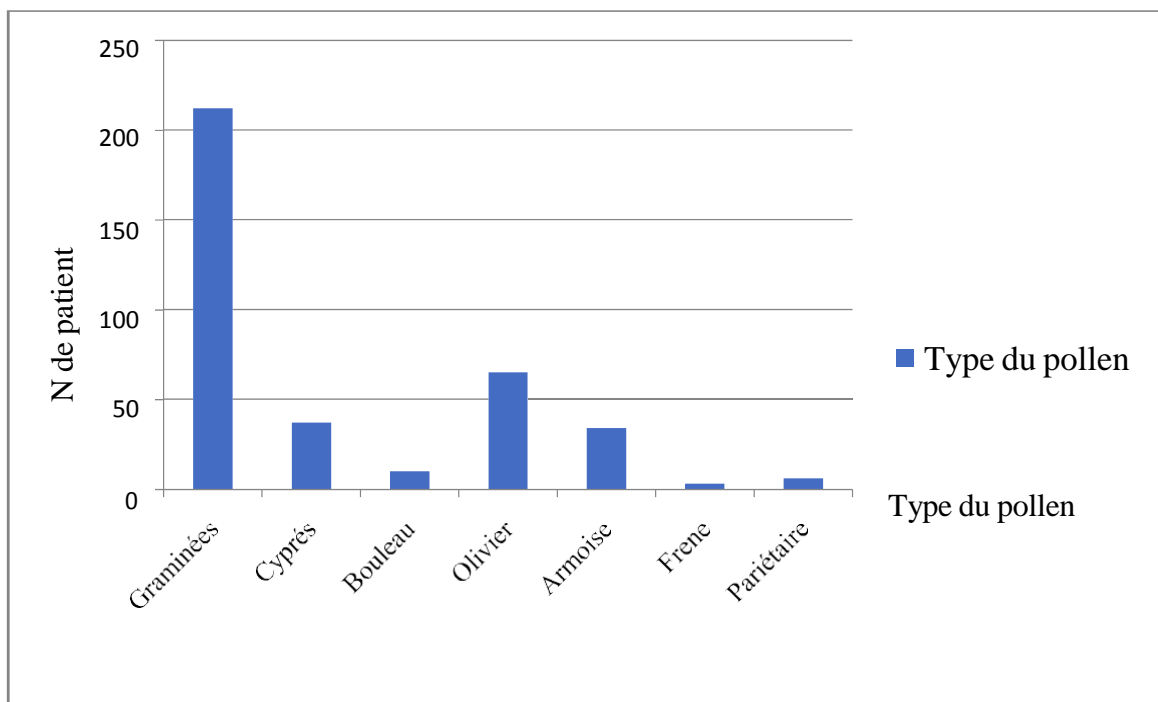


Figure 22 - Répartition des cas allergiques selon le type du pollen

Dans nos résultats, les pollens des graminées sont les allergènes les plus répandus en raison de leur potentiel allergisant et leurs abondances ainsi que leur vaste distribution suivie de l'olivier avec un taux moins élevé, puis le cyprès, l'armoise, le bouleau, pariétaire et enfin le frêne.

Une étude menée à Biskra montre que la prévalence des pneumallergènes testés était comme suit : 19,51% pour les graminées, en deuxième position vient l'olivier avec 18,29% (Necib *et al.*, 2020).

En revanche, l'étude faite à Annaba estime une prédominance du pollen du cyprès avec un pourcentage de 29,26%, suivi par le pollen d'olivier avec un pourcentage de 24,39%, le pollen du pariétaire présente 19,51% et le pollen des Graminées avec 17,07% (Necib *et al.*, 2020).

Selon une étude faite au Maroc, les principales espèces causant des allergies sont : l'olivier et les graminées (Alaoui-yazidi *et al.*, 2001). De plus, au Nord Est Algérien, de nombreuses familles ont été recensées en raison de la grande quantité du pollen des graminées, cyprès et olivier émises dans l'air (Chafia-kefti *et al.*, 2009).

7.2. Dispersion pollinique

Notre présente étude nous a révélé que la dispersion pollinique est remarquable dans les régions rurales, caractérisée par une prédominance des graminées, l'olivier et le cyprès (Figure 23).

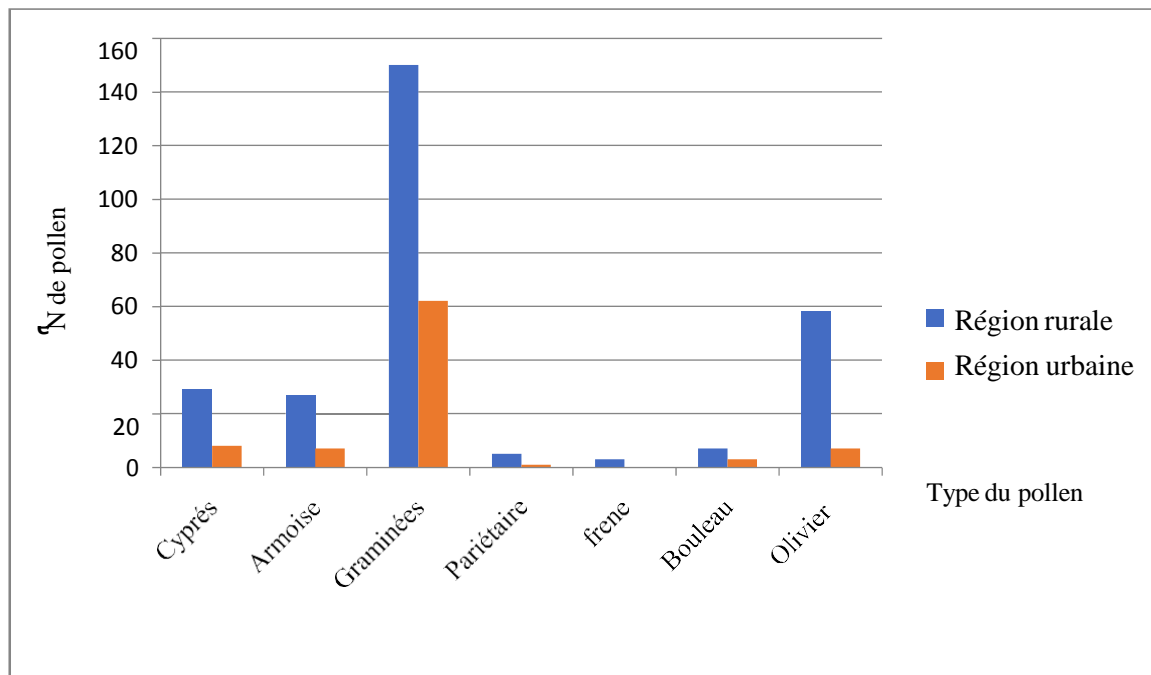


Figure 23- Répartition des types du pollen selon la région.

