

# Allergies respiratoires professionnelles provoquées par les poussières de bois

**L**e travail du bois représente un risque reconnu d'allergie respiratoire professionnelle. En effet, l'utilisation de machines tournant à grande vitesse produit une quantité de poussières très fines, facilement inhalables dont la déposition à tous les niveaux de l'appareil respiratoire est à l'origine des manifestations cliniques qui vont intéresser le nez, les bronches et le poumon profond. Par ailleurs, les moisissures, les bactéries et leurs endotoxines qui croissent sur les pièces de bois entreposées dans les différents lieux de travail du bois – scieries, tailleries, menuiseries – ainsi que les différents additifs utilisés dans l'industrie du bois constituent un risque respiratoire supplémentaire.

## PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie de l'asthme et de la rhinite est incomplètement éclaircie.

La symptomatologie rhino-sinusienne, dite « allergique » est en principe très différente de la rhinite croûteuse hémorragique, irritative, provoquée par la causticité de certains composés du bois (tanins, quinones...) [1]. En réalité, il semble bien qu'une relation existe entre le facteur caustique et le facteur « allergique », la sensibilisation pouvant être facilitée par la fragilisation de la muqueuse nasale [2].

La preuve d'un mécanisme d'hypersensibilité réaginique a été obtenue avec certaines essences de bois seulement. Ainsi, des IgE spécifiques et/ou des tests cutanés à lecture immédiate positifs, ont été observés pour le cèdre rouge [3], le cèdre blanc occidental [4], l'obèche [5 à 9], le zingana [10], l'écorce de bois de Panama [11], le hêtre [12], l'arbre d'axe qui présente de plus une allergénicité croisée avec les pollens de l'armoise commune

(*Artemisia vulgaris*) [13], le pau marfim (*Balfourodendron riedelianum*) [14], l'abiruana [15], l'iroko [16], le ramin [6], l'aningré [17], le palissandre [18], l'antiaris [19], le mukali [20] et le frêne [21].

Pour l'obèche, également appelé samba, plusieurs allergènes ont été identifiés, en particulier une protéine de 17 kDa et une autre de 28 kDa qui semblent jouer un rôle prédominant [5].

Par ailleurs, dans le cas du cèdre rouge, de loin l'espèce la mieux étudiée, la molécule responsable a été identifiée : il s'agit de l'acide plicatique, composé de faible poids moléculaire dont le rôle d'haptène a été confirmé par la découverte d'IgE spécifiques de cette molécule [3]. Ces IgE spécifiques sont cependant inconstamment présentes – moins de la moitié des malades en sont porteurs [3, 22] – et un autre mécanisme physiopathologique, non immunologique joue probablement un rôle important : activation du complément, histaminolibération non spécifique, action lytique sur l'épithélium bronchique... [23].

L'effet irritant des poussières de bois est certain ; les composés caustiques pour la muqueuse nasale le sont certainement pour l'épithélium bronchique et l'importance de ce mécanisme dans la survenue de l'asthme varie probablement avec la richesse en composants toxiques des différentes essences. La réactivité de ces substances – tanins, quinones, alcaloïdes, saponines, tropolones, mais aussi terpènes [24] – joue sans doute un rôle dans les bronchopathies chroniques observées chez les travailleurs du bois [25] tout comme dans les symptômes oculo-naso-bronchiques d'allure irritative ou allergique observés très fréquemment [26].

Alvéolite et fibrose pulmonaire sont la conséquence d'un mécanisme d'hypersensibilité complexe, de type III et surtout IV, le rôle des réactions d'immunité cellulaire étant essentiel [27]. Les micro-organismes bactériens et fongiques qui parasitent les bois en sont habituellement responsables (*tableau I*).

N. ROSENBERG (\*, \*\*)

(\*) Consultation de pathologie professionnelle, Hôpital Fernand Widal, Paris

(\*\*) ACMS, Paris

TABLEAU I

## Alvéolites liées au travail du bois (d'après [27])

Maladie et/ou activité professionnelle	Réservoir antigénique	Antigènes présumés
Maladie des écorceurs d'érable [28]	Moisissures sous l'écorce d'érable	<i>Cryptostroma corticale</i>
Séquoïose [29]	Poussières de séquoïa	<i>Aureobasidium spp*</i> , <i>Graphium spp</i>
Maladie des bûcherons [30]	Chêne, érable	<i>Penicillium spp</i> , <i>Paecilomyces spp</i>
Travail de divers bois (ébénistes, maquettistes, ... ) [31] Travail d'écorçage des arbres [32]	Poussières d'acajou, de cèdre	Non clairement identifié <i>Alternaria</i>
Subérose [33] (bûcherons, fabrication de bouchons)	Moisissures du liège	<i>Penicillium frequentans</i>

\* spp : species (espèces)

Les moisissures principalement associées à cette affection sont prioritairement des espèces à spores sèches, de taille respirable (moins de 5 µm) incluant plusieurs espèces d'*Aspergillus* et de *Penicillium*. D'autres espèces à fines spores, moins communes telles *Aureobasidium pullulans*, *Graphium species* (spp), *Phoma violacea* et *Acremonium species* ont été impliquées. Leurs spores deviennent inhalables en aérosols, par exemple lors de l'emploi d'humidificateurs ou de lames de scie humidifiées.

Le rôle des poussières de bois dans la survenue de l'alvéolite allergique extrinsèque n'est pas parfaitement éclairci bien que des observations de patients atteints de séquoïose et de subérose où l'étude histologique pulmonaire a montré la présence de particules de bois dans les granulomes pulmonaires aient été publiées [29, 33].

Des précipitines sériques sont très fréquemment retrouvées, qu'il existe ou non des manifestations cliniques d'alvéolite ou de fibrose pulmonaire [16, 31, 34 à 36] ; des précipitines dirigées contre plusieurs antigènes – bois et/ou moisissures – sont observées couramment chez un même sujet [32, 34, 36, 37], peut être en raison de déterminants antigéniques communs aux essences de bois et à différents micro-organismes [29, 38].

Par ailleurs, une étude de 1992 [39] a montré, chez des coupeurs de bois non fumeurs et non symptomatiques que la présence de précipitines n'était pas associée à des signes d'inflammation alvéolaire – étudiée sur le LBA – plus intenses qu'en l'absence d'anticorps précipitants. Ces précipitines sont pour cette raison plutôt considérées comme un critère d'exposition antigénique. Elles sont cependant la preuve d'un mécanisme immunologique infraclinique peut-être à l'origine d'altérations de la capacité de diffusion [40], mais aussi de syndromes obstructifs et/ou de syndromes restrictifs [25, 41].

## PRÉVALENCE PARMIS LES PROFESSIONS EXPOSÉES

### Rhinite et asthme

La prévalence de l'affection a largement été étudiée à propos du cèdre rouge où elle augmente avec l'importance de l'empoussièrement et la durée d'exposition (Vedal et coll., 1986 [42]).

La fréquence des manifestations cliniques liées au cèdre rouge varie également avec le type d'exposition professionnelle. Ainsi, Ishizaki et coll. [43] notent 9,5 % de rhinites et 3,4 % d'asthmes dans l'industrie du meuble au Japon au début des années 1970.

