

Allergologie-pneumologie professionnelle

Allergies respiratoires chez les professionnels du bois

AUTEUR :

A. Vial-Dupuy, Service de pathologies professionnelles et environnementales, Groupe hospitalier Cochin, Paris

Les professionnels du bois exercent de multiples activités allant de la sylviculture et exploitation forestière à la construction, en passant par le sciage, la manufacture du bois, le travail artisanal sur bois ou encore l'industrie du papier et du carton... Au cours de leur exercice, leurs expositions professionnelles sont multiples et peuvent occasionner des manifestations respiratoires. Les plus fréquentes sont les asthmes et rhinites, déclenchés par les poussières de bois mais aussi par des produits chimiques utilisés lors de la transformation du bois, à savoir isocyanates, formaldéhyde, dérivés acryliques... Les pneumopathies d'hypersensibilité, plus rares, sont essentiellement dues aux moisissures du bois. Le diagnostic de ces affections repose sur l'association d'un tableau clinique compatible, l'identification des expositions, une rythmicité professionnelle et des explorations complémentaires : mesures répétées du débit expiratoire de pointe, explorations fonctionnelles respiratoires, tests allergologiques et tests de provocation pour l'asthme ; mise en évidence d'immunoglobulines G spécifiques et enquête mycologique pour la pneumopathie d'hypersensibilité. **La prévention repose sur la réduction de l'empoussièremment et de l'exposition aux substances chimiques, ainsi que sur la lutte contre l'humidité et les moisissures qui l'accompagnent.**

MOTS CLÉS

Affection respiratoire / Asthme / Rhinite / Bois Produit chimique / Moisissure / Pneumopathie d'hypersensibilité

L'Union européenne compte environ 3,6 millions de travailleurs du bois, dont 350 000 salariés français [1]. De l'arbre au produit fini, la filière du bois est constituée de multiples activités allant de la sylviculture et l'exploitation forestière à la construction, en passant par le sciage, la manufacture du bois (fabrication de



Découpe de planches en bois à l'aide d'une scie circulaire équipée d'une cape de protection aspirante

© Patrick Delapierre pour l'INRS

ABRÉVIATIONS

- BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive
- EFR : Explorations fonctionnelles respiratoires
- EPI : Équipement de protection individuelle
- HRBNS : Hyperréactivité bronchique non spécifique
- Ig : Immunoglobuline
- LBA : Lavage bronchoalvéolaire
- ODTS : *Organic Dust Toxic Syndrome*
- ONAP : Observatoire national des asthmes professionnels
- PHS : Pneumopathie d'hypersensibilité
- RADS : *Reactive Airways Dysfunction Syndrome*
- RR : Risque relatif
- TVO : Trouble ventilatoire obstructif
- VEMS : Volume expiratoire maximal par seconde

meublier, menuiserie, charpente), le travail artisanal sur bois (ébénisterie) ou encore l'industrie du papier et du carton... On distingue habituellement l'industrie de première transformation (scierie, transformation et usinage du bois en panneaux d'aggloméré, fabrication de papier) et l'industrie de deuxième transformation (menuiserie, charpente, ameublement, fabrication d'objets en bois). Selon le type d'activité, les travailleurs sont amenés à être en contact avec du bois frais, du bois sec, du bois traité. Les expositions sont très variables en fonction de la filière considérée.

Les pathologies respiratoires liées à l'inhalation des poussières de bois sont connues depuis plus de 40 ans. Il s'agit essentiellement d'asthme ou de rhinite, et historiquement, les premiers cas sont décrits chez des travailleurs exposés au cèdre rouge [2, 3]. Plus rarement des cas de pneumopathie d'hypersensibilité (PHS) ont été rapportés [3 à 6]. En outre, chez les professionnels du bois, des produits autres que le bois lui-même, manipulés à différentes étapes de sa transformation, peuvent aussi être à l'origine d'une atteinte respiratoire, et leur recherche doit être systématique. Cette fiche est complémentaire à une précédente fiche d'allergologie professionnelle qui traite spécifiquement des manifestations respiratoires allergiques aux poussières de bois [7].

PHYSIOPATHOLOGIE

ASTHME ET RHINITE

Asthme et rhinite sont deux manifestations cliniques d'une même maladie et d'un même processus physiopathologique [8, 9]. Le terme « allergie respiratoire » paraît peu approprié pour dési-

gner l'ensemble des manifestations asthmatiques et/ou ORL chez les travailleurs du bois. En effet, le terme « allergie » suppose l'existence d'une réaction immunologique spécifique avec reconnaissance d'un antigène/allergène. Or la plupart du temps, le mécanisme physiopathologique des manifestations « allergiques » respiratoires reste incertain.

Théoriquement, on distingue les asthmes immunologiques des asthmes non immunologiques.

ASTHMES IMMUNOLOGIQUES

Les asthmes immunologiques peuvent être séparés en deux groupes : IgE médiés et non IgE médiés.

● Asthmes immunologiques IgE médiés

Cette catégorie est la plus connue et la mieux comprise [10]. Elle n'explique cependant qu'une faible proportion des cas d'asthme chez les travailleurs du bois [11 à 13].

Chez ces travailleurs, des allergies IgE médiées sont décrites avec divers agents de haut poids moléculaire.

Différentes essences de bois sont incriminées : cèdre rouge, cèdre blanc, obéché, zingana, écorce de bois de panama, fusain d'Europe, guatambu, iroko, ramin, aningré, palissandre, antiaris, frêne, Angelim pedra (*Hymenolobium petraeum*), pin et hêtre [14 à 29]... la liste n'est pas exhaustive.

S'agissant de l'allergie à l'obéché, trois protéines allergisantes ont été récemment identifiées, une *thaumatin-like* protéine, une gamma-expansine et une enzyme de type chitinase [30, 31].

De plus, les **moisissures** présentes sur le bois frais peuvent théoriquement être responsables d'asthme allergique, même si cette situation

n'est que très rarement rapportée dans la littérature [32].

Bien entendu, les travailleurs forestiers exposés aux **pollens d'arbres** peuvent aussi développer un asthme et/ou une rhinite saisonnière, comme 25 % de la population française.

Enfin, d'autres agents, manipulés au cours de la transformation du bois, peuvent induire un asthme parfois associé à la présence d'IgE spécifiques. Néanmoins, pour ces agents de bas poids moléculaire, le caractère IgE médié de l'asthme reste débattu, même en présence d'IgE spécifiques [33, 34].

Il s'agit de :

- l'**acide plicatique** qui représente 90 % des composés volatils du cèdre rouge et qui peut être à l'origine d'une hyperréactivité bronchique associée à la présence d'IgE spécifiques [35] ;
- les **isocyanates**, présents dans les colles, peintures, résines, vernis, et autres durcisseurs de type polyuréthanes, qui sont fréquemment utilisés en industrie de deuxième transformation du bois [36, 37] ;
- le **formaldéhyde**, utilisé notamment dans la fabrication de contreplaqué [38 à 42].

● Asthmes immunologiques non IgE médiés

Cette catégorie d'asthme est la plus prévalente chez les professionnels du bois [11 à 13].

Il s'agit des asthmes survenant suite à une période de latence après le début de l'exposition, supposée correspondre à une phase de sensibilisation. Ils présentent les caractéristiques anamnétiques évocatrices d'asthme allergique mais la preuve d'une sensibilisation IgE-médiée n'est pas obtenue [10]. Chez ces patients, les biopsies bronchiques notent une infiltration à éosinophiles et une inflam-

mation de type Th2, similaire à celle observée dans l'asthme atopique [10, 43]. Les tests de provocation nasale ou bronchique sont positifs en immédiat ou en retardé [44].

Ainsi, ce type de sensibilisation doit être évoqué en cas d'exposition aux agents suivants :

- **la poussière de bois divers** : en effet, plusieurs études rapportent la libération de médiateurs pro-inflammatoires par les macrophages alvéolaires de souris ou les cellules épithéliales humaines lorsqu'elles sont mises en incubation avec des poussières de bois [45 à 49] ;

- **l'acide abiétique**, composant à 90 % de **la colophane** (issu de la résine de conifères), qui induit par toxicité directe des lésions de l'épithélium alvéolaire, bronchique et trachéal, peut être responsable d'asthme professionnel chez des travailleurs du bois et des forestiers [45, 50] ;

- **les monoterpènes** : il s'agit de substances volatiles émanant des résines de conifères lors de la manipulation de bois frais. L'exposition à ces substances induit une hyperréactivité bronchique non spécifique (HRBNS) [38, 39, 42, 51 à 53] et expérimentalement entraîne une augmentation de la cellularité du liquide de lavage bronchoalvéolaire (LBA) après exposition par voie inhalée [54] ;

- **les endotoxines bactériennes ou les moisissures (ou composants de la paroi des moisissures)**, auxquelles sont exposés les salariés manipulant du bois frais ou du bois entreposé dans des locaux humides peuvent être responsables soit d'un *Organic Dust Toxic Syndrome* ou ODTS (exposition massive) [55 à 57], soit d'un asthme (exposition chronique) [57] avec risque d'évolution vers une bron-

chopneumopathie chronique obstructive (BPCO).