Etant données que la wilaya de Tizi-Ouzou s'étend sur près de 3000km² sur un relief montagneux à 80% et que la couverture végétale de cette wilaya s'étale sur une superficie de plus de 112180 Ha. La végétation et les arbres à pollen allergisant sont très abondant dans les montagnes autrement dit dans la zone rurale contrairement en ville ce qui explique les résultats obtenus dans cette étude (**Amiche et Oumezzaouche, 2018**).

Conclusion

Conclusion :

La problématique des allergies aux pollens soulève de plus en plus d'inquiétude, leurs fréquences et leurs gravités se développent sous l'effet de plusieurs facteurs. La bonne connaissance du profil clinique et allergénique des patients allergiques au pollen a pour but d'optimiser leurs prises en charge.

Dans notre travail, on s'est intéressé à l'étude de l'allergie au pollen à savoir, les manifestations cliniques, les mécanismes de la réaction allergique, les types de pollen présents dans la wilaya de Tizi-Ouzou.

Cette approche a été suivie par une étude prospective d'une durée de 5 mois allant de janvier à juin 2022 en collaboration avec deux allergologues.

Cette étude nous a démontré les résultats que les manifestations allergiques sont beaucoup plus remarquables chez les adultes avec 69,1% par rapport aux enfants avec une prévalence de 30,9%.

La zone rurale est plus riche en végétation donc la production pollinique est très importante dans ces régions. On note une prédominance avec un pourcentage de 80,3% des cas affectés par rapport aux régions urbaines.

La région de Tizi-Ouzou est caractérisée par un couvert végétal riche en espèces notamment celle dont les pollens sont connus comme étant allergisants comme les graminées, l'olivier et le cyprès, armoise, bouleau pariétaire et le frêne avec une prédominance des graminées et l'olivier.

Il est important de noter que la proportion de la population touchée ne cesse d'augmenter pour cela chacun doit agir à son niveau pour diminuer la progression de ces allergies, il serait important aussi de réaliser des études aéropalynologiques pour connaître les variations quantitatives et qualitatives des pollens aéroportés afin de les surveiller et de mettre en place des mesures préventives adaptées.

Références bibliographiques

- **Aït Khaled N., Pearce N., Anderson H.R., Ellwood P., Montefort S. et Shah J. 2009.** Global map of the prevalence of symptoms of rhinoconjunctivitis in children: The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase Three. *Allergy*,64 : 123-148.
- **Alaoui-yazidi A., Nejari A. et Bartal M. 2001.** La sensibilisation cutanée au Maroc, *Revue maladies respiratoire*, [Thèse], école doctorale Abies. France.
- **Alter E. 2010.** Les échanges gazeux. http://codep01.ffesm.fr/IMG/pdf/codep01_p4_cours_mercredi_110209.pdf (Consulté le 20/02/2022).
- **Ammiche S. et Oummezaouche N., 2018.** Valorisation des produits forestiers non ligneux dans la wilaya de Tizi-Ouzou : Cas de la forêt des Béni Ghobri, UMMTO, [PFE]. Université Mouloud Mammeri Tizi-Ouzou. Algérie.
- **ANOFEL, Botterel F., Dardé M.L., Debourgogne A., Delhaes L., Houzé S. et Roques C. 2017.** Techniques ELISA et apparentées. Parasitologie et Mycologie Médicales - Guide Des Analyses et Des Pratiques Diagnostiques, 175–181. doi:10.1016/b978-2-294-75363-3.00009-4.
- **Anonyme 1. 2012.** La pollinisation. <http://www.cnrtl.fr/definition/pollinisation> (Consulté le 01/05/2022).
- **Anonyme 2. 2021.** Cellule dendritique. <https://nutrixeal-info.fr/index/cellules-dendritiques/> (Consulté le 24/05/2022).
- **Aubier M. 2016.** Allergies et environnement. Years Book. https://www.yearbook-ers.jle.com/index.phtml?cle_parution=4324&fbclid=IwAR3EPM0cjMOMGHAqm68RMeC1t-1eNoPUk8CtE_0Ww5qF4nq5Hbg14A7Z5r4 (Consulté le 01/10/2022).
- **Baele Ph. et Der huder V. 1993.** Le transport de l'Oxygène par le sang. [Cours]. Université Catholique de Louvain (UCL), Belgique.
- **Balacry H. 2013.** Mise en place d'une chaîne complète d'analyse de l'arbre trachéo-branchique à partir d'un examen issu d'un scanner de la 3D vers la 4D. [Thèse]. Université Bordeaux 1. Paris.
- **Bellange L. 2021.** Les tests cutanés en pratique. <https://allergolyon.fr/wp-content/uploads/2022/01/13.01.22-Les-tests-cutanes-en-pratique-L.BELLANGE.pdf> (Consulté le 12/04/2022).