Brooks et coll., en 1981 aux Etats-Unis [44], rapportent 13,5 % d'asthmatiques parmi les ouvriers d'une scierie. Chan-Yeung et coll., en 1982 [45], évaluent à environ 5 % la prévalence de l'asthme au cèdre rouge en Colombie britannique.

Surber, en 1977 [36], note la très grande fréquence des manifestations rhino-sinusiennes (56 %) parmi 96 menuisiers-ébénistes suisses dont 2,1 % étaient atteints d'un asthme professionnel.

La prévalence des symptômes respiratoires parmi les travailleurs du bois a par ailleurs été étudiée par Bonnaud en 1984 sur l'ensemble de la population exposée de la Haute-Vienne [46] : 6,25 % des sujets étaient symptomatiques, 5 % présentaient une rhinite allergique et 2 % un asthme.

En 1992, Norrish et coll. en Nouvelle Zélande [47] trouvent 8 % d'asthmes professionnels parmi 50 travailleurs du bois exposés à des niveaux d'empoussièrement de 1 à 24,5 mg/m<sup>3</sup> en poussières de Rimu (*Dacrydium cupressinum*).

Malo et coll. en 1994 au Québec, observent entre 3,8 et 7 % d'asthmes professionnels parmi les ouvriers

d'une scierie de transformation de cèdre blanc occidental en bardeaux où les concentrations en poussières totales dépassent 2 mg/m<sup>3</sup> dans la moitié des échantillons prélevés [48].

En 1995, Hessel et coll. [49] en Alberta au Canada, observent que les 94 employés d'une scierie de pins et d'épicéas présentent 2,5 fois plus d'asthmes qu'un groupe témoin, les ouvriers du bois employés depuis plus de 3 ans étant significativement plus atteints (OR = 3,67 pour l'asthme et OR = 2,14 pour la bronchite) ; ceci pour des niveaux d'empoussièrement moyens de 1,35 mg/m<sup>3</sup> (0,1 à 2,2 mg/m<sup>3</sup>).

Par la suite, les études épidémiologiques se sont multipliées concernant l'atteinte fonctionnelle respiratoire ou la survenue de symptômes oculo-naso-respiratoires dans les métiers du bois. Seules celles mentionnant la fréquence de l'asthme sont citées.

En 2001, Douwes et coll. en Nouvelle Zélande [50], lors d'une enquête par questionnaire concernant 704 ouvriers de scieries de pin comparés à 592 témoins, rapportent 18 % de sujets asthmatiques parmi les travailleurs du bois contre 12 % chez les témoins (OR ajusté = 1,6/IC à 95 % : 1,1-2,3).

La même année, Laraqui Hossini et coll. [51] publient les résultats d'une enquête de type « cohorte rétrospective » dans 20 ateliers artisanaux du souk des menuisiers-ébénistes de Marrakech concernant 242 sujets exposés aux poussières de bois comparés à 121 témoins. Les auteurs qui précisent que les mesures de prévention technique dans tous ces ateliers étaient rudimentaires, rapportent 55,8 % de rhinites chez les sujets exposés contre 16,5 % chez les témoins, l'asthme étant présent chez 14,5 % des travailleurs du bois et chez 8,3 % des témoins.

En 2002, Schlunssen et coll., au Danemark [52], dans une enquête transversale comparant 2 033 menuisiers fabriquant des meubles à 474 témoins, montrent que malgré des taux d'empoussièrement relativement bas (moyenne arithmétique de concentration en poussières inhalables = 1,19 +/- 0,86 mg/m<sup>3</sup>), une relation dose-réponse est observée entre le niveau d'empoussièrement et la présence de symptômes d'asthme.

La même année, Milanowski et coll. [53] signalent parmi 48 travailleurs du bois d'une usine de meubles de l'est de la Pologne, comparés à 41 sujets témoins, 3 cas (6,2 %) d'asthme professionnel et 2 cas d'alvéolite (4,2 %). Les niveaux d'empoussièrement ne sont ici pas précisés, les modalités du diagnostic de l'asthme professionnel et de l'alvéolite non plus.

En 2002 encore, Rongo et coll. [54], en Tanzanie ont étudié la prévalence des symptômes respiratoires pendant les 12 mois précédents chez 546 ouvriers du bois travaillant dans des ateliers rudimentaires et de petite taille avec des niveaux d'empoussièrement élevés allant de 2,9 à 22,8 mg/m<sup>3</sup> comparativement à 565 sujets contrôles. Une plus grande fréquence des symptômes d'asthme dans le travail du bois (OR = 1,9

avec IC 95 % = 1,1-3,4) a pu être mise en évidence. L'ensemble des symptômes étant plus fréquent dans les sous-groupes soumis aux taux d'empoussièrement élevés.

Rhinite allergique et asthme ont par ailleurs été rapportés chez les travailleurs du bois avec de très nombreuses essences, exotiques ou non (voir encadré 1).

Il est vraisemblable que la plupart des essences, inhalées sous forme de très fines poussières, produites par des machines tournant à très grande vitesse, puissent être sensibilisantes. Ainsi, l'asthme au bois de buis, décrit dès 1930 [71], était classique parmi les élèves de l'école dentaire lorsqu'ils s'exerçaient à manier la fraise sur des dents en buis, ce bois étant réputé pour sa dureté.

Par ailleurs, l'écorce de bois de Panama (*Quillaja saponaria*), utilisée dans l'industrie des détergents pour ses propriétés moussantes, peut également être à l'origine d'un asthme professionnel [11].

### Alvéolite allergique extrinsèque

Les pneumopathies d'hypersensibilité sont le plus souvent dues aux moisissures qui colonisent écorce,

#### Différentes essences facteurs d'allergies

abirua (*Lucuma species*) [15],  
aningré (*Aningeria species*) [17],  
antiaris (*Antiaris species*) [19],  
arbre d'axe (*Euonymus europaeus*) [13],  
cèdre blanc occidental (*Thuja occidentalis*) [4],  
cèdre du Liban (*Cedra libani*) [55],  
cèdre rouge (*Thuja plicata*) [56],  
cerisier africain (*Dumoria heckelii*) [57],  
chêne (*Quercus species*) [31],  
cocabolla (*Dalbergia retusa*) [58],  
conifères variés [59],  
cordes [60],  
ébène (*Diospyros crassiflora*) [61, 62],  
frênes (*Fraxinus excelsior*) [21]  
et (*Fraxinus americana*) [63],  
hêtre (*Fagus sylvata*) [12],  
imbuia ou noyer brésilien (*Pheobe porosa*) [64],  
iroko (*Chlorophora excelsa*) [16, 65],  
kejaat (*Pterocarpus angolensis*) [66],  
kotibe (*Nesorgordonia papaverifera*) [67],  
makore ou cerisier africain (*Dumoria heckelii*) [57],  
mukali (*Aninger robusta*) [20],  
noyer brésilien (*Pheobe porosa*) [64],  
noyer d'Amérique centrale (*Juglans olanchana*) [68],  
obèche ou samba (*Triplochiton scleroxylon*) [5 à 9],  
okoumé (*Aucoumea klaineana*) [36],  
palissandre (*Dalbergia nigra*) [18],  
pau marfim (*Balfourodendron riedelianum*) [14],  
pernambouc (*Caesalpinia echinata*) lors de la fabrication d'archets pour instruments à cordes,  
ramin (*Gonystylus bancamus*) [6],  
samba (*Triplochiton scleroxylon*) [5 à 9],  
séquoia (*Sequoia sempervirens*) [69],  
teck (*Tectona grandis*) [3],  
tremble (*Populus tremula*) [70],  
zingana (*Microberlinia species*) [10],  
etc.