- **les ammoniums quaternaires** qui peuvent être contenus dans les produits de traitement du bois [58, 59] ;

- **les acrylates, méthacrylates et cyanoacrylates**, présents dans de nombreux vernis, colles et fixateurs, peuvent être responsables d'asthme chez les menuisiers et les ébénistes [60] ;

- les autres agents de bas poids moléculaire précédemment cités : **acide plicatique** du cèdre rouge [18, 61 à 63], **isocyanates** des colles et vernis, **formaldéhyde**, pour lesquels le bilan à la recherche d'une sensibilisation de type IgE n'est que rarement positif.

ASTHMES NON IMMUNOLOGIQUES

Théoriquement sont placés dans cette catégorie les asthmes survenant sans période de latence, c'est-à-dire sans phase de sensibilisation, correspondant à des manifestations irritatives de l'arbre bronchique, survenant soit lors d'une exposition aiguë et intense (asthme irritatif aigu, *Reactive Airways Dysfunction Syndrome* ou RADS), soit lors d'expositions répétées de faible intensité [64, 65]. Sur le plan histologique, les lésions suivantes ont été décrites : desquamation de l'épithélium bronchique, hyperplasie des glandes muqueuses, épaissement de la membrane basale, infiltrat lymphocytaire ou à éosinophiles [46, 64, 66, 67]. Ces lésions sont similaires à celles observées dans l'asthme immunologique.

En pratique, il n'est pas possible de distinguer avec des explorations simples un asthme immunologique non IgE médié, d'un asthme lié aux irritants bronchiques. En

effet, les présentations cliniques sont semblables (il peut exister une latence d'apparition pour l'asthme irritatif...), aucun examen complémentaire ne permet de les distinguer, les tests de provocation bronchique spécifique sont positifs dans les 2 cas, et ces mécanismes sont probablement souvent intriqués.

Plus spécifiquement chez les travailleurs du bois, dans l'industrie de première transformation, plusieurs cas de RADS ont été décrits chez des ouvriers d'usine de pâte à papier exposés à des émanations de **chlore** ou **dioxyde de chlore** [68 à 70].

Enfin, tous les agents précédemment mentionnés (poussières de bois, acide plicatique, acide abiétique de la colophane, monoterpènes, isocyanates, formaldéhyde, ammoniums quaternaires, dérivés acryliques) ainsi que d'autres composés du bois (tanin, quinones) ou des produits de traitement du bois (insecticides, fongicides) sont potentiellement irritants, voire pour certains corrosifs, lorsqu'ils sont manipulés régulièrement et même à faibles doses.

PNEUMOPATHIE D'HYPERSENSIBILITÉ (PHS)

La PHS est une maladie immuno-allergique de physiopathologie complexe [71]. Elle apparaît à la suite de contacts répétés avec une source antigénique et associe :

- une hypersensibilité immunologique de type III (à complexes immuns), avec présence d'anticorps spécifiques de l'antigène professionnel de type IgG appelés précipitines sériques ;

- et une hypersensibilité de type IV (à médiation cellulaire), avec un infiltrat interstitiel et une alvéolite à prédominance lymphocytaire (le plus souvent CD8+).

La poursuite de l'exposition à l'antigène génère une inflammation chronique du poumon, avec synthèse de médiateurs pro-inflammatoires et de composants de la matrice extracellulaire (dont le procollagène de type III), probablement à l'origine des formes fibrosantes des PHS chroniques [71]. Les antigènes responsables de PHS chez les travailleurs du bois sont essentiellement les **moisissures** qui se développent sur le bois frais ou humide [72]. Cette pathologie est ainsi décrite chez les écorceurs d'érables, les bûcherons, les scieurs de bois, les fabricants de bouchon de liège, les ouvriers exposés aux poussières de séquoia [4 à 6, 73 à 76]... Les microorganismes en cause sont : *Cryptosporoma corticale*, *Aureobasidium sp*, *Graphium sp*, *Pullularia sp*, *Penicillium sp* ou *frequentans* ou *glabrum*, *Chrysomilia sitophila*, *Paecilomyces sp*, *Rhizopus sp*, *Trichoderma koningii*, *Mucor sp*.

Morell *et al.* évoquent la responsabilité du **liège** lui-même comme source antigénique [75].

Enfin, des cas de PHS aux **isocyanates** sont rapportés notamment chez des ouvriers d'une usine d'aggloméré [77].

ÉPIDÉMIOLOGIE

ASTHME ET RHINITE

La prévalence des asthmes professionnels varie selon le type d'activités (intensité de l'exposition, granulométrie de la poussière de bois, utilisation de vernis, colles, durcisseurs, produits de traitement du bois). Au sein même d'une activité, les données enregistrées peuvent dépendre des systèmes de protection sociale mis en place dans les différents pays. Plusieurs études en milieu de tra-

vail rapportent des prévalences d'asthme professionnel allant de 1,1 à 20 % chez les travailleurs de scierie, avec un risque relatif (RR) autour de 2 par rapport à des populations non exposées [78 à 84]. Dans la menuiserie artisanale, la prévalence varie entre 2 % et 14 %, avec des risques relatifs se situant entre 2,4 et 8,4 par rapport à une population témoin [85 à 88].

De même, chez les professionnels du bois, la prévalence de la rhinite liée au travail se situe entre 9 et 49 % [78, 81, 83].

Dans ces études, la part relative des divers agents étiologiques n'est pas précisée.

En France en 2009, l'asthme chez les travailleurs du bois représente 3,7 % des asthmes professionnels rapportés par le Réseau national de vigilance et de prévention des pathologies professionnelles (RNV3P), avec une prévalence en diminution depuis 2002 [89].

PNEUMOPATHIE D'HYPERSENSIBILITÉ

Il est très difficile d'établir la prévalence et/ou l'incidence des PHS chez les professionnels du bois. En effet, il s'agit d'une pathologie de diagnostic complexe, avec des symptômes pouvant se confondre avec ceux de l'asthme ou de l'ODTS. Une enquête épidémiologique dans une population de travailleurs aurait donc peu de chance d'identifier avec une bonne sensibilité et une bonne spécificité ce type de patients. Ainsi, jusqu'à 20 % des ouvriers d'une scierie suédoise auraient rapporté des symptômes évocateurs de PHS et/ou d'ODTS [90, 91]. De même, Vandenplas *et al.* rapportent une prévalence de 4,7 % de PHS chez 167 salariés d'une usine d'aggloméré [77].

Ces données ne concordent pas

vraiment avec l'expérience clinique qui elle, laisse à penser qu'il s'agit d'une pathologie rare. La plupart des publications sur les PHS des travailleurs du bois sont d'ailleurs des observations isolées ou des séries de quelques cas [3 à 6].

DIAGNOSTIC EN MILIEU DE TRAVAIL

ASTHME ET RHINITE

● Diagnostic positif

Pouvoir affirmer un diagnostic d'asthme et/ou de rhinite professionnelle est toujours difficile pour le clinicien. Une démarche diagnostique hiérarchisée doit être appliquée permettant le plus souvent d'éclaircir la situation.

Cette démarche comprend :

- **La recherche de signes cliniques** évocateurs d'un asthme et/ou d'une rhinite. Il est important de rappeler que le diagnostic d'asthme est avant tout clinique. Dans le cas de l'asthme professionnel à la poussière de bois, la maladie débute en général après plusieurs mois ou plusieurs années d'exposition [22, 24, 92]. Il s'agit d'épisodes paroxystiques de dyspnée avec oppression thoracique, sibilants, améliorés sous β 2-mimétiques. Le plus souvent le tableau clinique est incomplet et les symptômes se limitent à une toux chronique ou une dyspnée d'effort. Dans ce cas, il est important de chercher les éléments du diagnostic différentiel (tabagisme, symptomatologie de reflux, toux médicamenteuse, signes d'insuffisance cardiaque), et des arguments en faveur d'un asthme (terrain atopique, dyspnée fluctuante, réveils nocturnes, toux aux rires et à l'effort). La rhinite associée rhinorrhée antérieure ou postérieure, obstruction nasale, prurit et éter-

nuement [22, 24, 92]. Elle est parfois associée à une conjonctivite [22] et peut précéder la survenue d'un asthme. Il faut être vigilant devant des symptômes d'obstruction nasale ou d'épistaxis récidivantes unilatérales, d'aggravation d'une pathologie nasale préexistante, de douleurs faciales unilatérales persistantes ou d'anosmie d'installation récente, et ne pas méconnaître un cancer nasosinusal.