- **Bassez A. 2013.** Le système respiratoire, société française des infirmières anesthésistes. <https://sofia.medicalistes.fr/spip/spip.php?article480> (consulté le 11/03/2022).
- **Baud L. 2003.** Physiologie respiratoire. [Cours]. Université Pierre et Marie Curie. Sorbonne. France.
- **Beeker A. et Thibaudon M. 1999.** Les calendriers polliniques. Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique, 39(4), 267–275. doi:10.1016/s0335- 7457 (99) 80052-5.
- **Ben Mansour A., Kchouk B., Ben Saad B., Slim B., Ezaouia B., Kahloul B. et Tritar F. 2019.** L'allergie au pollen de graminées dans une population tunisienne. Revue Française d'Allergologie, 59(3), 299. doi:10.1016/j.reval.2019.02.171
- **Bensalem H. 2020.** Anatomie du la trachée. [Cours]. Université Farhat Abbas. Sétif. Algérie. (Consulté le 01/03/2022).
- **Berrada Z., Aichane A., Riah A., Sellal H., Afif A. et Bouyad Z. 2009.** Profil de la rhinite allergique dans une consultation de pneumo-allergologie, Revue des maladies respiratoire, 2009 ; 26 Suppl 1: 43.
- **Bessaguet F. et Desmoulière A. 2021.** Les poumons. Actualités Pharmaceutiques, 60(603), 55–59. doi:10.1016/j.actpha.2020.12.017.
- **Betti-Cusso M. 2014.** Allergies : le mal du siècle. https://sante.lefigaro.fr/actualite/2014/03/21/22131-allergies-mal-siecle?fbclid=IwAR0Jxtt8I_OstrDA_IyoQRT8QKasb9i3Mgw3XJtq3sDEehZJHiAWY5Ui
[siE#:~:text=L%27OMS%20classe%20les%20allergies,personnes%20en%20souffrent%20 aujourd%27hui](https://www.google.com/search?q=siE#:~:text=L%27OMS%20classe%20les%20allergies,personnes%20en%20souffrent%20aujourd%27hui) (Consulté le 26/08/2022).
- **Bême D. 2020.** Allergies croisées : des relations parfois surprenantes. https://www.doctissimo.fr/html/dossiers/allergies/sa_5357_allergies_croisees.htm (Consulté le 01/07/2020).
- **Bischoff S.C. 2007.** Role of mast cells in allergic and non-allergic immune responses: comparison of human and murine data. Nature Reviews Immunology, 7(2), 93–104. doi:10.1038/nri2018
- **Blanc M. 2010.** Propriétés et usage médical des produits de la ruche. [Thèse]. Université de Limoges. France.
- **Bogdanov S. 2004.** Quality and Standards of Pollen and Beeswax, APIACTA. https://www.researchgate.net/publication/229041189_Quality_and_standards_of_pollen_a

- [nd beeswax](#) (consulté le 21/06/2022)
- **Bouguenoun I. 2016.** Identification et caractérisation immunologique d'un type pollinique allergisant dans l'atmosphère d'Oued Zenati – GUELMA (Nord- Est de l'Algérie). [Thèse]. Université 8 Mai 1945 Guelma. Algérie.
 - **Boniface S., Magnan A. et Vervloet D. 2001.** TH2, Lettre de pneumologie, vol4, n°1, pp 17-18.
 - **Bonnaud G. 2007.** Anatomie du poumon.
http://pneumocourlancy.fr/page_anatomie.html.org/2007/ (consulté le 10/03/2022).
 - **Bouaziz A. 2014.** Mise au point d'une forme stable de l'allergène Der p 3 de Dermatophagoides pteronyssinus pour le diagnostic rapide et le développement de Nouvelles approches d'immunothérapie de l'allergie aux acariens. [Thèse]. Université de Liège, Liège (Belgique).
 - **Bouchard R. 2018.** Le fameux rhume des foins, décontamination Québec.
<https://decontaminationquebec.com/author/yanou/page/2> (consulté le 23/05/2022).
 - **Boukhari A. 2012.** Rôle des mastocytes dans le développement des astrocytomes humain : Implication des récepteur CD47. [Thèse]. Université de Strasbourg. Strasbourg. France.
 - **Bourrain, J.L. 2009.** Méthodologie des tests à lecture immédiate. Annales de Dermatologie et de Vénérologie, 136(8-9), 661–667.
doi:10.1016/j.annder.2009.06.022
 - **Bray L. 2021.** La distribution géographique des allergies respiratoires polliniques, un ordre naturel en bouleversement, Revue Française d'Allergologie, V 61, n °4, 202-203, doi.org/10.1016/j.reval.2021.03.006
 - **Campos R., Bogdanov S., Almeida-Muradian L.B., Szczesna T., Mencebo Y., Frigerio C. et Ferreira F. 2008.** Pollen composition and standardisation of analytical methods. Journal of Apiculture Research 47. Pp 156 -163. <https://www.ihc-platform.net/camposjar2008.pdf> (Consulté le 10/06/2022).
 - **Canuel M. et Lebel M. 2014.** Epidémiologie de la rhinite allergique au Québec d'après une enquête populationnelle de 2008, Revue Maladies Chronique et Blessures au Canada, Vol 34, N 2. Doi /10.24095/hpcdp.34.2/3.11f.
 - **Caquet R. 2010.** 250 examens de laboratoire II Immunoglobuline E(IgE) spécifiques. Pp204- 205. Doi : 10.1016/b978-2-294-71033-9.50115-1

- **Carillo S. 2004.** Histologie de l'appareil Respiratoire voies aérienne profondes l'appareil broncho-pulmonaire. [Cours]. Faculté médecine Montpellier-Nîmes. France.
- **Cave A. J. E. 1960.** The Epipharynx. The Journal of Laryngology et Otology, 74(10), 713– 717. doi:10.1017/s0022215100057169.
- **Céruse P., Ltaief-Boudrigou A., Buiret G., Cosmidis A. et Tringali S. 2012.** Anatomie descriptive, endoscopique et radiologique du larynx. EMC - Oto-Rhino-Laryngologie, 7(2), 1–28. Doi: 10.1016/S0246-0351(12)56065-4
- **Chaffanjon Ph. et Palombi O. (2011/2012).** Le larynx. [rapport de recherche]. Université Joseph fourier de grenoble. France.
- **Chafia-kefti L., Azouz F., Salemkour N. et Boughediri L. 2009.** Contenu pollinique de l'atmosphère de deux régions de Nord Est Algérien : Annaba et El -Taref. Revue des sciences et de la technologie, vol20.
- **Chantal K. 2012.** Cellules sanguines, Campus Histologie et Embryologie médicales. <http://campus.cerimes.fr/histologieetembryologiemedicales/enseignement/histologie15/site/html/1.html> (consulté le 03/07/2022).
- **Charline D. 2020.** Cancer du larynx. <https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/cancer/cancer-du-larynx/> (consulté le 03/03/2022).
- **Charpin D. 2004.** Les pollens, les pollinoses et autres maladies respiratoires allergiques, service pneumo-allergologie de l'hôpital Nord France, pp10—26
- **Charpin J. 1986.** Allergologie, éd Flammarion. Pp 218-241.
- **Charpin D. 2016.** Les allergies, éd Ellipses. Pp 1-144.
- **Chassany V., Potage M. et Ricou M. 2012.** Mini manuel de biologie végétale. DUNO. Pp121-182.
- **Chauzat D. 2005.** L'importance du pollen pour l'abeille domestique. Bult. Technology. Américain journal of infection control. 32(1) 11-17.
- **Chiriac A.M. et Demoly P. 2013.** Allergies respiratoires. La Presse Médicale, 42(4), 395–404, Doi: 10.1016/j.lpm.2012.06.005.
- **Christiane J. 1996.** Immuo-allergie, Cahier de formation biologie médicale, pp 8
- **Cordonnier C. 2014.** Allergie aux animaux : comment ça se manifeste?.<https://www.topsante.com/medecine/allergies/prevention-et-traitement-des-allergies/allergie-aux-animaux-comment-ca-se-manifeste-58057> (consulté le 13/05 /2022).