ENCADRÉ 1

planches, sciure de bois quand les conditions atmosphériques s'y prêtent. La maladie peut alors devenir véritablement épidémique. Ce fut le cas parmi les travailleurs du liège dont l'affection rapportée par Pimentel et coll. en 1973 [33] et improprement appelée subérose, était provoquée par une moisissure du liège, *Penicillium frequentans*.

De même, la maladie des écorceurs d'érable (Wenzel et coll., 1967) [28], provoquée par les spores de *Cryptostroma corticale* a été décrite parmi les ouvriers d'une fabrique de papier du Wisconsin. Elle atteignait 37 % des sujets exposés.

En 1980, Wimander et coll. [37] rapportaient 19 % de sujets symptomatiques dans une scierie suédoise ; les conditions imparfaites de séchage du bois avaient permis la contamination et l'usinage provoquait un empoussièrément composé en grande partie de spores.

En 1988, Dykewicz et coll. [30] publiaient une observation d'alvéolite chez un bûcheron de l'Ohio, aux Etats-Unis, affecté à l'abattage des arbres. L'affection était due aux moisissures du type *Penicillium* ou du type *Paecilomyces* qui avaient contaminé les écorces des érables et les chênes que l'ouvrier abattait.

En 1994, Halpin et coll. [34] rapportaient le cas d'un électricien de maintenance d'une scierie britannique qui traitait de grandes quantités de bois tendre (épicéas, sapins douglas et autres conifères) ; les planches étaient stockées humides pendant plusieurs semaines avant d'être coupées. L'écorce était coupée mécaniquement et immédiatement transformée en débris puis, après quelques jours de stockage, vendue comme compost pour champignonnières... Le salarié qui accédait à l'occasion de son travail à toutes les zones de l'usine avait développé une pneumopathie d'hypersensibilité rapportée à une moisissure présente sur les déchets de bois, *Trichoderma koningii*.

A la suite de cette observation une étude épidémiologique avait été organisée parmi les ouvriers de la scierie (N = 95 employés au moment de l'étude et N = 14 anciens ouvriers) ; 4,4 % des sujets fortement exposés présentaient des symptômes évocateurs d'une alvéolite allergique [38].

En 1999, en Allemagne, Muller-Wening et coll. [72] publiaient une observation d'alvéolite chez un fermier qui était due à l'emploi de bois de chauffage en copeaux ; les copeaux étaient contaminés par différentes espèces de moisissures (*Aspergillus fumigatus*, *Paecilomyces species*, *Mucor species*).

Les observations de pneumopathies d'hypersensibilité rapportées à un antigène du bois sont rares. Elles intéressent le ramin [73], l'acajou [31, 36], le séquoïa [29]. Plus récemment l'affection a également été décrite avec la sciure de pin [74] et le cabreuva (*Myrcarpus fastigiatus*) [75, 76].

## DIAGNOSTIC EN MILIEU DE TRAVAIL

Il est évoqué devant une symptomatologie ORL et/ou respiratoire chez un sujet exposé aux bois.

### Diagnostic positif

La rhinite allergique associe éternuements, rhinorrhée aqueuse et obstruction nasale survenant au travail [6, 13, 56, 62] ; la sévérité des symptômes peut varier avec l'importance de l'empoussièrément [56]. La maladie débute après plusieurs mois [11, 17, 56, 69, 77] ou plusieurs années [6, 8, 12, 13, 16, 56, 78] d'exposition. L'association à une conjonctivite est parfois observée [13, 17].

Le maître symptôme est l'obstruction nasale qui régresse pendant les congés, au moins en début d'évolution [56]. La présence d'épistaxis est possible ; elle doit cependant faire rechercher une autre pathologie, en particulier un cancer de l'ethmoïde.

L'asthme peut accompagner d'emblée la rhinite [56, 68, 69], survenir isolément [10, 11, 16, 17, 18, 61, 69, 77] ou compliquer les manifestations ORL après quelques semaines, mois [6, 17, 56] ou années [8], parfois quelques jours [16]. L'association rhinite-asthme est particulièrement fréquente, 55 à 70 % des asthmes s'accompagnent de rhinite [46, 77]. Une observation où l'asthme est accompagné d'une urticaire de contact a aussi été décrite avec le mukali (*Aninger robusta*) [20].

Cliniquement, il peut s'agir de toux spasmodique [4, 15, 58], de dyspnée sibilante paroxystique [15, 58, 69], d'une dyspnée d'effort progressivement croissante [18].

Les paroxysmes surviennent le plus souvent le soir ou la nuit après une journée de travail [4, 18, 56, 62], mais peuvent aussi être observés au travail [7, 10, 56, 62] ; la disparition des symptômes, lors des week-ends et des congés, qui est l'élément diagnostique essentiel [4, 6, 15, 56, 62], peut n'être plus retrouvée après un certain délai d'évolution [15, 16]. Les symptômes peuvent persister plusieurs semaines après le contact sensibilisant [16].

La spirométrie de pointe réalisée par le sujet lui-même, 4 à 6 fois par jour au travail et pendant les périodes de repos, peut aider au diagnostic en montrant la relation chronologique entre horaires de travail et chute des débits de pointe [4, 8, 21, 63, 66].

L'alvéolite apparaît après un délai d'exposition variant de quelques mois [37] à plusieurs années [28, 32, 36]. Elle peut se traduire par des épisodes de dyspnée avec toux rythmés par la journée ou la semaine de travail [32, 36, 73], auxquels s'associent fièvre, frissons, malaise général avec parfois myalgies. Ailleurs, il s'agit d'épisodes récurrents de bronchite



avec dyspnée, toux, expectoration purulente, fatigabilité musculaire [32, 33, 36]. L'auscultation pulmonaire retrouve sibilants et ronchus ou râles crépitants. Un amaigrissement souvent spectaculaire est observé après quelques mois [29, 32, 33, 36]. La radiographie des poumons, pratiquée en période symptomatique, montre des images de type interstitiel qui disparaissent après quelques jours à quelques semaines d'arrêt du travail [29].

Classiquement les symptômes cliniques apparaissent 4 à 6 heures après le contact sensibilisant et sont à différencier de ceux, très proche, du syndrome toxique des poussières organiques (ODTS) – dû aux taux élevés d'endotoxines des bactéries gram négatives, souvent présentes sur les mêmes lieux de travail – et qui surviennent également de façon retardée de plusieurs heures, mais dès la première exposition, et, en principe, ne s'accompagnent pas de la perception de râles à l'auscultation pulmonaire ni d'anomalies radiographique ou fonctionnelles respiratoires [27]. Dans la réalité le diagnostic différentiel entre ces deux affections est parfois très difficile d'autant que la question de formes frontières a été posée [79].