- **L'étude du lien chronologique** entre les expositions sur le lieu de travail et la survenue des symptômes, c'est-à-dire l'évaluation de la rythmicité professionnelle. De nombreux auteurs recommandent la tenue d'un carnet des mesures de débitmétrie de pointe (à raison de 4 mesures/jour pendant au minimum 2 semaines au travail et 2 semaines hors travail) [60, 93, 94]. Il est à noter que cette technique est dépendante de l'observance du patient. En outre, il faut savoir qu'un authentique asthme professionnel à la poussière de bois peut se manifester de façon retardée, notamment le soir ou la nuit au domicile après une journée de travail [18, 20, 92], et que l'absence de symptômes immédiats lors de l'exposition sur le lieu de travail ne doit pas faire ex-

clure le diagnostic d'asthme professionnel. La plupart du temps, les symptômes sont améliorés après 10 à 20 jours de congés sans exposition aux poussières de bois [16, 95].

Une fois que la rythmicité professionnelle est évoquée, l'étiologie doit être recherchée.

● Diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique passe par un interrogatoire détaillé pour étudier le type, la fréquence et l'intensité des expositions : activité générant des poussières de bois, essence(s) manipulée(s), contact avec du bois sec ou bois frais, présence de moisissures visibles, utilisation de produits divers (produits de traitement ou d'entretien du bois, colles, vernis, durcisseurs). Une étude de poste est indispensable en cas de suspicion d'asthme professionnel. Elle permet éventuellement d'identifier des expositions non suspectées à l'interrogatoire, et de récupérer les fiches de données de sécurité des produits manipulés. Les principales professions exposées sont résumées dans le [tableau I](#) [60].

Les différents agents susceptibles d'induire un asthme professionnel chez les travailleurs du bois, et

déjà évoqués précédemment, sont décrits dans le [tableau II](#) page suivante, ainsi que le contexte d'utilisation et le mécanisme physiopathologique supposé.

PNEUMOPATHIE D'HYPERSENSIBILITÉ

● Diagnostic positif

Contrairement à l'ODTS qui survient après une exposition massive et inhabituelle, la PHS se développe chez un patient exposé de façon chronique [72]. Le risque de développer une PHS est d'autant plus fort que l'exposition est importante et prolongée [96, 97]. La symptomatologie peut apparaître de façon aiguë, subaiguë ou chronique et touche habituellement des patients non-fumeurs [72, 98]. Les PHS aiguës se présentent sous la forme d'un syndrome pseudogrippal, associant toux, dyspnée, fièvre et altération de l'état général. Les symptômes surviennent de façon semi-retardée, 4 à 8 heures après l'exposition antigénique [72, 99, 100]. Les crépitations sont systématiquement présentes à l'auscultation. Les signes cliniques régressent en quelques jours si le patient n'inhale plus l'antigène. En cas de poursuite de l'exposition, les manifestations

↓ Tableau I

➤ TRAVAILLEURS DU BOIS EXPOSÉS AU RISQUE D'ASTHME ET/OU DE RHINITE PROFESSIONNELLE [60]

MÉTIER TRÈS EXPOSANTS	MÉTIER PEU EXPOSANTS
- Charpentiers	- Étudiants dentaires (sciure de bois)
- Ebénistes	- Tonneliers
- Menuisiers	- Constructeurs de sauna
- Scieurs	- Industrie de la montre (sciure de bois utilisée comme agent nettoyant)
- Modélistes	- Fabricants d'instruments de musique
- Polisseurs	- Fabricants de bateaux de plaisance
- Tourneurs et sculpteurs sur bois	- Activité de bricolage et de loisirs
- Ouvriers d'usine de transformation du bois (aggloméré, papier, carton)	

↓ Tableau II

➤ PRINCIPAUX AGENTS RESPONSABLES D'ASTHME PROFESSIONNEL CHEZ LES TRAVAILLEURS BOIS

Agent	Poids moléculaire	Contexte d'utilisation	Asthme immunologique IgE médié	Asthme immunologique non IgE médié	Asthme non immunologique	Relation dose-effet
Poussière de bois	bas	Inhalation de poussière de bois (sciage, ponçage)	+	+	+	+
Acide plicatique (cèdre rouge)	bas	Inhalation de poussière de bois (sciage, ponçage)	+	+	+	+
Acide abiétique (colophane)	bas	Inhalation de poussière de bois (sciage, ponçage)	-	+	+	?
Monoterpènes	bas	Inhalation de poussière de bois (sciage, ponçage)	-	+	+	+
Isocyanates	bas	Utilisation de vernis, colles, durcisseurs	+	+	?	+
Formaldéhyde	bas	Utilisation de vernis, colles Fabrication aggloméré	+	+	+	?
Ammoniums quaternaires	bas	Traitement du bois	-	+	+	+
Dérivés acryliques	bas	Utilisation de vernis, colles, fixateurs	-	+	+	?
Moisissures	haut	Manipulation de bois frais, humide	+	-	-	+
Pollens	haut	Exploitation forestière	+	-	+/-	+

* documenté pour cèdre rouge, cèdre blanc, obéché, zingana, écorce de bois de panama, fusain d'Europe, guatambu, iroko, ramin, aningré, palissandre, antiaris, frêne, Angelim pedra (*Hymenolobium petraeum*), pin et hêtre [14 à 29]

** Effets irritants liés aux composés volatils des bois : tanins, quinones, alcaloïdes, saponines, terpènes [52]

tendent à s'aggraver. La rythmicité professionnelle est donc facile à établir. Le principal diagnostic différentiel de la forme aiguë de la PHS est l'ODTS (ou fièvre d'inhalation), réaction immunologique impliquant l'immunité innée, secondaire à l'inhalation massive d'endotoxines bactériennes ou de fragments fongiques contenus

dans les poussières organiques. Contrairement à la PHS, ce syndrome peut survenir dès la première exposition et s'accompagne d'un phénomène de tolérance en cas de poursuite de l'exposition [56, 72]. Dans les formes subaiguës de PHS, la dyspnée, la toux et l'asthénie sont au premier plan. Elles s'ins-

tallent plus progressivement sur quelques semaines. Les râles crépitants sont toujours présents à l'auscultation. La rythmicité professionnelle est plus difficile à établir, mais les contacts avec l'antigène s'accompagnent souvent d'une recrudescence des symptômes [72]. Dans les formes chroniques, pou-

vant évoluer vers la fibrose pulmonaire ou la BPCO, les symptômes respiratoires (toux, dyspnée) apparaissent très progressivement sur plusieurs mois à plusieurs années. Ainsi, il n'est pas rare de les découvrir au stade d'insuffisance respiratoire chronique restrictive ou obstructive. Le manque de spécificité de la présentation clinique et l'absence de rythmicité professionnelle peuvent retarder le diagnostic.

Devant une forme aiguë ou subaiguë, le médecin du travail peut demander dans un premier temps une radiographie thoracique à la recherche d'un syndrome interstitiel prédominant dans les régions péri-hilaires et basales. Sa normalité n'exclut pas le diagnostic. Dans les états chroniques, la radiographie pulmonaire peut retrouver distension, emphysème et/ou fibrose [72].

● Diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique en milieu de travail repose sur l'interrogatoire du salarié et l'étude de poste : recherche d'une rythmicité professionnelle ; étude des expositions (manipulation de bois frais ou humide) ; présences de moisissures sur le bois manufacturable, manufacturé ou sur les déchets ; travail du liège ; manipulation de produits contenant des isocyanates (colles ou vernis polyuréthanes) en industrie de première ou deuxième transformation... Des prélèvements surfaciques sur le lieu de travail à la recherche de moisissures sont indiqués en cas de suspicion clinique forte ou de PHS confirmée. Les résultats seront à confronter aux dosages des IgG spécifiques du patient, pour savoir si ce dernier est bien sensibilisé aux espèces retrouvées sur le site de travail.

DIAGNOSTIC EN MILIEU SPÉCIALISÉ

ASTHME ET RHINITE

● Diagnostic positif

Obtenir une **confirmation objective de la maladie asthmatique** est une deuxième étape diagnostique indispensable après l'interrogatoire [101]. En effet, d'autres pathologies ou syndromes peuvent se manifester par des signes cliniques évoquant un asthme. Parmi les principaux diagnostics différentiels, il faut penser à la BPCO post-tabagique, la pneumopathie d'hypersensibilité, le syndrome d'hyperventilation, la dysfonction des cordes vocales, le syndrome d'intolérance aux odeurs chimiques [101]...