- **Courtioux B. et Boudot C. 2019.** L'allergie aux acariens. *Actualités Pharmaceutiques*, 58(588), 43–45. doi:10.1016/j.actpha.2019.05.027.
- **Decot V. et Capron M. 2006.** Le polynucléaire éosinophile. *La Presse Médicale*, 35(1),113–124. doi:10.1016/s0755-4982(06)74534-1.
- **Delves P. 2020.** Rhinite Allergique, *Revue générale des troubles allergiques et atopiques*. <https://www.msmanuals.com/fr/professional/immunologie-troubles-allergiques/r%C3%A9actions-allergiques,-auto-immunes-et-autres-r%C3%A9actions-d-hypersensibilit%C3%A9/rhinite-allergiqueDelves> (consulté le 20/05//2022).
- **Demers I. et Env M. 2013.** État de connaissance sur le pollen et les allergies. Institut national de santé public du Québec. https://www.inspq.qc.ca/pdf/publications/1678_EtatConnPollenAllergies_AssisesGestionEfficace.pdfpp1-91 (Consulté le 15/05/2022).
- **Demoly P., Hillaire-Buys D., Raison-Peyron N., Godard Ph., François- Bernard M. et Bousquet J. 2003.** Maladie respiratoire, identifier et comprendre les allergies médicamenteuses, vol 19, n°3, pp 327-336.
- **Demoly P., Godard P. et Bousquet J. 2005.** Une synthèse sur l'épidémiologie de l'asthme. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique* 2005. Vol 45. N 06. Pp 464-475. Doi : 10.1016/j.allerg.2005.07.001.
- **Demoly P. et Bousquet J. 2002.** La physiopathologie : les acteurs de l'inflammation, la rhinite allergique, pp 23- 100.
- **Desrumeaux C. 2022.** Les bronches : anatomie, fonction et pathologie. <https://www.femmeactuelle.fr/sante/anatomie/les-bronches-anatomie-fonctions-et-pathologies-2126544> (Consulté le 28/02/2022).
- **Devouassoux G. 2010.** Physiopathologie des hypersensibilités de type III. [Cours]. Université de Lyon. France.
- **Devouassoux G. 2003.** Asthme de l'adulte. <http://docplayer.fr/12031165-Asthme-de-l-adulte-226a-docteur-gilles-devouassoux-janvier-2003.html> (Consulté 04/05/2022).
- **D'oro A. 2016.** Les allergies partie 4, rhume des foins et l'asthme. <https://www.lanutrition-sante.ch/les-allergies-partie-4-le-rhume-des-foins-et-l-asthme> (consulter le 20 /07/2022).
- **Dufour M. 2016.** La cage thoracique. *Kinésithérapie. Revue Kinesither.* 16(174), 46–48. doi:10.1016/j.kine.2016.03.069

- **Ducassou S. 2016.** Mécanisme de leucémogénèse b-sphile induite par la translocation X ; 6avec fusion MYB-GATA1. [Thèse]. Université de Bordeaux. France.
- **Dutau G. 1995.** Développement de l'allergie chez l'enfant. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 8(2), 73–82. doi:10.1016/0987-7983(96)83634-6
- **Donadieu Y. 1982.** Le pollen. éd 5 Maloine. P,17-45.
- **Donner M. W., Bosnia J. F. et Robertson D. L. 1985.** Anatomy and physiology of the pharynx. *Gastrointestinal Radiology*, 10(1), 197–212. doi:10.1007/bf01893103
- **Engeroff P. et Vogel M. 2019.** Le rôle des récepteurs de l'IgE dans le contrôle de la réaction allergique. *Revue Française d'Allergologie*. doi:10.1016/j.reval.2019.02.198
- **Essakalli M., Brick C., Bennani N., Benseffaj N., Ouadghiri S. et Atouf O. 2010.** Le lymphocyte TH17 dernier-né de la famille des lymphocytes T CD4+. *Pathologie Biologie*, 58(6), 437–443. doi:10.1016/j.patbio.2009.01.001
- **Evrard B. 2020.** Physiopathologie de l'allergie IgE-dépendante. *Revue Francophone Des Laboratoires*, 2020(521), 20–31. doi:10.1016/s1773-035x(20)30124-6.
- **Fouquier A. 2010.** Dynamique du transport et du transfert de l'oxygène au sein de l'acinus pulmonaire humain. [Thèse]. Ecole polytechnique. France.
- **Franchimont P., Reuter A.M. et Hendrickx J.C. 1973.** Radio immunoassays principe et techniques. Institut national des radios elements. Belgique.
- **Fried R. 2011.** Monocytes. Point de vue hématologie. https://www.mqzh.ch/cm/images/bph/bp_2011_2_2.pdf.org/2011/ (consulté le 20/06/2011).
- **Gaillard H. 2017.** Homéopathie et allergie, Allergies Aromathérapie Huiles essentielles Oligothérapie ORL Peau phytothérapie. <https://www.pharmacie-homeopathie.com/blog/lallergie/org/2017/> (consulté le 21/04/2022).
- **Galli S. J., Tsai M. et Piliponsky A. M. 2008.** The development of allergic inflammation. *Nature*, 454(7203), 445–454. Doi : 10.1038/nature07204