La fibrose pulmonaire peut avoir été précédée d'épisodes aigus [1, 20, 21, 50] ou se développer insidieusement [21, 50]. Elle se traduit par une dyspnée d'aggravation progressive ou la persistance de la dyspnée et de la toux à distance des épisodes aigus [29, 32, 33]. Là aussi, l'amaigrissement observé est impressionnant [29, 33].

### Diagnostic étiologique

L'exposition aux bois est toujours connue et la responsabilité des poussières de bois est habituellement évoquée d'emblée par le médecin du travail.

De nombreux autres aérocontaminants, différents selon le type d'exposition professionnelle, sont pourtant susceptibles d'être à l'origine de la sensibilisation respiratoire ou d'en avoir aggravé la symptomatologie. Leur rôle doit toujours être envisagé :

- les pollens sont souvent en cause en sylviculture ;
- certains additifs utilisés pour la préservation et le traitement du bois peuvent provoquer une symptomatologie respiratoire ;
- les adhésifs à base de formaldéhyde (urée-, mélamine-, phénol-, résorcinol-) sont employés pour la fabrication d'agglomérés, de contre-plaqué ; ils dégagent des vapeurs de formaldéhyde, à l'origine aussi de bronchopathies chroniques [80] ; ailleurs ce sont des isocyanates qui entrent dans la fabrication de profilés et participent aux symptômes fonctionnels respiratoires [81] ;
- les vernis et les colles utilisés pour l'assemblage des pièces et la finition des surfaces dans l'industrie du

meuble sont le plus souvent à base d'isocyanates organiques et de résines époxydiques (anhydride phtalique, amines aliphatiques) qui sont des sensibilisants chimiques ;

- les moisissures intéressent tous les types d'exposition professionnelle depuis la sylviculture jusqu'aux industries de transformation (fabrication de pâte à papier, transformation du liège - bouchons). Leur croissance dépend des conditions de température et d'hygrométrie des ateliers [61]. Leur responsabilité sera systématiquement évoquée devant une symptomatologie fébrile.

## CONFIRMATION DIAGNOSTIQUE EN MILIEU SPÉCIALISÉ

### Diagnostic positif

Pour l'asthme et la rhinite, il comporte :

- la recherche d'un terrain atopique associant interrogatoire, tests cutanés réaginniques avec les pneumallergènes de l'environnement domestique (sous forme de prick-tests), dosage des IgE totales, phadiatope ;

- un bilan ORL (examen rhinoscopique), TDM des sinus et des fosses nasales... à la recherche d'anomalies évoquant une rhinite allergique mais aussi, dans ce contexte, d'un carcinome ethmoïdo-nasal.

- un bilan fonctionnel respiratoire objectivant la présence d'un asthme et précisant son évolutivité :

- à l'état basal, débits et volumes pulmonaires maximaux normaux ou montrant une obstruction bronchique distale ou encore syndrome obstructif global, la réversibilité de ces anomalies affirme la maladie asthmatique ;

- mesure de la réactivité bronchique spécifique : elle est habituellement abaissée dans l'asthme aux bois [4, 11, 15, 17, 22, 45] mais peut être trouvée normale en début d'évolution.

Pour une alvéolite et/ou une fibrose pulmonaire, il comprend :

- une radiographie des poumons montrant une réticulomicronodulation, réversible après quelques semaines d'éviction dans le cas de l'alvéolite ; une image en verre dépoli dans la fibrose pulmonaire ;

- un bilan fonctionnel respiratoire constatant un syndrome restrictif, une altération de la diffusion du CO, une désaturation oxygénée à l'exercice ; mais aussi un syndrome obstructif qui est un mode évolutif fréquent de ces pathologies [27] ;

- une fibroscopie bronchique avec au lavage bronchiolo-alvéolaire : une hypercellularité et/ou une hyperlymphocytose des alvéolites.

## Diagnostic étiologique

### Asthme

Les tests cutanés à lecture immédiate aux extraits de bois, ne sont pas disponibles dans le commerce et doivent être préparés spécialement. Ils donnent des résultats inconstants.

La détection d'IgE spécifiques (Cap system) n'est standardisée et commercialisée que pour l'abachi ou obèche. Dans tous les autres cas, en France, les réactifs doivent être spécialement préparés et la réalisation du test reste du domaine de l'expérimentation.

Le diagnostic d'asthme aux poussières de bois repose, après accord du patient, sur le test de provocation bronchique. Il doit être réalisé avec prudence en cabine, par un opérateur expérimenté chez un patient hospitalisé.

- l'inhalation des poussières de bois peut se faire sous la forme d'un aérosol d'extrait aqueux de bois, généré par un nébuliseur [6, 15, 19, 68, 69] ou encore un dispositif d'inhalation de  $\beta$ -mimétiques du commerce (Spinhaler) [8]. Un test placebo préalable est alors habituellement pratiqué.

- l'allergène peut également être administré en faisant transvaser de la sciure de bois entre deux récipients pendant 15 à 30 minutes [16, 17] ou en faisant reproduire le geste professionnel [62].

- les réponses bronchiques observées peuvent être :

- retardées : la chute du VEMS débutant 3 à 4 heures après la fin de l'exposition, suivie d'une remontée très lente en plusieurs heures [4, 16, 61, 77]. C'est la réponse observée en début d'évolution [45, 78].

- immédiates : traduites par la chute du VEMS dans les minutes qui suivent la fin de l'exposition, suivie de sa remontée précoce, habituellement dans la première heure [8, 9, 11, 17, 19, 60, 63, 64, 77].

- doubles : associant une chute immédiate du VEMS suivie d'une remontée rapide, puis une chute retardée avec remontée lente [6, 7, 10, 21, 57, 62, 65, 68, 69, 77].

Le test de provocation nasal [12, 58] est indiqué s'il existe une rhinite. Il mesure les résistances nasales avant et après contact de la muqueuse nasale avec l'allergène. La constatation d'un doublement des résistances nasales, mesurées par rhinomanométrie, signe la positivité du test.

### Alvéolite, fibrose pulmonaire

La recherche de précipitines sériques est très souvent positive. Des précipitines sont observées non seulement en présence d'une alvéolite ou d'une fibrose pulmonaire [28, 29, 31, 32, 35, 72] mais accompagnent aussi une rhinite ou un asthme [10, 16, 31, 36].

Des précipitines sont également retrouvées chez des sujets exposés asymptomatiques [36]. De plus, il est fréquent d'observer des précipitines dirigées contre plusieurs antigènes (différents bois, moisissures) chez le même sujet.

La présence de précipitines sériques témoigne surtout de la réalité de l'exposition et ne permet pas de rapporter avec certitude une symptomatologie d'alvéolite à un antigène particulier [32].

Seul le test d'exposition respiratoire à l'antigène, apportera la preuve de sa responsabilité dans le cas des poussières de bois, après que la possibilité d'une contamination par une moisissure ait été éliminée. Il n'est habituellement pas pratiqué, les réponses symptomatiques pouvant être violentes [72, 75], et le diagnostic de la maladie repose le plus souvent sur l'association d'une symptomatologie d'alvéolite ou de fibrose pulmonaires et de la présence de précipitines sériques dirigées contre des extraits de bois ou de moisissures [34, 74].