L'asthme doit donc être confirmé par la mise en évidence soit d'un trouble ventilatoire obstructif (TVO) réversible sur la courbe débit/volume, soit d'une HRBNS lors du test à la métacholine. Une chute de plus de 20 % du VEMS (volume expiratoire maximal par seconde) à une dose cumulée inférieure à 2 000 µg de métacholine est habituellement retenue comme cliniquement pertinente. Dans l'idéal, cette recherche est effectuée alors que le patient est en activité, et après arrêt des traitements inhalés. En effet, une suppression même brève de l'exposition peut entraîner la normalisation des épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) et la disparition de l'hyperréactivité bronchique.

Certain auteurs proposent, en plus des EFR, la réalisation d'une expectoration induite à la recherche d'une hyperéosinophilie des crachats, qui serait un argument supplémentaire en faveur d'un asthme de mécanisme immunologique.

Le diagnostic de rhinite quant à

lui reste clinique (interrogatoire et examen des fosses nasales) et ne nécessite pas d'exploration complémentaire systématique. Cependant, devant une obstruction nasale ou une épistaxis récidivante unilatérales, une aggravation d'une pathologie nasale préexistante, des douleurs faciales unilatérales persistantes ou une anosmie d'installation récente, il est nécessaire de proposer une nasofibroscopie à la recherche d'un cancer nasosinusal [102].

● Diagnostic étiologique

Lorsqu'une hypersensibilité IgE médiée est suspectée, la réalisation de prick-tests et le dosage des IgE spécifiques sont indiqués.

Chez les professionnels du bois, il convient de réaliser **des tests cutanés à lecture immédiate (prick-tests)** avec la poussière de bois rapportée du lieu de travail, les extraits allergéniques de bois n'étant pas disponibles dans le commerce. Ces tests ne sont que rarement positifs même en présence d'un véritable asthme à la poussière de bois [3, 95, 103, 104]. De plus, l'autre difficulté réside dans le fait qu'un test positif à la poussière de bois, ne permet en rien d'identifier l'allergène : bois lui-même ou bien moisissures ou acariens contenus dans la poussière. Pour cette raison, il est toujours intéressant de réaliser simultanément des prick-tests aux extraits standardisés commerciaux de pneumallergènes courants (dont acariens, moisissures et pollens). Les tests cutanés pour les agents chimiques (isocyanates, formaldéhyde, ammoniums quaternaires...) ne sont plus réalisés en raison de leur caractère irritant et de la nécessité, pour ces haptènes, d'un couplage avec une protéine pour être reconnus comme allergènes.

Le dosage des **IgE spécifiques** (ImmunoCAP®) des agents susceptibles d'induire une allergie chez les travailleurs du bois ne sont disponibles en pratique clinique courante que pour l'obéché, le formaldéhyde, les isocyanates et les ammoniums quaternaires.

Le test de référence permettant de confirmer le lien entre asthme et/ou rhinite et l'exposition professionnelle reste le **test de provocation bronchique spécifique**. Selon les études, différents types de réaction ont été recherchés : chute du VEMS immédiate ou retardée, modification de la réactivité bronchique à la métacholine avant et après exposition, évaluation du pourcentage d'éosinophiles dans l'expectoration induite avant et après [44]. En réalité, la technique est peu standardisée, notamment en ce qui concerne les modalités de l'exposition (reproduction du geste professionnel, inhalation d'aérosols de poussières de bois ou de produits manipulés au travail à des dilutions variables...) [24, 26, 103, 105]. Elle n'est pas dénuée de risque et reste lourde à mettre en œuvre pour le patient comme pour l'équipe médicale. Actuellement, elle n'est réalisée en France que dans de rares centres spécialisés.

En revanche, le **test de provocation nasale**, plus facile à mettre en œuvre et moins risqué, reste pratiqué dans de nombreux centres devant des symptômes ORL associés ou non à des symptômes bronchiques. Dans ce cas, une instillation nasale d'un mélange de sérum physiologique et de poussières de bois, amenées par le patient, ou de l'agent chimique suspecté dilué est réalisée [106]. Le doublement des résistances nasales mesurées par rhinomanométrie antérieure ou postérieure après contact avec

l'agent suspecté, ou un score clinique positif permet de confirmer le lien de cause à effet.

PNEUMOPATHIE D'HYPERSENSIBILITÉ

● Diagnostic positif

Le diagnostic de PHS professionnelle est difficile et nécessite l'intervention d'une équipe de pneumologie compétente dans le domaine des pneumopathies interstitielles diffuses. Le bilan habituel comporte des EFR, une fibroscopie bronchique avec LBA, un scanner thoracique et le dosage des précipitines sériques de l'antigène suspecté.

À l'issue du bilan, le diagnostic repose le plus souvent sur la concordance de différents éléments et peut être raisonnablement retenu devant [72] :

- une symptomatologie respiratoire compatible ;
- une auscultation pulmonaire anormale avec râles crépitants ;
- la preuve d'une exposition antigénique professionnelle ;
- la mise en évidence d'une alvéolite lymphocytaire dans le liquide de lavage bronchoalvéolaire ;
- des altérations fonctionnelles de type trouble de la diffusion du monoxyde de carbone ou hypoxie d'effort pour les formes précoces ;
- un scanner thoracique évocateur (micronodules diffus, opacités en verre dépoli, hyperclartés parenchymateuses avec aspect en mosaïque).

● Diagnostic étiologique

L'identification d'une exposition antigénique est une étape essentielle du diagnostic. Elle est réalisée de deux façons :

- 1- Par des prélèvements mycologiques sur le lieu de travail pour

évaluation quantitative et qualitative des moisissures.

2- Et par la mise en évidence d'IgG spécifiques d'un antigène professionnel (ou précipitines sériques). Les dosages sont disponibles en laboratoire de ville pour les sérologies du poumon de fermier ou d'éleveur d'oiseaux. Pour des recherches plus spécialisées, il faut s'adresser au laboratoire de parasitologie-mycologie du CHU de Besançon, qui peut réaliser la recherche d'IgG spécifiques d'antigènes fongiques « à la carte » en fonction des résultats mycologiques des prélèvements effectués dans l'environnement professionnel. Il est aussi possible de tester le sérum du patient sur des échantillons de poussière (mélange d'antigènes) récupérés sur le poste de travail [107].

Cependant, la présence de précipitines sériques n'est pas indispensable au diagnostic [72]. Dans les études sur les PHS aux isocyanates, la positivité d'IgG spécifiques est inconstante [108 à 111]. Elle est le témoin d'une exposition à l'antigène et d'une réaction immunologique à ce dernier mais ne suffit pas à affirmer le diagnostic de PHS, qui repose sur les critères clinico-radiologiques décrits précédemment [107 à 111].

Enfin, les tests de provocation respiratoire ne sont pas actuellement recommandés, d'autant que les techniques et critères de positivité ne sont pas standardisés [72, 112].

ÉVOLUTION

ASTHME ET RHINITE

L'évolution de l'asthme et/ou de la rhinite professionnelle chez les travailleurs du bois ne présente pas de spécificité. Quel que soit

l'agent responsable, la persistance d'une exposition chez un patient présentant une rhinite, augmente le risque d'évolution vers l'asthme [92, 113]. De même, la persistance des expositions en cas d'asthme professionnel risque d'entraîner une dégradation de la fonction respiratoire [114 à 116]. Enfin, la diminution ou l'arrêt de l'exposition est nécessaire à l'obtention d'une amélioration de la symptomatologie [117, 118]. Néanmoins, environ 70 % des patients évoluent vers un asthme persistant avec une « *auto-nomisation de la maladie* » malgré une éviction complète [117]. Cette évolution est notamment bien décrite dans l'asthme au cèdre rouge [95, 119], l'asthme aux isocyanates [120, 121] et l'asthme à la colophane [122]. Ce phénomène est d'autant plus important que l'exposition a été prolongée [117].

PNEUMOPATHIE D'HYPERSENSIBILITÉ

L'évolution des PHS chez les professionnels du bois n'est pas spécifiquement connue.

PRÉVENTION

PRÉVENTION TECHNIQUE

● Collective

La prévention passe d'abord par l'identification des dangers. En fonction du secteur d'activité (exploitation forestière, industrie de première ou deuxième transformation), le médecin du travail doit identifier les expositions les plus à risque : poussières de bois, agents chimiques (isocyanates, formaldéhyde, acrylates, ammoniums quaternaires)...

Les études suggèrent qu'il n'y a pas de niveau d'exposition aux poussières de bois qui peut être considéré sans risque, mais qu'un

taux en dessous de 0,5-1 mg.m⁻³ semble prévenir de façon significative les nouveaux cas d'asthme professionnel [123, 124]. En France, la valeur limite d'exposition professionnelle est de 1 mg.m⁻³ (VLEP-8 heures contraignante) (article R. 4412-149 du Code du travail).