- **Gaudenzio N. 2012.** Étude de l'interaction entre les mastocytes et les lymphocytes Thelper. [Thèse]. Université de Toulouse 3. France.
- **Ghadar W., Zaghba N., Benjelloum H. et Yassine N. 2016.** Allergies respiratoires du milieu urbain et du milieu rural. *Revue française d'allergologie*. V 56, pp 317-328.
- **Ghaffar A., Hudrisier D. 2014.** Réaction d'hypersensibilité. [Cours]. Université de Toulouse. France.
- **Gharnaout M. 2015.** Calendrier pollinique de la ville d'Alger, Académie Algérienne d'allergologie,
- **Giorgetta J. 2020.** Poumon: anatomie, schéma, rôle, maladies, examens. <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2678011-poumon-anatomie-schema-role-maladies-examens-specialiste/> (consulté le 01/03/2022). Initiative for asthma, pp 1-31.
- **Girodet P.O., Casset A., Magnan A., de Blay F., Chanez P. et Tunon De Lara J. M. 2005.** Immunoglobuline E et maladies respiratoires. *Revue Des Maladies Respiratoires*, 22(6), 967–981. doi:10.1016/s0761-8425(05)85728-6.
- **Glover-Bondeau A.S. 2020.** Histamine : c'est quoi, effets, rôle, dans quels aliments ?. <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-maladies/2682645-histamine-c-est-quoi-effet-role-aliments-stress-sommeil-allergie/> (consulté le 01/07/2020).
- **Gould H. J. et Sutton B. J. 2008.** IgE in allergy and asthma today. *Nature Reviews Immunology*, 8(3), 205–217. doi:10.1038/nri2273
- **Guinnepain M.T. 2003.** Il faut faire un bilan allergologique devant une hyper IgE isolée, institut pasteur.
- https://register.congresallergologie.com/schedule.aspx?e=236&dl=files%2Fpresentations%2F73_02%2FM17-GuinnepainMarie-Th%C3%A9%C3%A8se.pdf. (Consulté le 22/03/2022).
- **Halbwachs-Mecarelli L. 2005.** Neutrophiles dans l'hypersensibilité. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, 45(1), 68–73. doi: 10.1016/j.allerg.2004.10.014.
- **Haouam F. 2020.** Hypersensibilité type I. [Cours]. Université Constantine. Algérie.

- **Haouichat H., Guenard L., Bourgeois S., Pauli G. et De Blay F. 2002.** Les tests cutanés dans l'exploitation de l'allergie à la pénicilline. *Revue française d'allergologie*. Vol 42. N 8. Pp 779-792.
- **Herbert E.W. et Shimanki H. 1978.** Chemical composition and nutritive value of bee- collected and bee-stored pollen. *Apidologie*, 9(1), 33–4, Doi: 10.1051/apido:19780103.
- **Hitier M., Loäec M., Patron V., Edy E. et Moreau S. 2013.** Trachée : anatomie, physiologie, endoscopie et imagerie. *EMC - Oto-Rhino-Laryngologie*, 8(2), 1–18, doi : 10.1016/S0246-0351(12)55897-6.
- **Huber B. 2006.** 100 Jahre Allergie : Clemens von Pirquet – sein Allergie begriff und das ihm zu grunde liegende Krankheitsverständnis. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 118(19-20), 573–579.
- **Human H. et Nicolson S. W. 2006.** Nutritional content of fresh, bee-collected and stored pollen of *Aloegreatheadii* var. *davyana* (Asphodelaceae). *Phytochemistry*, 67(14), 1486– 1492. DOI : 10.1016/j.phytochem.2006.05.023.
- **Hurtadonedlec. 2018.** physiopathologies des hypersensibilités, pp 1-16.
- **Jaby-Ardelean D., Traube C., Ahmad W., Sawadogo M., Lorilloux J. et Cailliez M. 2000.** La démarche pour le diagnostic de l'allergie IgE dépendante. *Immuno-analyses et biologie spécialisée*. 15 (5), 334-345. Doi : 10.1016/s0923-2532(00)80056-3.
- **Jamet A., Botturi K., Diquet, B. et Mollimard M. 2006.** Histamine : le rôle du médiateur. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, 46(5), 474–479. doi:10.1016/j.allerg.2006.06.002.
- **Jinquan T., Jing C., Jacobi H. H., Reimert C. M., Millner A., Quan S. et Poulsen L. K. 2000.** CXCR3 Expression and Activation of Eosinophils: Role of IFN- γ -Inducible Protein-10 and Monokine Induced by IFN- γ . *The Journal of Immunology*, 165(3), 1548– 1556. doi:10.4049/jimmunol.165.3.1548.
- **Kadi A. 2008.** Etude de la régulation de la production de l'oxyde nitrique, dans les cellules endothéliales, en réponse à un β bloquant de troisième génération à action antihypertensive. [Thèse]. Université HENRI POINCARÉ, NANCY-I. France.

- **Kayaba H., Dombrozics D., Woerly G., Papin J.P., Loiseau S. et Capron M. 2001.** Human eosinophils express low levels of high affinity IgE receptor, but release IL-10 upon receptor activation. *Journal Immunology.*, 167 (2) : 995-1003.
- **Kefti L. 2016.** Le contenu pollinique atmosphérique de la région de Annaba et sa relation avec la pollinose. [Thèse]. Université Badji Mokhtar Annaba. Algérie. Pp 6.
- **Kinet J.P. 1999.** The high-affinity IgE receptor (FcεRI): From Physiology to Pathology. *Annual Review of Immunology*, 17(1), 931–972. doi:10.1146/annurev.immunol.17.1.931.
- **Klossek J.M., Serrano H. et Dufour X. 2007.** Rhinites allergiques, rhinites inflammatoires, *Oto-rhino-laryngologie*, pp 1-12.
- **Kourta D. 2013.** Forte pollution et nouveau mode de vie : plus de 4millions d’algériennetouchés par les allergies, *Revue de la presse, Elwatan*.
- **Knol E. F., Mul F.P., Lie W.J., Verhoeven A.J., et Roos D. 1996.** The role of basophils in allergic disease. *European Respiratory Journal*, 22, 126s-131s.
- **Laaidi K., Laaidi M., et Besancenot J.P. 1997.** Pollens, pollinoses et météorologie. *LaMétéorologie*, 8(20), 41. Doi : 10.4267/2042/47032.
- **Labbé A. 2020.** Le diagnostic allergologique est-il en train de changer ? *Revue Française d’Allergologie*. doi:10.1016/j.reval.2020.01.009.
- **Lakhab F.Z. 2017.** Progression des maladies allergiques : impact du mode de vie et de l’environnement, prise en charge et rôle du pharmacien. [Thèse]. Université du bordeaux. France.
- **Larose D. 2021.** Allergie alimentaire: tous avoir des allergies alimentaires. https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=allergies_alimentaires_pm(consulté le 25/03/2022).
- **Lavaud F., Fore M., Fontaine J.F., Pérotin J. M., et de Blay F. 2014.** Allergie au pollen de bouleau. *Revue Des Maladies Respiratoires*, 31(2), 150–161. doi:10.1016/j.rmr.2013.08.006
- **Lefrançois R. 2022.** Respiratoire (Appareil) physiologie. https://www.universalis.fr/encyclopedie/respiratoire-appareil-physiologie/#i_49120