## ÉVOLUTION

Si l'exposition est poursuivie, la rhinite allergique évolue vers la chronicité et les surinfections loco-régionales ; si elle est la première manifestation clinique de l'allergie respiratoire, elle risque de se compliquer d'un asthme [83] après un délai qui va de quelques jours [56] à plusieurs mois [6, 17, 56], voire années [56]. Il a été montré, avec le cèdre rouge, que l'hyperréactivité bronchique associée à l'asthme se développe parallèlement à la maladie bronchique et n'est donc pas un facteur prédisposant [83].

L'évolution de l'asthme est connue depuis les travaux de Chan-Yeung et coll., en 1982 [45] sur le devenir respiratoire et professionnel de 125 sujets sensibilisés au cèdre rouge. Ces auteurs ont montré que la soustraction au risque était la seule chance de guérison, mais, des séquelles respiratoires étaient observées fréquemment (50 % des sujets dans cette étude) même après l'éviction professionnelle. Ces séquelles étaient d'autant plus à craindre que la durée d'exposition avait été longue, que le travail avait été poursuivi longtemps après l'apparition des premières crises, que la fonction respiratoire, mesurée lors du diagnostic, était altérée (VEMS bas, hyperréactivité bronchique importante). La même équipe, en 1990, étudiant les conséquences d'expositions poursuivies plusieurs années après le diagnostic [84], a confirmé que la poursuite de l'exposition entraînait toujours la persistance des symptômes et de l'altération fonctionnelle et que les reclassements à des postes de travail moins empoussiérés n'empêchaient pas la détérioration de l'état respiratoire ; seul le port de protections respiratoires individuelles adéquates don-

nant des résultats favorables. Les manifestations respiratoires séquellaires se traduisent par la persistance d'un état asthmatique de gravité variable, pouvant aller jusqu'à la cortico-dépendance. La survenue d'une rhinite et/ou d'un asthme à un pneumallergène de l'environnement domestique est parfois observée chez un sujet atopique préalablement asymptomatique.

Les manifestations de l'hypersensibilité de type III (alvéolite, fibrose pulmonaire) évoluent selon le schéma décrit pour le poumon du fermier et la maladie des éleveurs d'oiseaux.

- L'éviction est efficace dans les formes aiguës dont la guérison est observée en quelques semaines ; des troubles discrets de la diffusion du CO peuvent pourtant persister.

- Si le contact sensibilisant est poursuivi, l'alvéolite évolue vers la fibrose pulmonaire ou la bronchite chronique et l'emphysème pulmonaire [27].

- Dans les formes chroniques, l'évolution se fait vers l'aggravation de la fibrose pulmonaire ou de l'emphysème malgré les mesures d'éviction.

## PRÉVENTION

### Prévention médicale

Il faut éviter d'orienter vers le travail du bois les jeunes présentant une affection ORL (rhinite allergique, polypose nasale, sinusite chronique) ou des antécédents d'asthme. Quant au risque accru de sensibilisation que constituerait l'atopie, il est loin de faire l'unanimité : ainsi l'asthme au cèdre rouge n'atteint pas plus souvent les atopiques que les non atopiques [45]. Surber [36] ne retrouve pas non plus ce facteur de risque pour les manifestations respiratoires présentées par 96 menuisiers-charpentiers suisses. Bonnaud, en revanche, dans la population exposée de Haute-Vienne, conclut à une facilitation de la sensibilisation sur un tel terrain [46].

A l'embauche, il est déconseillé d'affecter aux postes les plus empoussiérés les asthmatiques et les sujets présentant une affection respiratoire chronique, une polypose nasale, une rhinite allergique, une sinusite chronique. La pratique d'une radiographie pulmonaire de face, d'une courbe débit-volume, trouve ici son indication.

Lors des visites systématiques, l'interrogatoire recherche des symptômes bronchiques ou respiratoires, l'auscultation pulmonaire pourra s'accompagner d'une courbe débit-volume.

Ni l'atopie, ni la présence de précipitines sériques ne constituent un facteur de prédisposition établi pour

la survenue d'une alvéolite ; ces tests sont donc à proscrire de l'examen d'embauche.

### Prévention technique

L'utilisation, pour le travail du bois, de machines fonctionnant à très grande vitesse produit en grande quantité des poussières très fines, facilement inhalables. Les études météorologiques réalisées en France entre 1987 et 2000 mettent en évidence que les niveaux d'exposition aux poussières de bois sont élevés, la moitié environ des échantillons étant au-dessus de 1 mg/m<sup>3</sup>, valeur limite d'exposition actuellement retenue en France. La survenue d'effets néfastes, entre autres respiratoires, à 1 mg/m<sup>3</sup>, fait proposer la valeur limite de 0,5 mg/m<sup>3</sup> en poussières de bois, susceptible de protéger les sujets exposés de la plupart des effets respiratoires non malins [85].

La lutte contre l'empoussièrement est donc fondamentale à tous les stades\* :

- utiliser des machines équipées de systèmes de captage des poussières reliés à une installation d'évacuation ; les entretenir ;

- capter toutes les poussières, y compris celles des appareils mobiles (ponceuses... ) qui doivent être munis d'un système intégré d'aspiration ;

- rejeter l'air pollué à l'extérieur après épuration. Pour des raisons d'économie d'énergie, il est toléré sous certaines conditions\*\* que, pendant la saison froide, l'air épuré soit recyclé dans l'atelier ;

- s'assurer que les ateliers reçoivent un débit d'air neuf, dit de compensation, égal à la somme des débits extraits ;

- contrôler l'exposition des salariés aux poussières de bois ;

- séparer les activités génératrices de poussières de celles qui n'en génèrent pas afin de limiter le nombre de personnes exposées ;

- utiliser un aspirateur pour le nettoyage des locaux et des machines ; ne pas utiliser de soufflettes ;

- stocker du bois dans des conditions de température et d'humidité évitant la croissance des moisissures ; contrôler rigoureusement la température et la vitesse de l'air des chambres de séchage artificiel [37] ;

- mesurer la concentration en spores de l'empoussièrement [28, 37], exprimée en UFC/m<sup>3</sup> (unité formant colonie), au moindre risque de contamination microbiologique (abattage des arbres, débitage des troncs et leur stockage, fabrication de pâte à papier, écorçage du bois... ) en sachant que des concentrations de spores supérieures à 10<sup>9</sup> voire 10<sup>7</sup>/m<sup>3</sup> sont considérées comme dangereuses [86] mais que des manifestations subaiguës sont aussi observées à des concentrations faibles de micro-organismes [40].

Dans tous les cas, il est souhaitable d'informer le personnel exposé quant aux procédures à respecter en matière de travail du bois pour limiter l'empoussièrement.

\* Cf. trois documents édités par l'INRS :

- Conception des dispositifs de captage sur machines à bois. Paris, INRS, ED 841, 68 p.

- Deuxième transformation du bois. Guide pratique de ventilation. Paris, INRS, ED 750, 2001, 36 p.

- Les poussières au coin du bois. Paris, INRS, ED 729, 1997, dépliant 6 p.