La prévention repose donc sur les mesures visant à limiter la quantité de poussières de bois et d'agents chimiques dans l'atmosphère et sur le poste de travail (**encadré 1**), ainsi que la prolifération de moisissures dans les locaux :

- substitution des produits connus pour être sensibilisants ou irritants par des produits moins dangereux, dans la mesure du possible ;
- système de ventilation adapté avec maintenance régulière ;
- aspiration des poussières à leur source d'émission ; les mesures suivantes peuvent être mises en place pour les activités de ponçage par exemple : installation d'une table aspirante pour le ponçage manuel, utilisation de ponceuses portatives équipées d'un système de captage relié à un réseau d'aspiration à haute dépression en atelier ou à un aspirateur sur chantier, équipement des ponceuses fixes de systèmes de captage des poussières reliés à réseau d'aspiration à basse dépression ;
- séparation des activités émettrices de poussières de bois ou d'agents chimiques (usinage, mise en peinture...) de celles qui ne le sont pas (montage...), isolement éventuel d'un ou des postes à risque ;
- nettoyage régulier des bâtiments et des machines par un moyen d'aspiration (réseau d'aspiration à haute dépression, piquage sur le réseau d'aspiration à basse dépression destiné au captage sur les machines fixes ou aspirateurs

industriels), suppression des balayages à sec des sols et des surfaces ;

- stockage des déchets de bois à l'extérieur des locaux et du bois manufacturable dans des conditions de température et d'humidité adaptées ;
- information et éducation des salariés : ce sont des étapes indispensables de la prévention ; elles contribuent notamment à la bonne observance du port des équipements de protection individuelle (EPI) [125].

● Individuelle

Des appareils de protection respiratoires filtrants équipés de filtres anti-aérosols de type P3 (exposition aux poussières de bois) et

↓ Encadré 1

PRÉVENTION DE L'EXPOSITION AUX POUSSIÈRES DE BOIS : QUELQUES PUBLICATIONS DE L'INRS

- **DESSAGNE JM, COURTOIS B, JUAN J, NICOSIA S et al.** - Poussières de bois. Prévenir les risques. Edition INRS ED 974. Paris ; INRS ; 2006 : 12 p.
- **MARMORET G, BOURGES P, MARIE G, BERGIN S et al.** - Poussières de bois. Guide de bonnes pratiques en deuxième transformation. Guide de bonnes pratiques. Edition INRS ED 978. Paris : INRS ; 2006 : 19 p.
- **COURTOIS B, BROUTÉ P, CAROMEL Y, DUFFÉ B et al.** - Seconde transformation du bois. 4^e édition. Guide pratique de ventilation 12. Edition INRS ED 750. Paris : INRS ; 2011 : 49 p.
- **BROUTÉ P, CAROMEL Y, COURTOIS B, DUFFÉ B et al.** - Installations d'aspiration de poussières pour machines à bois fixes. Aide à la rédaction d'un cahier des charges. Aide-mémoire technique. Edition INRS ED 6101. Paris : INRS ; 2011 : 8 p.
- **BONTHOUX F, DESSAGNE JM, BROUTÉ P, CAROMEL Y et al.** - Installations d'aspiration de poussières pour des machines à bois portatives et pour le nettoyage. Aide à la rédaction d'un cahier des charges. Aide-mémoire technique. Edition INRS ED 6052. Paris : INRS ; 2009 : 11 p.



Peinture d'éléments de jeux en bois dans une cabine de peinture

éventuellement de filtres anti-gaz pour certaines opérations (application de vernis...) peuvent être préconisés. Les EPI restent néanmoins une contrainte pour l'opérateur, la priorité porte sur la prévention collective.

PRÉVENTION MÉDICALE

La prévention médicale consiste dans un premier temps à identifier les travailleurs à risque de développer un asthme professionnel. Un certain nombre de facteurs de risque ont été décrits tel que l'atopie pour les asthmes IgE-médiés ou le tabagisme. Cependant, la prévalence de l'atopie est élevée en population générale et sa valeur prédictive positive pour la survenue d'un asthme professionnel est insuffisante pour constituer un obstacle à l'embauche. Il convient plutôt d'informer et de conseiller ces patients avec terrain à risque, idéalement au moment de leur orientation scolaire. L'interrogatoire recherchera également la notion d'un asthme préexistant ou d'une autre pathologie respiratoire chronique.

La surveillance médicale des travailleurs a pour objectif de dépister le plus précocement possible les asthmes professionnels [101], mais, à l'heure actuelle, il n'y a pas de consensus sur la fréquence et les modalités de surveillance

des professionnels du bois pour ce dépistage. Un questionnaire à la recherche de symptômes respiratoires à l'embauche et lors des visites systématiques peut être proposé [60], ainsi que la réalisation d'une spirométrie. Il est à noter, cependant, que cette dernière ne semble pas être un outil sensible dans le dépistage des asthmes professionnels [126, 127]. Sa normalité n'exclut pas le diagnostic d'asthme professionnel et des explorations complémentaires doivent être effectuées devant une symptomatologie clinique évocatrice.

Par ailleurs, il faut préciser que le diagnostic d'asthme professionnel n'implique pas forcément l'inaptitude au poste. Le reclassement à un poste non exposé, en accord avec l'employeur et le salarié, est la solution idéale, mais souvent difficile à mettre en œuvre. Ainsi, il faut savoir évaluer la balance bénéfice/risque du maintien au poste en tenant compte de la gravité de l'asthme, de l'importance de l'hyperréactivité bronchique spécifique, du risque de licenciement en cas d'inaptitude, de la capacité de réorientation du salarié [128]. Souvent, un aménagement de poste avec réduction des expositions suffit à améliorer les symptômes [114, 128]. Enfin, il n'y a jamais d'urgence à se prononcer sur l'aptitude d'un travailleur avec un asthme professionnel. Il est préférable de prendre le temps de réaliser des explorations complémentaires et de discuter avec le salarié de ses souhaits et des différentes possibilités.

Chez les salariés des secteurs où un risque de développer une PHS est décrit (fabrication de bouchons ou autres articles en liège, sciage de bois, manipulation de bois frais et humide...), l'interrogatoire et

l'examen clinique rechercheront des signes évocateurs de cette pathologie.

RÉPARATION

Plusieurs tableaux de maladies professionnelles du régime général permettent la reconnaissance d'affections respiratoires chez les professionnels du bois selon les agents étiologiques :

- tableau n°47 pour les asthmes, rhinites ou PHS liés à l'inhalation de poussières de bois,
- tableau n°62 pour les asthmes, rhinites ou PHS aux isocyanates,
- tableau n°43 pour les asthmes et rhinites au formaldéhyde,
- tableau n°66 du régime général pour les asthmes et rhinites lors de l'exposition à des colles au cyanoacrylate ou à des ammoniums quaternaires,
- tableau n°66 bis pour les PHS liés aux moisissures contaminant les poussières de bois.

La conjonctivite, la rhinite ainsi que l'asthme objectivé par EFR sont pris en charge s'ils récidivent en cas de nouvelle exposition ou s'ils sont confirmés par un test. Selon les tableaux, la PHS doit être confirmée par la présence d'anticorps précipitants contre l'agent pathogène présumé responsable, des signes radiologiques ou tomodynamométriques, des EFR.

Pour les salariés affiliés au régime agricole, la rhinite et l'asthme définis selon les critères ci-dessus, en rapport avec la manipulation ou l'emploi habituel de tous produits au poste de travail, sont reconnus au titre du tableau 45A. Le tableau 45B permet la prise en charge de la PHS lors travaux exposant à l'inhalation de poussières de bois et d'isocyanates organiques.