(consulté le 01/07/2022).

- **Létuvé S. et Tailé C. 2013.** Physiopathologie de la réponse inflammatoire dans l'asthme de l'adulte, EMC, Vol10, N°3, pp 1-8.
- **Lukacs N. W., Hogaboam C. M., Kunkel S. L., Chensue S. W., Burdick M. D., Evanoff H. L., et Strieter R. M. 1998.** Mast cells produce ENA-78, which can function as a potent neutrophil chemoattractant during allergic air way inflammation. *Journal of Leukocyte Biology*, 63(6), 746–751. doi:10.1002/jlb.63.6.746.
- **Mack S. M., Wu C.W., Zhang C., Harding R., et Pinkerton K. E. 2020.** Lung Anatomy and Aging. Reference Module in Biomedical Sciences. doi:10.1016/b978-0-12-801238-3
- **Magnan A., Pipet A., Bérard B., Malinovsky J.M., et Mertes P.M. 2010.** Mécanismes immunologiques de l'allergie peranesthésique, *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, pp 240-245.
- **Malveaux F. J., Conroy M.C., Adkinson N.F., et Lichtenstein L. M. 1978.** IgE receptors on human basophils. Relationship to serum IgE concentration. *J Clin Invest*, 62, 176-81.
- **Manav S., Stokes J. R., et Casale T. B. 2008.** Anti-Immunoglobulin E Therapy. *World Allergy Organization Journal*, 1(10), 174–183. doi:10.1097/wox.0b013e318187a310.
- **Marchand E. et Decramer. M. 1999.** Les muscles respiratoires. *La Lettre du Pneumologue*, Vol2 - n° 6, PP 214- 218.
- **Marieb E. et Katja H. 2014.** Le système respiratoire, *Anatomie et physiologie humaines*. France. Édition Pearson Education France. Pp 943-990.
- **Marouf A. et Reynaud J. 2007.** *La Botanique de A à Z*. éd. DUNOD p. 238, 239.
- **Mathelier-Fusade P. 1996.** Les patch-tests et leur lecture. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, 36(8), 967–969. doi:10.1016/s0335-7457(96)80121-3
- **Meyer C. 2022.** Dictionnaire des sciences animales. <http://dico-sciences->

- animales.cirad.fr/mobile/liste-mots.php?fiche=13377&def=h%C3%A9matose (consulté le 26/06/2022).
- **Misset. 1989.** Voir, connaître et utiliser le pollen. Document INRAP 83.ISSANn°0396-4671
 - **Monnier S., Thibaudon M., Besancenot J.P., Sindt C., et Oliver G.2021.** Reconnaître les herbacées. Revue Française d'Allergologie, Volume 61, Issue 4, pp 247, Doi : 10.1016/j.reval.2021.03.047.
 - **Moreau Y. 1998.** Physiologie de la respiration. https://www.researchgate.net/publication/32982763_Physiologie_de_la_respiration_Physiology_of_respiration (consulté le 01/04/2022).
 - **Necib A., Boughdir L., et Aidaoui-sari G. 2020.** Estimation de l'allergie pollinique dans la ville de Annaba (Algérie), Revue algérienne d'allergologie et d'immunologie clinique, vol 6, n01.
 - **Nofal M., Ganatra R.D., Airey P.L., et Piyasena R.D. 1989.** La radio-immun analyse au service de la médecine dans le pays en développement, Aiea Bulletin, pp 5-9.
 - **Oboki K., Ohno T., Saito H., et Nakae S. 2008.** Th17 and Allergy. Allergy International, 57(2), 121–134. doi:10.2332/allergolint.r-07-160.
 - **Ortonne N. 2018.** Histopathologie des réactions cutanées médicamenteuses. Annales de Pathologie, 38(1), 7–19. doi:10.1016/j.annpat.2017.10.015.
 - **Owen J.P., Punt J., et Stranford J. 2013.** Immunologie, chapitre 4, 7eme édition, pp107.
 - **Pashley CH., Satchwell J., et Edwards R.E. 2015.** Ragweed pollen : isclilate change creating a new aeroallergen problem in the UK ? Clin Exp Allergy 2015 : 45 : 1262-1265.
 - **Pauli G. et Metz-Favre C. 2013.** Allergies croisées pollens–aliments. Revue Des Maladies Respiratoires, 30(4), 328–337. doi:10.1016/j.rmr.2012.10.633.
 - **Piette V., Dhivert-Donnadieu H., Demoly P.2002.** Teste cutanés aux pneumallergènes : quelles technique, quels extraits, quelle batterie, la revue Maladies Respiratoire, montpellier,19, pp 525-531.
 - **Pisella P.J. 2007.** Les acteurs cellulaires de l'allergie. Journal Français d'Ophthalmologie, 30(3), 283–287. doi:10.1016/s0181-5512(07)89593-3