\*\* Cf. : « Aération et assainissement des lieux de travail. INRS, Aide-mémoire juridique, 1999, TJ 5, 36 p.

## RÉPARATION

Le tableau n° 47 du Régime général de la Sécurité sociale (TRG 47), récemment modifié, répare les affections professionnelles (rhinite, conjonctivite ainsi que l'asthme objectivé par des explorations fonctionnelles respiratoires (EFR)) provoquées par les poussières de bois si elles récidivent en cas de nouvelle exposition au risque ou sont confirmées par test.

Les manifestations cliniques avec dyspnée, toux,

expectoration, récidivant après nouvelle exposition au risque, peuvent être réparées au titre du TRG 47 si l'étiologie professionnelle est confirmée par la présence dans le sérum d'anticorps précipitants permettant d'identifier l'agent pathogène correspondant au produit responsable.

La fibrose pulmonaire avec signes radiologiques et troubles respiratoires confirmés par EFR peut également être réparée au titre du TRG 47 lorsqu'il y a des signes immunologiques significatifs.

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] CATILINA P. – Le travail du bois. Risques professionnels et prévention. XVIes Journées nationales de médecine du travail - Clermont-Ferrand, 21-24 mai 1980. *Archives des Maladies Professionnelles*, 1981, **42** (5), pp. 253-284.
- [2] MATHIAS A. – Sur la pathologie due au bois. *Archives des Maladies Professionnelles*, 1968, **29** (7-8), pp. 452-455.
- [3] TSE K.S., CHAN H., CHAN-YEUNG M. – Specific IgE antibodies in workers with occupational asthma due to western red cedar. *Clinical Allergy*, 1982, **12** (3), pp. 249-258.
- [4] CARTIER A., CHAN H., MALO J.L., PINEAU L. ET COLL. – Occupational asthma caused by eastern white cedar (*Thuja occidentalis*) with demonstration that plicatic acid is present in this wood dust and is the causal agent. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 1986, **77** (4), pp. 639-645.
- [5] FERRER A., MARANON F., CASANOVAS M., FERNANDEZ-CALDAS E. – Asthma from inhalation of *Triplochiton scleroxylon* (Samba) wood dust. *Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology*, 2001, **11** (3), pp. 199-203.
- [6] HINOJOSA M., LOSADA E., MONEO I., DOMINGUEZ J. ET COLL. – Occupational asthma caused by African maple (*Obeche*) and Ramin: evidence of cross reactivity between these two woods. *Clinical Allergy*, 1986; **16** (2), pp. 145-153.
- [7] MATSUMOTO Y., KIDO M., OKABE Y., OMINAMI S. ET COLL. – A case of occupational asthma caused by Ayous wood (*Triplochiton scleroxylon*) [article en japonais]. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi*, 2002, **40** (5), pp. 392-396.
- [8] PONTIER J.P., POPIN E., KOPFERSCHEMITT-KUBLER M.-C., BESSOT J.C. ET COLL. – L'asthme au bois d'abachi. *Revue de Pneumologie Clinique*, 2002, **58** (5 Part 1), pp. 282-285.
- [9] REIJULA K., KUJALA V., LATVALA J. – Sauna builder's asthma caused by obeche (*Triplochiton scleroxylon*) dust. *Thorax*, 1994, **49** (6), pp. 622-623.
- [10] BUSH R.K., YUNGINGER J.W., REEDD C.E. – Asthma due to African zebra-wood (*Microberlinia*) dust. *The American Review of Respiratory Disease*, 1978, **117** (3), pp. 601-603.
- [11] RAGHUPRASAD P.K., BROOKS S.M., LITWIN A., EDWARDS J.J. ET COLL. – Quillaja bark (saopbark) - induced asthma. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 1980, **65** (4), pp. 285-287.
- [12] HERNANDEZ M., SANCHEZ-HERANDEZ M.C., MORENO V., GUARDIA P. ET COLL. – Occupational rhinitis caused by beech wood dust. *Allergy*, 1999, **54** (4), p. 405-406.
- [13] HEROLD D.A., WAHL R., MAASCH H.J., HAUSEN B.M. ET COLL. – Occupational wood-dust sensitivity from *Euonymus europaeus* (spindle tree) and investigation of cross reactivity between *E.e.* wood and *Artemisia vulgaris* pollen (mugwort). *Allergy*, 1991, **46** (3), pp. 186-190.
- [14] BASOMBA A., BURCHES E., ALMODOVAR A., DE ROJAS D.H. – Occupational rhinitis and asthma caused by inhalation of *Balfourodendron riedelianum* (Pau Marfim) wood dust. *Allergy*, 1991, **46** (4), pp. 316-318.
- [15] BOOTH B.H., LEFOLDT R.H., MOFFIT E.M. – Wood dust hypersensitivity. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 1976, **57** (4), pp. 352-357.
- [16] PICKERING C.A.C., BATTEN J.C., PEPYS J. – Asthma due to inhaled wood dusts - Western red cedar and Iroko. *Clinical Allergy*, 1972, **2** (3), pp. 213-218.
- [17] PAGGIARO P.L., CANTALUPI R., FILIERI M., LOI A.M. ET COLL. – Bronchial asthma due to inhaled wood dust. Tanganyika aningre. *Clinical Allergy*, 1981, **11** (6), pp. 605-610.
- [18] GODNIC-CVAR J., GOMZI M. – Case report of occupational asthma due to palisander wood dust and bronchoprovocation challenge by inhalation of pure wood dust from a capsule. *American Journal of Industrial Medicine*, 1990, **18** (5), pp. 541-545.
- [19] HIGUERO N.C., ZABALA B.B., VILLAMUZA Y.G., GOMEZ C.M. ET COLL. – Occupational asthma caused by IgE-mediated reactivity to Antiaris wood dust. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2001, **107** (3), pp. 554-556.
- [20] GARCES SOTILLOS M.M., BLANCO CARMONA J.G., JUSTE PICON S., RODRIGUEZ GASTON P. ET COLL. – Occupational asthma and contact urticaria caused by mukali wood dust (*Anigeria robusta*). *Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology*, 1995, **5** (2), pp. 113-114.
- [21] FERNANDEZ-RIVAS M., PEREZ-CARRAL C., SENENT C.J. – Occupational asthma and rhinitis caused by ash (*Fraxinus excelsior*) wood dust. *Allergy*, 1997, **52** (2), pp. 196-199.
- [22] CHAN-YEUNG M. – Immunologic and non immunologic mechanisms in asthma due to western red cedar (*Thuja plicata*). *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 1982, **70** (1), pp. 32-37.
- [23] CHAN-YEUNG M. – Mechanism of occupational asthma due to western red cedar (*Thuja plicata*). *American Journal of Industrial Medicine*, 1994, **25** (1), pp. 13-18.
- [24] ERIKSSON K.A., LEVIN J.O., SANDSTROM T., LINDSTROM-ESPELING K. ET COLL. – Terpene exposure and respiratory effects among workers in Swedish joinery shops. *Scandinavian Journal of Work, Environmental and Health*, 1997, **23** (2), pp. 114-120.
- [25] CAROSSO A., RUFFINO C., BUGIANI M. – Respiratory diseases in wood workers. *British Journal of Industrial Medicine*, 1987, **44** (1), pp. 53-56.
- [26] AHMAN M., VAN HAGE-HAMSTEN M., JOHANSSON S.G. – IgE-mediated allergy to wood dusts probably does not explain the high prevalence of respiratory symptoms among Swedish woodwork teachers. *Allergy*, 1995, **50** (7), pp. 559-562.
- [27] DALPHIN J.C. – Alvéolite allergique extrinsèque. In : VERVOET D., MAGNAN A. - *Traité d'Allergologie*, Paris, Editions Flammarion Médecine Sciences, 2003, 1200 p., pp. 843-865.
- [28] WENZEL F.J., EMANUEL D.A. – The epidemiology of maple bark disease. *Archives of Environmental Health*, 1967, **14** (3), pp. 385-389.
- [29] COHEN H.I., MERIGAN T.C., KOSEK J.C., ELDRIDGE F. – Sequoiosis. A granulomatous pneumonitis associated with redwood sawdust inha-