POINTS À RETENIR

- Les principaux agents responsables d'asthme chez les professionnels du bois sont les poussières de bois, les isocyanates et le formaldéhyde.
- Les principaux agents responsables de pneumopathie d'hypersensibilité (PHS) sont les moisissures du bois.
- Les tests cutanés et les dosages d'IgE spécifiques ne sont que rarement positifs même en présence d'un authentique asthme professionnel.
- Le diagnostic d'asthme professionnel chez les travailleurs du bois repose sur l'association d'une clinique compatible, d'une rythmicité professionnelle, de l'exposition à un agent suspect (poussière de bois, isocyanates, formaldéhyde...), de la mise en évidence d'un trouble ventilatoire obstructif réversible ou d'une hyperréactivité bronchique non spécifique et éventuellement d'un test de provocation (nasale ou bronchique).
- Le diagnostic de PHS professionnelle chez les travailleurs du bois repose sur un tableau clinico-radiologique compatible et la preuve de l'exposition antigénique professionnelle : présence d'IgG spécifiques d'une moisissure du bois et/ou un prélèvement mycologique positif sur le lieu de travail.
- La prévention repose sur la ventilation générale et l'aménagement des locaux visant à limiter l'empoussièrement lié au travail du bois, l'exposition aux substances chimiques et l'humidité favorisant la croissance des moisissures du bois.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 | KAUPPINEN T, VINCENT R, LIUKKONEN T, GRZEBYK M ET AL. - Occupational exposure to inhalable wood dust in the member states of the European Union. *Ann Occup Hyg*. 2006 ; 50 (6) : 549-61.
- 2 | MILNE J, GANDEVIA B - Occupational asthma and rhinitis due to western (Canadian) red cedar (*Thuja plicata*). *Med J Aust*. 1969 ; 2 (15) : 741-44.
- 3 | SOSMAN AJ, SCHLUETER DP, FINK JN, BARBORIAK JJ - Hypersensitivity to wood dust. *N Engl J Med*. 1969 ; 281 (18) : 977-80.
- 4 | BELIN L - Sawmill alveolitis in Sweden. *Int Arch Allergy Appl Immunol*. 1987 ; 82 (3-4) : 440-43.
- 5 | DYKEWICZ MS, LAUFER P, PATTERSON R, ROBERTS M ET AL. - Woodman's disease : hypersensitivity pneumonitis from cutting live trees. *J Allergy Clin Immunol*. 1988 ; 81 (2) : 455-60.
- 6 | HALPIN DM, GRANEEK BJ, TURNER-WARWICK M, NEWMAN TAYLOR AJ - Extrinsic allergic alveolitis and asthma in a sawmill worker: case report and review of the literature. *Occup Environ Med*. 1994 ; 51 (3) : 160-64.
- 7 | ROSENBERG N - Allergies respiratoires professionnelles provoquées par les poussières de bois. *Allergologie-pneumologie professionnelle TR 32. Doc Méd Trav*. 2003 ; 96 : 501-10.
- 8 | CASTANO R AND MALO JL - Occupational rhinitis and asthma: where do we stand, where do we go? *Curr Allergy Asthma Rep*. 2010 ; 10 (2) : 135-42.
- 9 | VANDENPLAS O - Asthma and rhinitis in the workplace. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2010 ; 10 (5) : 373-80.
- 10 | MAESTRELLI P, BOSCHETTO P, FABBRI LM, MAPP CE - Mechanisms of occupational asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2009 ; 123 (3) : 531-542 ; quiz 543-44.
- 11 | AHMAN M, VAN HAGE-HAMSTEN M, JOHANSSON SG - IgE-mediated allergy to wood dusts probably does not explain the high prevalence of respiratory symptoms among Swedish woodwork teachers. *Allergy*. 1995 ; 50 (7) : 559-62.
- 12 | SKOVSTED TA, SCHLUNSEN V, SCHAUMBURG I, WANG P ET AL. - Only few workers exposed to wood dust are detected with specific IgE against pine wood. *Allergy*. 2003 ; 58 (8) : 772-79.
- 13 | WILHELMSSON B, JERNUDD Y, RIPE E, HOLMBERG K - Nasal hypersensitivity in wood furniture workers. An allergological and immunological investigation with special reference to mould and wood. *Allergy*. 1984 ; 39 (8) : 586-95.



BIBLIOGRAPHIE (suite)

- 14 | ALDAY E, GOMEZ M, OJEDA P, CABALLERO ML ET AL. - IgE-mediated asthma associated with a unique allergen from *Angelim pedra* (*Hymenolobium petraeum*) wood. *J Allergy Clin Immunol*. 2005 ; 115 (3) : 634-36.
- 15 | BASOMBA A, BURCHES E, ALMODOVAR A, DE ROJAS DH - Occupational rhinitis and asthma caused by inhalation of *Balfourodendron riedelianum* (Pau Marfim) wood dust. *Allergy*. 1991 ; 46 (4) : 316-18.
- 16 | BOOTH BH, LEFOLDT RH, MOFFITT EM - Wood dust hypersensitivity. *J Allergy Clin Immunol*. 1976 ; 57 (4) : 352-57.
- 17 | BUSH RK, YUNGINGER JW, REED CE - Asthma due to African zebrawood (*Microberlinia*) dust. *Am Rev Respir Dis*. 1978 ; 117 (3) : 601-03.
- 18 | CARTIER A, CHAN H, MALO JL, PINEAU L ET AL. - 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. *J Allergy Clin Immunol*. 1986 ; 77 (4) : 639-45.
- 19 | FERNANDEZ-RIVAS M, PÉREZ-CARRAL C, SENENT CJ - Occupational asthma and rhinitis caused by ash (*Fraxinus excelsior*) wood dust. *Allergy*. 1997 ; 52 (2) : 196-99.
- 20 | 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. *Am J Ind Med*. 1990 ; 18 (5) : 541-45.
- 21 | HERNANDEZ M, SANCHEZ-HERNANDEZ MC, MORENO V, GUARDIA P ET AL. - Occupational rhinitis caused by beech wood dust. *Allergy*. 1999 ; 54 (4) : 405-06.
- 22 | HEROLD DA, WAHL R, MAASCH HJ, HAUSEN BM ET AL. - 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) : 186-90.
- 23 | HIGUERO NC, ZABALA BB, VILLAMUZA YG, GOMEZ CM ET AL. - Occupational asthma caused by IgE-mediated reactivity to *Antiaris* wood dust. *J Allergy Clin Immunol*. 2001 ; 107 (3) : 554-56.
- 24 | HINOJOSA M, LOSADA E, MONEO I, DOMINGUEZ J ET AL. - Occupational asthma caused by African maple (*Obeche*) and *Ramin* : evidence of cross reactivity between these two woods. *Clin Allergy*. 1986 ; 16 (2) : 145-53.
- 25 | PAGGIARO PL, CANTALUPI R, FILIERI M, LOI AM ET AL. - Bronchial asthma due to inhaled wood dust : *Tanganyika aningre*. *Clin Allergy*. 1981 ; 11 (6) : 605-10.
- 26 | PICKERING CA, BATTEN JC, PEPYS J - Asthma due to inhaled wood dusts, Western red cedar and Iroko. *Clin Allergy*. 1972 ; 2 (3) : 213-18.
- 27 | RAGHUPRASAD PK, BROOKS SM, LITWIN A, EDWARDS JJ ET AL. - Quillaja bark (soapbark) induced asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 1980 ; 65 (4) : 285-87.
- 28 | SCHLUNSEN V, KESPOHL S, JACOBSEN G, RAULF-HEIMSOETH M ET AL. - Immunoglobulin E-mediated sensitization to pine and beech dust in relation to wood dust exposure levels and respiratory symptoms in the furniture industry. *Scand J Work Environ Health*. 2011 ; 37 (2) : 159-67.
- 29 | TSE KS, CHAN H, CHAN-YEUNG M - Specific IgE antibodies in workers with occupational asthma due to western red cedar. *Clin Allergy*. 1982 ; 12 (3) : 249-58.
- 30 | ARANDA A, CAMPO P, PALACIN A, DO AI ET AL. - Antigenic proteins involved in occupational rhinitis and asthma caused by *obeche* wood (*Triplochiton scleroxylon*). *PLoS One*. 2013 ; 8 (1) : e53926.
- 31 | KESPOHL S, SANDER I, MERGET R, PETERSEN A ET AL. - Identification of an *obeche* (*Triplochiton scleroxylon*) wood allergen as a class I chitinase. *Allergy*. 2005 ; 60 (6) : 808-14.
- 32 | CÔTÉ J, CHAN H, BROCHU G, CHAN-YEUNG M - Occupational asthma caused by exposure to *neurospora* in a plywood factory worker. *Br J Ind Med*. 1991 ; 48 (4) : 279-82.
- 33 | DYKIEWICZ MS, PATTERSON R, CUGELL DW, HARRIS KE ET AL. - Serum IgE and IgG to formaldehyde-human serum albumin : lack of relation to gaseous formaldehyde exposure and symptoms. *J Allergy Clin Immunol*. 1991 ; 87 (1 Pt 1) : 48-57.
- 34 | WISNEWSKI AV, JONES M - Pro/Con debate: Is occupational asthma induced by isocyanates an immunoglobulin E-mediated disease?. *Clin Exp Allergy*. 2010 ; 40 (8) : 1155-62.
- 35 | VEDAL S, CHAN-YEUNG M, ENARSON DA, CHAN H ET AL. - Plicatic acid-specific IgE and nonspecific bronchial hyperresponsiveness in western red-cedar workers. *J Allergy Clin Immunol*. 1986 ; 78 (6) : 1103-09.
- 36 | PETSONK EL, WANG ML, LEWIS DM, SIEGEL PD ET AL. - Asthma-like symptoms in wood product plant workers exposed to methylene diphenyl diisocyanate. *Chest*. 2000 ; 118 (4) : 1183-93.
- 37 | WANG ML, PETSONK EL - Symptom onset in the first 2 years of employment at a wood products plant using diisocyanates: some observations relevant to occupational medical screening. *Am J Ind Med*. 2004 ; 46 (3) : 226-33.
- 38 | ALEXANDERSSON R - Decreased lung function and exposure to formaldehyde in the wood working industry. A five-year follow-up. *Arh Hig Rada Toksikol*. 1988 ; 39 (4) : 421-24.
- 39 | ALEXANDERSSON R, HEDENSTIERNA G - Respiratory hazards associated with exposure to formaldehyde and solvents in acid-curing paints. *Arch Environ Health*. 1988 ; 43 (3) : 222-27.
- 40 | FRANSMAN W, MCLEAN D, DOUWES J, DEMERS PA ET AL. - Respiratory symptoms and occupational exposures in New Zealand plywood mill workers. *Ann Occup Hyg*. 2003 ; 47 (4) : 287-95.
- 41 | HOLMSTRÖM M, WILHELMSSON B - Respiratory symptoms and pathophysiological effects of occupational exposure to formaldehyde and wood dust. *Scand J Work Environ Health*. 1988 ; 14 (5) : 306-11.
- 42 | MALMBERG PO, RASK-ANDERSEN A, LARSSON KA, STJERNBERG N ET AL. - Increased bronchial responsiveness in workers sawing Scots pine. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996 ; 153 (3) : 948-52.
- 43 | BENTLEY AM, MAESTRELLI P, SAETTA M, FABBRI L M ET AL. - Activated T-lymphocytes and eosinophils in the bronchial mucosa in isocyanate-induced

- asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 1992 ; 89 (4) : 821-29.
- 44 | PRALONG JA, CARTIER A, VANDENPLAS O, LABRECQUE M - Occupational asthma: new-low-molecular-weight causal agents, 2000-2010. *J Allergy (Cairo).* 2012 ; 2012 : 1-10.
- 45 | AYARS GH, ALTMAN LC, FRAZIER CE, CHI EY - The toxicity of constituents of cedar and pine woods to pulmonary epithelium. *J Allergy Clin Immunol.* 1989 ; 83 (3) : 610-18.
- 46 | CHAN-YEUNG M - Mechanism of occupational asthma due to western red cedar (*Thuja plicata*). *Am J Ind Med.* 1994 ; 25 (1) : 13-18.
- 47 | LONG H, SHI T, BORM PJ, MÄÄTTÄ J ET AL. - ROS-mediated TNF-alpha and MIP-2 gene expression in alveolar macrophages exposed to pine dust. *Part Fibre Toxicol.* 2004 ; 1 (1) : 3.
- 48 | MÄÄTTÄ J, LEHTO M, LEINO M, TILLANDER S ET AL. - Mechanisms of particle-induced pulmonary inflammation in a mouse model : exposure to wood dust. *Toxicol Sci.* 2006 ; 93 (1) : 96-104.
- 49 | MÄÄTTÄ J, LUUKKONEN R, HUSGAFVEL-PURSIAINEN K, ALENIUS H ET AL. - Comparison of hardwood and softwood dust-induced expression of cytokines and chemokines in mouse macrophage RAW 264.7 cells. *Toxicology.* 2006 ; 218 (1) : 13-21.
- 50 | CULLEN R T, CHERRIE B, SOUTAR CA - Immune responses to colophony, an agent causing occupational asthma. *Thorax.* 1992 ; 47 (12) : 1050-55.
- 51 | ALEXANDERSON R - A longitudinal study of respiratory health hazards of exposure to terpenes in sawmills. *Arh Hig Rada Toksikol.* 1988 ; 39 (4) : 417-20.
- 52 | ERIKSSON KA, LEVIN JO, SANDSTRÖM T, LINDSTRÖM-ESPELING K ET AL. - Terpene exposure and respiratory effects among workers in Swedish joinery shops. *Scand J Work Environ Health.* 1997 ; 23 (2) : 114-20.
- 53 | KASANEN JP, PASANEN AL, PASANEN P, LIESIVUORI J ET AL. - Evaluation of sensory irritation of delta3-carene and turpentine, and acceptable levels of monoterpenes in occupational and indoor environment. *J Toxicol Environ Health A.* 1999 ; 57 (2) : 89-114.
- 54 | JOHARD U, LARSSON K, LÖF A, EKLUND A - Controlled short-time terpene exposure induces an increase of the macrophages and the mast cells in bronchoalveolar lavage fluid. *Am J Ind Med.* 1993 ; 23 (5) : 793-99.
- 55 | SEIFERT SA, VON ESSEN S, JACOBITZ K, CROUCH R ET AL. - Organic dust toxic syndrome: a review. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2003 ; 41 (2) : 185-93.
- 56 | PARIS C - Le syndrome toxique des poussières organiques (Organic Dust Toxic Syndrome-ODTS). *Allergologie-pneumologie professionnelle TR 57. Réf Santé Trav.* 2014 ; 140 : 109-24.
- 57 | SIMPSON JC, NIVEN RM, PICKERING CA, FLETCHER AM ET AL. - Prevalence and predictors of work related respiratory symptoms in workers exposed to organic dusts. *Occup Environ Med.* 1998 ; 55 (10) : 668-72.
- 58 | COURTOIS B, SAGEOT H, HEISEL E - Produits de traitement du bois. Composition, dangers, mesures de prévention. Aide-mémoire technique. Edition INRS ED 981. Paris : INRS ; 2006 : 12 p.
- 59 | PUROHIT A, KOPFERSCHMITT-KUBLER MC, MOREAU C, POPIN E ET AL. - Quaternary ammonium compounds and occupational asthma. *Int Arch Occup Environ Health.* 2000 ; 73 (6) : 423-27.
- 60 | BESSOT JC, PAULI G, VANDENPLAS O - L'asthme professionnel. 2^e édition: Paris : Edition Margaux Orange ; 2012 : 631 p.
- 61 | CHAN-YEUNG M, VEDAL S, KUS J, MACLEAN L ET AL. - Symptoms, pulmonary function, and bronchial hyperreactivity in western red cedar workers compared with those in office workers. *Am Rev Respir Dis.* 1984 ; 130 (6) : 1038-41.
- 62 | FREW A, CHAN H, DRYDEN P, SALARI H ET AL. - Immunologic studies of the mechanisms of occupational asthma caused by western red cedar. *J Allergy Clin Immunol.* 1993 ; 92 (3) : 466-78.
- 63 | VEDAL S, ENARSON DA, CHAN H, OCHNIO J ET AL. - A longitudinal study of the occurrence of bronchial hyperresponsiveness in western red cedar workers. *Am Rev Respir Dis.* 1988 ; 137 (3) : 651-55.
- 64 | BROOKS SM, WEISS MA, BERNSTEIN IL - Reactive airways dysfunction syndrome (RADS). Persistent asthma syndrome after high level irritant exposures. *Chest.* 1985 ; 88 (3) : 376-84.
- 65 | TARLO SM - Irritant-induced asthma in the workplace. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2014 ; 14 (1) : 406.
- 66 | DESCHAMPS D, QUESTEL F, BAUD FJ, GERVAIS P ET AL. - Persistent asthma after acute inhalation of organophosphate insecticide. *Lancet.* 1994 ; 344 (8938) : 1712.
- 67 | GAUTRIN D, BOULET LP, BOUTET M, DUGAS M ET AL. - Is reactive airways dysfunction syndrome a variant of occupational asthma? *J Allergy Clin Immunol.* 1994 ; 93 (1 Pt 1) : 12-22.
- 68 | BHERER L, CUSHMAN R, COURTEAU JP, QUEVILLON M ET AL. - Survey of construction workers repeatedly exposed to chlorine over a three to six month period in a pulpmill: II. Follow up of affected workers by questionnaire, spirometry, and assessment of bronchial responsiveness 18 to 24 months after exposure ended. *Occup Environ Med.* 1994 ; 51 (4) : 225-28.
- 69 | MALO JL, CARTIER A, BOULET LP, L'ARCHEVEQUE J ET AL. - Bronchial hyperresponsiveness can improve while spirometry plateaus two to three years after repeated exposure to chlorine causing respiratory symptoms. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994 ; 150 (4) : 1142-45.
- 70 | SALISBURY DA, ENARSON DA, CHAN-YEUNG M, KENNEDY SM - First-aid reports of acute chlorine gassing among pulpmill workers as predictors of lung health consequences. *Am J Ind Med.* 1991 ; 20 (1) : 71-81.
- 71 | LACASSE Y, ISRAËL ASSAYAG E, LAVIOLETTE M, CORMIER Y - Aspects cliniques et immunopathologiques des pneumopathies d'hypersensibilité. *Rev Mal Respir.* 2004 ; 21 (4 Pt 1) : 769-81.
- 72 | THAON I, REBOUX G, MOULONGUET S, DALPHIN JC - Les pneumopathies d'hypersensibilité en milieu professionnel. *Rev Mal Respir.* 2006 ; 23 (6) : 705-25.