- **Puddu M., Bayingana K., et Tafforeau J. 2003.** L'Asthme et la Pollution de l'air. Institut Scientifique de la Santé Publique. Belgique.
- **Ponvert CI. 1999.** Rôle des cytokines dans la réaction allergique inflammatoire, *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, Volume 39, Issue 1, 1999, Pages 45-61. doi.org/10.1016/S0335-7457(99)80040-9.
- **Qian W. L., Khan Z., Watson D. G., et Fearnley J. 2008.** Analysis of sugars in bee pollen and propolis by ligand exchange chromatography in combination with pulsed amperometric detection and mass spectrometry. *Journal of Food Composition and Analysis*, 21(1), 78–83. Doi: 10.1016/j.jfca.2007.07.001.
- **Raffad M. 2013.** Les pneumallergènes : allergène inhalés, vol 4, n°11, pp 6-10. DOI : 10.12699/jfvp.4.11.2013.6.
- **Raison-Peyron N. 2009.** Méthodologie des patch-tests : supports et allergènes. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 136(8-9), 585–591. doi: 10.1016/j.annder.2009.06.005.
- **Rame J. M. 2005.** Indication du dosage des IgE spécifiques dans le diagnostic et le suivi des maladies allergiques. HAS. Pp 1-145.
- **Rancé F., Deschildre A., Bidat E., Just J., Couderc L., Wanin S., et Weiss L. 2010.** Prévention secondaire et tertiaire de l'asthme allergique de l'enfant. *Revue Des Maladies Respiratoires*, 27(10), 1221–1230. Doi: 10.1016/j.rmr.2010.06.024.
- **Revillard J.P. 2001.** Immunologie, 4ème édition. Ed. De Boeck. Pp 415-430.
- **Reyt E. et Prades J.M. 2013.** Cancer du larynx. EMC. Pp 1-13.
- **Richard D., Chevolet P., et Fournel S. 2012.** Biologie, éd 2, pp 606-610.
- **Richard J. 2020.** C'est quoi le pollen. https://www.lifyair.com/cest-quoi-le-pollen/?fbclid=IwAR1uIT740VKb9P8_cw-tKtyB5fxfs0Ar9xxSyrie4oKPonXnHAGwhWgUT-M (Consulté le 02/05/ 2022).
- **Rodríguez-Serna M., Cuadra Oyanguren J., et Conde Salazar L. 2004.** La técnica del prick test en la consulta de dermatología. *Piel*, 19(5), 276–280. doi:

10.1016/s02139251(04)72853-1

- **Puddu M., Bayingana K., et Tafforeau J. 2003.** L'Asthme et la Pollution de l'air. Institut Scientifique de la Santé Publique. Belgique.
- **Ponvert CI. 1999.** Rôle des cytokines dans la réaction allergique inflammatoire, *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, Volume 39, Issue 1, 1999, Pages 45-61. doi.org/10.1016/S0335-7457(99)80040-9.
- **Qian W. L., Khan Z., Watson D. G., et Fearnley J. 2008.** Analysis of sugars in bee pollen and propolis by ligand exchange chromatography in combination with pulsed amperometric detection and mass spectrometry. *Journal of Food Composition and Analysis*, 21(1), 78–83. Doi : 10.1016/j.jfca.2007.07.001.
- **Raffad M. 2013.** Les pneumallergènes : allergène inhalés, vol 4, n°11, pp 6-10. DOI : 10.12699/jfvp.4.11.2013.6.
- **Raison-Peyron N. 2009.** Méthodologie des patch-tests : supports et allergènes. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 136(8-9), 585–591. doi:10.1016/j.annder.2009.06.005.
- **Rame J. M. 2005.** Indication du dosage des IgE spécifiques dans le diagnostic et le suivi des maladies allergiques. HAS. Pp 1-145.
- **Rancé F., Deschildre A., Bidat E., Just J., Couderc L., Wanin S., et Weiss L. 2010.** Prévention secondaire et tertiaire de l'asthme allergique de l'enfant. *Revue Des Maladies Respiratoires*, 27(10), 1221–1230. Doi: 10.1016/j.rmr.2010.06.024.
- **Revillard J.P. 2001.** Immunologie, 4ème édition. Ed. De Boeck. Pp 415-430.
- **Reyt E. et Prades J.M. 2013.** Cancer du larynx. EMC. Pp 1-13.
- **Richard D., Chevolet P., et Fournel S. 2012.** Biologie, éd 2, pp 606-610.
- **Richard J. 2020.** C'est quoi le pollen https://www.lifyair.com/cest-quoi-le-pollen/?fbclid=IwAR1uIT740VKb9P8_cw-tKtyB5fxfs0Ar9xxSyrie4oKPonXnHAGwhWgUT-M (Consulté le 02/05/ 2022).
- **Rodríguez-Serna M., Cuadra Oyanguren J., et Conde Salazar L. 2004.** La técnica

- del prick test en la consulta de dermatología. *Piel*, 19(5), 276–280. doi:10.1016/s02139251(04)72853-1
- **Roulston T. H. et Cane J.H. 2000.** Pollen nutritional content and digestibility for animals, *Plant Systematics and Evolution*, v 222, pp 187-209, Doi: 10.1007/BF00984102.
 - **Roulou H. 2013.** Les allergies : Données générales et protocole diagnostique. [Thèse].
Université Mohammedv-souissi. Rabat.
 - **Ruiz G. 2021.** Le larynx. <https://pulsations.hug.ch/article/le-larynx> (consulté le 07/03/2022).
 - **Salmeron S. 2008.** Pneumologie. Ed. Estem. Paris. Pp 200-207.
 - **San L. 2022.** Allergies aux pollens : pourquoi le réchauffement climatique a un impact sur leurs gravité et leurs durée. <https://www.francetvinfo.fr/environnement/crise-climatique/allergies-aux-pollens-pourquoi-le-rechauffement-climatique-a-un-impact-sur-leur-gravite-et-leur-duree5129362.html> (Consulté le 01/09/2022).
 - **Seguin A., Radu D., Destable M.D., Brillet P.Y., et Martinod E. 2011.** Tumeurs malignes de la trachée. *Oncologie Thoracique*, 247–262. doi:10.1007/978-2-287-99041-0_1.
 - **Serrier J., Charpy J., Cravat M., Le Mauff B., Leon A., Goret J., et Allergo Bio Net. 2020.** Diagnostic de l’hypersensibilité retardée : des mécanismes immunologiques aux tests de diagnostic in vivo et in vitro. *Revue Francophone Des Laboratoires*, 2020(521), 52–62. Doi : org/10.1016/S1773-035X(20)30128-3.
 - **Shockey G. 2022.** Illustration de la région du cancer au niveau de la tête et du cou qui comprend les sinus paranasaux, du nez, de la cavité orale, des glandes salivaires, de la langue. <https://www.alamyimages.fr/photo-image-illustration-de-la-regions-du-cancer-au-niveau-de-la-tete-et-du-cou-qui-comprennent-les-sinus-paranasaux-du-nez-de-la-cavite-orale-des-glandes-salivaires-de-la-langue-des-glandes-salivaires-du-larynx-de-l-hypopharynx-de-l-oropharynx-du-nasopharynx-et-du-pharynx-103992252.html> (Consulté le 16/05/2022).