- lation. *The American Journal of Medicine*, 1967, **43** (5), pp. 785-794.
- [30] DYKEWICZ M.S., LAUFER P., PATTERSON R., ROBERTS M. ET COLL. – Woodman's disease: hypersensitivity pneumonitis from cutting live trees. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 1988, **81** (2), pp. 455-460.
- [31] SOSMAN A.J., SCHLUETER D.P., FINK J.N., BARBORIAK J.J. – Hypersensitivity to wood dust. *The New England Journal of Medicine*, 1969, **281** (18), pp. 977-980.
- [32] SCHLUETER D.P., FINK J.N., HENSLEY G.T. – Wood-pulp workers' disease : a hypersensitivity pneumonitis caused by *Alternaria*. *Annals of Internal Medicine*, 1972, **77** (6), pp. 907-914.
- [33] PIMENTEL C.J., AVILA R. – Respiratory disease in cork workers ("suberosis"). *Thorax*, 1973, **28** (4), pp. 409-423.
- [34] HALPIN D.M.G., GRANEK B.J., TURNER-WARWICK M., NEWMAN-TAYLOR A.J. – Extrinsic allergic alveolitis and asthma in a sawmill worker: case report and review of the literature. *Occupational and Environmental Health*, 1994, **51** (3), pp. 160-164.
- [35] MAIER A., BRONNER J., ORION B., WISLER J.C. ET COLL. – Bronchopneumopathies des ouvriers du bois et sensibilisation aux moisissures. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, 1981, **21**, pp. 73-78.
- [36] SURBER R., GUBERAN M., GIRARD J.P. – Allergies respiratoires aux poussières de bois. Cas cliniques et études épidémiologiques. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, 1977, **17**, pp. 193-198.
- [37] WIMANDER K., BELIN L. – Recognition of allergic alveolitis in the trimming department of a Swedish sawmill. *European Journal of Respiratory Diseases. Supplement*, 1980, **107**, pp. 163-170.
- [38] HALPIN D.M.G., GRANEK B.J., LACEY J., NIEUWENHUIJSEN M.J. ET COLL. – Respiratory symptoms, immunological responses, and aeroallergen concentrations at a sawmill. *Occupational and Environmental Medicine*, 1994, **51** (3), pp. 165-172.
- [39] JOHARD U., EKLUND A., DAHLQVIST M., AHLANDER A. ET COLL. – Signs of alveolar inflammation in non smoking swedish wood trimmers. *British Journal of Industrial Medicine*, 1992, **49** (6), pp. 428-434.
- [40] JAPPINEN P., HAAHTELA T., LIIRA J. – Chip pile workers and mould exposure. A preliminary clinical and hygienic survey. *Allergy*, 1987, **42** (7), pp. 545-548.
- [41] DAHLQVIST M., JOHARD U., ALEXANDERSSON R., BERGSTRÖM B. ET COLL. – Lung function and precipitating antibodies in low exposed wood trimmers in Sweden. *American Journal of Industrial Medicine*, 1992, **21** (4), pp. 549-59.
- [42] VEDAL S., CHAN-YEUNG M., ENARSON D., FERA T. ET COLL. – Symptoms and pulmonary function in western red cedar workers related to duration of employment and dust exposure. *Archives of Environmental Health*, 1986, **41** (3), pp. 179-183.
- [43] ISHIZAKI T., SHIDA T., MIYAMOTO T., MATSUMARA Y. ET COLL. – Occupational asthma from western red cedar dust (*Thuja plicata*) in furniture factory workers. *Journal of Occupational Medicine*, 1973, **15** (7), pp. 580-585.
- [44] BROOKS S.M., EDWARDS J.J.Jr., APOL A., EDWARDS F.H. – An epidemiologic study of workers exposed to western red cedar and other wood dusts. *Chest*, 1981, **80**, supplement 1, pp. 30-32.
- [45] CHAN-YEUNG M., LAM S., KOENER S. – Clinical features and natural history of occupational asthma due to western red cedar (*Thuja plicata*). *The American Journal of Medicine*, 1982, **72** (3), pp. 411-415.
- [46] BONNAUD F., DUMONT D., PESTRE-ALEXANDRE M., JOUSSAIN J. ET COLL. – Place et nature des réactions allergiques dans la pathologie respiratoire des travailleurs du bois. *Archives des Maladies Professionnelles*, 1984, **45**, pp. 455-457.
- [47] NORRISH A.E., BEASLEY R., HODGKINSON E.J., PEARCE N. – A study of New Zealand wood workers: exposure to wood dust, respiratory symptoms, and suspected cases of occupational asthma. *The New Zealand Medical Journal*, 1992, **105** (934), pp. 185-187.
- [48] MALO J.L., CARTIER A., L'ARCHEVEQUE J., TRUDEAU C. ET COLL. – Prevalence of occupational asthma among workers exposed to eastern white cedar. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 1994, **150** (6 Part 1), pp. 1697-1701.
- [49] HESSEL P.A., HERBERT F.A., MELENKA L.S., YOSHIDA K. ET COLL. – Lung health in sawmill workers exposed to pine and spruce. *Chest*, 1995, **108** (3), pp. 642-646.
- [50] DOUWES J., MC LEAN D., SLATER T., PEARCE N. – Asthma and other respiratory symptoms in New Zealand pine processing sawmill workers. *American Journal of Industrial Medicine*, 2001, **39** (6), pp. 608-615.
- [51] LARAQUI HOSSINI C.H., LARAQUI HOSSINI O., RAHHALI A.E., VERGER C. ET COLL. – Risques respiratoires chez les ouvriers des menuiseries-ébénisteries artisanales. *Revue des Maladies Respiratoires*, 2001, **18** (6) cahier 1, pp. 615-622.
- [52] SCHLUNSEN V., SCHAUMBURG I., TAUDORF E., MIKKELSEN A.B. ET COLL. – Respiratory symptoms and lung function among Danish woodworkers. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 2002, **44** (1), pp. 82-98.
- [53] MILANOWSKI J., GORA A., SKORSKA C., KRYSINSKA-TRACZYK E. ET COLL. – Work-related symptoms among furniture factory workers in Lublin region (eastern Poland). *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 2002, **9** (1), pp. 99-103.
- [54] RONGO L.M., BESSELINK A., DOUWES J., BARTEN F. ET COLL. – Respiratory symptoms and dust exposure among male workers in small-scale wood industries in Tanzania. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 2002, **44** (12), pp. 1153-1160.
- [55] GREENBERG M. – Respiratory symptoms following brief exposure to Cedar of Lebanon (*Cedra libani*) dust. *Clinical Allergy*, 1972, **2** (3), pp. 219-224.
- [56] GANDEVIA B., MILNE J. – Occupational asthma and rhinitis due to Western red cedar (*Thuja plicata*), with special reference to bronchial reactivity. *British Journal of Industrial Medicine*, 1970, **27** (3), pp. 235-244.
- [57] OBATA H., DITTRICK M., CHAN H., CHAN-YEUNG M. – Occupational asthma due to exposure to African cherry (*Makore*) wood dust. *Internal Medicine*, 2000, **39** (11), pp. 947-949.
- [58] EATON K.K. – Respiratory allergy to exotic wood dust. *Clinical Allergy*, 1973, **3** (3), pp. 307-310.
- [59] MALO J.L., CARTIER A., BOULET L.P. – Occupational asthma in sawmills of Eastern Canada and United States. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 1986, **78** (3 Part 1), pp. 392-398.
- [60] HAUSEN B.M., HERRMANN B. – Die Bogenmacherkrankheit. Eine Berufskrankheit in der Streichbogenfabrikation. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1990, **115** (5), pp. 169-173.
- [61] MAESTRELLI P., MARCER G., DAL VECCHIO L. – Occupational asthma due to ebony wood (*Diospyros crassiflora*) dust. *Annals of Allergy*, 1987, **59** (5), pp. 347-349.
- [62] KOPFERSCHMITT-KUBLER M.C., BACHEZ P., BESSOT J.C., PAULI G. – Asthme professionnel au bois d'ébène. *Revue des Maladies Respiratoires*, 1992, **9** (4), pp. 470-471.
- [63] MALO J.L., CARTIER A. – Occupational asthma caused by exposure to ash wood dust (*Fraxinus americana*). *The European respiratory Journal*, 1989, **2** (4), pp. 385-387.
- [64] JEEBHAY M.F., PRESCOTT R., POTTER P.C., EHRLICH R.I. – Occupational asthma caused by imbuia wood dust (case report). *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 1996, **97** (4), pp. 1025-1027.
- [65] AZOFRA J., OLAGUIBEL J.M. – Occupational asthma caused by iroko wood. *Allergy*, 1989, **44** (2), pp. 156-158.
- [66] ORDMAN D. – Wood dust as an inhalant antigen. *South African Medical Journal*, 1949, **2**, p. 973.
- [67] REQUES F.G., FERNANDEZ R.P. – Asthme professionnel à un bois exotique. *Revue des Maladies Respiratoires*, 1988, **5**, pp. 71-73.
- [68] BUSH R.K., CLAYTON D. – Asthma due to central american walnut (*Juglans olanchana*) dust. *Clinical Allergy*, 1983, **13** (4), pp. 389-394.
- [69] CHAN-YEUNG M., ABBOUD R. – Occupational asthma due to California redwood (*Sequoia sempervirens*) dusts. *The American*