- **Sobiesk J.L. et Munakomi S. 2021.** Anatomy, ead and neck,nasalcavity, National library of medicine. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31334952/> (consulté le 27/03/2022).
- **Siri A., de Boysson H., et Boursier, G. 2012.** Actualité sur les lymphocytes T régulateurs CD4+. *Médecine/sciences*, 28(6-7), 646–651. doi:10.1051 /medsci /2012286019.
- **Soria A., et Francès C. 2014.** Urticaires : diagnostic, prise en charge et traitement. *La Revue de Médecine Interne*, 35(9), 586–594, Doi: org/10.1016/j.revmed.2014.01.008.
- **Tachdjian G., Brisset S., Courtot A.M., Schoëvaërt D., Tosca L. 2016.** Appareil respiratoire, *Embryologie et histologie humains*, édition Elsevier Masson, pp 21-33.
- **Tennstedt D., Jacobs M.C., et Lachapelle J.M. 1996.** Guide introductif à la batterie standard européenne des tests épicutanés et à ses ajouts, 1996, *MédiscriptDermatitis* 1999 Nov;41(5):268-71.
- **Thibaudon M. et Besancerot J.P. 2019.** Forêts et allergies, *santé publique*, pp35-42.
- **Tourillon C. 2016.** Allergies croisées IgE-médiées aux inhibiteurs de la pompe à protons: étude descriptive des données issues de la base nationale de pharmacovigilance. [Thèse]. Université de Nantes. France.
- **Tsicopoulos A. 2009.** Tabac et sensibilisation allergique : les mécanismes impliqués.
Revue de la littérature, pp 80-82.
- **Tsicopoulos A., Azzaoui I., et Duez C. 2008.** Immunité innée et allergie : les cellules dendritiques. *Revue Française d’Allergologie et d’Immunologie Clinique*, 48(3), 150–154. doi:10.1016/j.allerg.2008.01.016.
- **Velazquez J.R., Lacy P., Mohamadi-Azer S. et Moqbel R. 1999.** Effects of interferon- gamma on mobilization and release of eosinophil-derived RANTES. *International Archives. Allergy Immunology.*, 118 (2) : 447 449.
- **Vernes A. et Capron A. 1973.** Les phénomènes d’hypersensibilité dans les helminthiases humaines. *Moyens modernes d’exploration. Médecine et Maladies Infectieuses*, 3(8-9), 321–327, Doi.org/10.1016/S0399-(73)80125-8.

- **Vigué M. 2011.** Appareil respiratoire, Atlas d'anatomie humain, Paris, © Éditions DésIris, pp 104-111.
- **Wagner E. 2017.** Urticaire et angio-oedeme, Service de médecine de premier recours, HUG, Genève.
https://www.hug.ch/sites/interhug/files/structures/medecine_de_premier_recours/Strategies/strategie_urticaire.pdf (Consulté le 12/04/2022).
- **Wang J., Lin J., Bardina L., Goldis M., Nowak-Węgrzyn A., Shreffler W. G., et Sampson H. A. 2010.** Correlation of IgE/IgG4 milk epitopes and affinity of milk-specific IgE antibodies with different phenotypes of clinical milk allergy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 125(3), 695–702.e6. doi: 10.1016/j.jaci.2009.12.017.
- **Yssel H. 2000.** Cellules T régulatrice eu IL10 : ont-elles un potentiel thérapeutique pour le traitement de l'asthme?. *La lettre de pneumologie*. Vol 3.N 3. Pp 91-94.
- **Zach M.S. 2000.** The physiology of forced expiration, *Paediatric Respiratory Reviews*, 1(1),pp 36–39.
- **Zrounba M., Brollo M., Grassin Delyle S., Naline E., Herail Q., Couderc L.J., Magnan A., Devillier P., et Salvator H. 2021.** Impact des traitements ciblant la voie du GM-CSF sur les fonctions des macrophages pulmonaires humains, *Revue des maladies respiratoire actualité*.

Résumé

Les maladies allergiques font partie des maladies les plus fréquentes de notre époque. Les allergies respiratoires et notamment les allergies au pollen est la plus répandue et affecte 20% de la population mondiale. Elle correspond à un fonctionnement anormal du système immunitaire vis-à-vis des différents allergènes. Les études récentes réalisées pour la compréhension de l'allergie au pollen ainsi que son influence sur l'organisme amènent de nouvelles pistes pour la recherche.

Une étude prospective a été réalisée en collaboration avec des allergologues. Afin d'améliorer les connaissances sur les allergies au pollen, les mécanismes d'action de cette maladie ainsi que leurs prévalence dans la région de Tizi-Ouzou. Cette étude a révélé que 80,3% des patients sont des habitants des régions rurales avec une prédominance masculine de 37,6% et une prévalence de 69,2% retenue pour les adultes. On a noté des tests positifs aux pollens de graminées, olivier, cyprès, armoise, bouleau, pariétaire et frêne avec une prépondérance de 63,2% pour le pollen des graminées.

Mots clés : Allergie, calendrier pollinique, rhinite allergique, Asthme, pollen, atopie, allergènes.

Abstract

Allergic diseases are among the most common diseases of our time. Respiratory allergies and in particular pollen allergies are the most widespread and affect 20% of the world's population. It corresponds to an abnormal functioning of the immune system against the various allergens. Recent studies carried out to understand pollen allergy and its influence on the body are leading to new avenues for research.

A prospective study was carried out in collaboration with allergists. This study revealed that 80.3% of patients are of rural origin with a male predominance of 37.6% and a prevalence of 69.2% retained for adults. There are positive tests for grass pollen, olive tree, cypress, artemisia, birch, pellitory and ash with a preponderance of 63.2% for grass pollen.

Key words : Allergy, pollen calendar, allergic rhinitis, asthma, pollen, atopy, allergens.