*Review of Respiratory Disease*, 1976, **114** (5), pp. 1027-1031.

[70] VAN DELLEN R.G., IMBER W.E., YUNGINGER W.J. – Asthma from aspen wood dust exposure. *Annals of Allergy*, 1985, **55**, p. 263 (Abst).

[71] MARKIN E.L. – Boxwood sensitiveness. *The Journal of Allergy*, 1930, **1**, p. 346.

[72] MULLER-WENING D., RENCK T., NEUHAUSS M. – Holzschnitzelalveolitis. Schwere Schub nach inhalativer Provokation. *Pneumologie*, 1999, **53** (7), pp. 364-368.

[73] HOWIE A.D., BOYD G., MORAN F. – Pulmonary hypersensitivity to Ramin (*Gonystylus bancanus*). *Thorax*, 1976, **31** (5), pp. 585-587.

[74] MALMSTRÖM K., SAVOLAINEN J., TERHO E.O. – Allergic alveolitis from pine sawdust. *Allergy*, 1999, **54** (5), pp. 532-533.

[75] BAUR X., GAHNZ G., CHEN Z. – Extrinsic allergic alveolitis caused by cabreuva wood dust. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2000, **106** (4), pp. 780-781.

[76] INNOCENTI A., ROMEO R., MARIANO A. – Asthma and systemic toxic reaction due to cabreuva (*Myrcarpus fastigiatus* Fr.) wood dust. *La Medicina del Lavoro*, 1991, **82** (5), pp. 446-450.

[77] CHAN-YEUNG M., BARTON G.M., MAC LEAN L., GRZYBOWSKI S. – Occupational asthma and rhinitis due to Western red cedar (*Thuja plicata*). *The American Review of Respiratory Disease*, 1973, **108** (5), pp. 1094-1102.

[78] LAM S., TAN F., CHAN H., CHAN-YEUNG M. – Relationship between types of asthmatic reaction, non specific bronchial reactivity and specific IgE antibodies in patients with red cedar asthma. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 1983, **72** (2), pp. 134-139.

[79] WEBER S., KULLMAN G., PETSONK E., JONES W.G. ET COLL. – Organic dust exposures from compost handling: case presentation

and respiratory exposure assessment. *American Journal of Industrial Medicine*, 1993, **24** (4), pp. 365-374.

[80] MALAKA T., KODAMA A.M. – Respiratory health of plywood workers occupationally exposed to formaldehyde. *Archives of Environmental Health*, 1990, **45** (5), pp. 288-294.

[81] HERBERT F.A., HESSEL P.A., MELENKA L.S., YOSHIDA K. ET COLL. – Pulmonary effects of simultaneous exposures to MDI, formaldehyde and wood dust on workers in an oriented strand board plant. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 1995, **37** (4), pp. 461-465.

[82] MANDRYK J., ALWIS K.U., HOCKING A.D. – Effects of personal exposures on pulmonary function and work-related symptoms among sawmill workers. *The Annals of Occupational Hygiene*, 2000, **44** (4), pp. 281-289.

[83] CHAN-YEUNG M., DESJARDINS A. – Bronchial hyperresponsiveness and level of exposure in occupational asthma due to western red cedar (*Thuja plicata*). Serial observations before and after development of symptoms. *The American Review of Respiratory Disease*, 1992, **146** (6), pp. 1606-1609.

[84] COTE J., KENNEDY S., CHAN-YEUNG M. – Outcome of patients with cedar asthma with continuous exposure. *The American Review of Respiratory Disease*, 1990, **141** (2), pp. 373-376.

[85] CARTON M., GOLDBERG M., LUCE D. – Exposition professionnelle aux poussières de bois. Effets sur la santé et valeurs limites d'exposition. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique*, 2002, **50** (2), pp. 159-178.

[86] CLARK S. – Health effects of organic dusts in the farm environment. Report on prevention and control. *American Journal of Industrial Medicine*, 1986, **10** (3), pp. 267-273.