BIBLIOGRAPHIE (suite)

- 73 | COHEN HI, MERIGAN TC, KOSEK JC, ELDRIDGE F - Sequoiosis. A granulomatous pneumonitis associated with redwood sawdust inhalation. *Am J Med.* 1967; 43 (5) : 785-94.
- 74 | EMANUEL DA, WENZEL FJ, LAWTON BR - Pneumonitis due to *Cryptostroma corticale* (Maple-bark disease). *N Engl J Med.* 1966; 274 (25) : 1413-18.
- 75 | MORELL F, ROGER A, CRUZ MJ, MUÑOZ X ET AL. - Suberosis: clinical study and new etiologic agents in a series of eight patients. *Chest.* 2003; 124 (3) : 1145-52.
- 76 | VILLAR A, MUÑOZ X, CRUZ MJ, MORELL F - Neumonitis por hipersensibilidad a *Mucor* sp. en un trabajador de la industria del corcho. *Arch Bronconeumol.* 2009; 45 (8) : 405-07.
- 77 | VANDENPLAS O, MALO JL, DUGAS M, CARTIER A ET AL. - Hypersensitivity pneumonitis-like reaction among workers exposed to diphenylmethane [correction to piperonyl-butoxycarbonyl diisocyanate (MDI)]. *Am Rev Respir Dis.* 1993; 147 (2) : 338-46.
- 78 | ALWIS KU, MANDRYK J, HOCKING AD - Exposure to biohazards in wood dust: bacteria, fungi, endotoxins, and (1-3)-beta-D-glucans. *Appl Occup Environ Hyg.* 1999; 14 (9) : 598-608.
- 79 | CHAN-YEUNG M, ASHLEY MJ, COREY P, WILLSON G ET AL. - A respiratory survey of cedar mill workers. I. Prevalence of symptoms and pulmonary function abnormalities. *J Occup Med.* 1978; 20 (5) : 323-27.
- 80 | DOUWES J, McLEAN D, SLATER T, PEARCE N - Asthma and other respiratory symptoms in New Zealand pine processing sawmill workers. *Am J Ind Med.* 2001; 39 (6) : 608-15.
- 81 | HALPIN DM, GRANEK BJ, LACEY J, NIEUWENHUIJSEN MJ ET AL. - Respiratory symptoms, immunological responses, and aeroallergen concentrations at a sawmill. *Occup Environ Med.* 1994; 51 (3) : 165-72.
- 82 | HEIKKILA P, MARTIKAINEN R, KURPPA K, HUSGAFVEL-PURSIAINEN K ET AL. - Asthma incidence in wood-processing industries in Finland in a register-based population study. *Scand J Work Environ Health.* 2008; 34 (1) : 66-72.
- 83 | MANDRYK J, ALWIS KU, HOCKING AD - Effects of personal exposures on pulmonary function and work-related symptoms among sawmill workers. *Ann Occup Hyg.* 2000; 44 (4) : 281-89.
- 84 | PÉREZ-RIOS M, RUANO-RAVINA A, ETMINAN M, TAKKOUCHE B - A meta-analysis on wood dust exposure and risk of asthma. *Allergy.* 2010; 65 (4) : 467-73.
- 85 | LARAQUI CH, LARAQUI O, RAHHALI A, HAROURATE K ET AL. - Prévalences des troubles respiratoires chez les travailleurs de deux centrales de fabrication de béton prêt à l'emploi au Maroc. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2001; 5 (11) : 1051-58.
- 86 | RONGO LM, BESSELINK A, DOUWES J, BARTEN F ET AL. - Respiratory symptoms and dust exposure among male workers in small-scale wood industries in Tanzania. *J Occup Environ Med.* 2002; 44 (12) : 1153-60.
- 87 | SRIPAIBOONKIJ P, PHANPRASIT W, JAAKKOLA MS - Respiratory and skin effects of exposure to wood dust from the rubber tree *Hevea brasiliensis*. *Occup Environ Med.* 2009; 66 (7) : 442-47.
- 88 | SURBER R, GUBERAN M, GIRARD JP - Allergies respiratoires aux poussières de bois. Cas cliniques et études épidémiologiques. *Rev Fr Allergol.* 1977; 17 : 193-98.
- 89 | PARIS C, NGATCHOU-WANDJI J, LUC A, McNAMEE R ET AL. - Work-related asthma in France: recent trends for the period 2001-2009. *Occup Environ Med.* 2012; 69 (6) : 391-97.
- 90 | BELIN L - Clinical and immunological data on "wood trimmer's disease" in Sweden. *Eur J Respir Dis Suppl.* 1980; 107 : 169-76.
- 91 | RASK-ANDERSEN A, LAND CJ, ENLUND K, LUNDIN A - Inhalation fever and respiratory symptoms in the trimming department of Swedish sawmills. *Am J Ind Med.* 1994; 25 (1) : 65-67.
- 92 | GANDEVIA B, MILNE J - Occupational asthma and rhinitis due to Western red cedar (*Thuja plicata*), with special reference to bronchial reactivity. *Br J Ind Med.* 1970; 27 (3) : 235-44.
- 93 | CÔTÉ J, KENNEDY S, CHAN-YEUNG M - Sensitivity and specificity of PC20 and peak expiratory flow rate in cedar asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 1990; 85 (3) : 592-98.
- 94 | MOSCATO G, GODNIC-CVAR J, MAESTRELLI P, MALO JL ET AL. - Statement on self-monitoring of peak expiratory flows in the investigation of occupational asthma. Subcommittee on Occupational Allergy of the European Academy of Allergology and Clinical Immunology. American Academy of Allergy and Clinical Immunology. European Respiratory Society. American College of Allergy, Asthma and Immunology. *Eur Respir J.* 1995; 8 (9) : 1605-10.
- 95 | CHAN-YEUNG M, MacLEAN L, PAGGIARO PL - Follow-up study of 232 patients with occupational asthma caused by western red cedar (*Thuja plicata*). *J Allergy Clin Immunol.* 1987; 79 (5) : 792-96.
- 96 | O'BRIEN DM - Aerosol mapping of a facility with multiple cases of hypersensitivity pneumonitis: demonstration of mist reduction and a possible dose/response relationship. *Appl Occup Environ Hyg.* 2003; 18 (11) : 947-52.
- 97 | ROUSSEL S, REBOUX G, DALPHIN JC, BARDONNET K ET AL. - Microbiological evolution of hay and relapse in patients with farmer's lung. *Occup Environ Med.* 2004; 61 (1) : e3.
- 98 | WARREN CP - Extrinsic allergic alveolitis: a disease commoner in non-smokers. *Thorax.* 1977; 32 (5) : 567-69.
- 99 | BOURKE SJ, DALPHIN JC, BOYD G, McSHARRY C ET AL. - Hypersensitivity pneumonitis: current concepts. *Eur Respir J Suppl.* 2001; 32 : 81s-92s.
- 100 | PATEL AM, RYU JH, REED CE - Hypersensitivity pneumonitis: current concepts and future questions. *J Allergy Clin Immunol.* 2001; 108 (5) : 661-70.
- 101 | NICHOLSON PJ, CULLINAN P, TAYLOR AJ, BURGE PS ET AL. - Evidence based guidelines for the prevention, identification, and management of occupational asthma. *Occup Environ Med.* 2005; 62 (5) : 290-99.
- 102 | Recommandations pour la surveillance médico-professionnelle des travailleurs exposés à l'effet cancérigène des poussières de bois. Recommandations élaborées par consensus formalisé

- (version courte), janvier 2011. Pratiques et déontologie TM 17. *Doc Méd Trav.* 2011 ; 126 : 199-212.
- 103 | KOPFERSCHMITT-KUBLER MC, BACHEZ P, BESSOT JC, PAULI G - Asthme professionnel au bois d'ébène. *Rev Mal Respir.* 1992 ; 9 (4) : 470-71.
- 104 | MALO JL, CARTIER A - Occupational asthma caused by exposure to ash wood dust (*Fraxinus americana*). *Eur Respir J.* 1989 ; 2 (4) : 385-87.
- 105 | PONTIER JP, POPIN E, KOPFERSCHMITT-KUBLER MC, BESSOT JC ET AL. - L'asthme au bois d'abachi. *Rev Pneumol Clin.* 2002 ; 58 (5 Pt 1) : 282-85.
- 106 | AIRAKSINEN L, TUOMI T, VANHANEN M, VOUTILAINEN R ET AL. - Use of nasal provocation test in the diagnostics of occupational rhinitis. *Rhinology.* 2007 ; 45 (1) : 40-46.
- 107 | REBOUX G, DALPHIN JC - Précipitines dans les pneumopathies d'hypersensibilité: techniques, indications, limites. *Rev Mal Respir.* 2003 ; 20 (1 Pt 1) : 140-43.
- 108 | AUL DJ, BHAUMIK A, KENNEDY AL, BROWN WE ET AL. - Specific IgG response to monomeric and polymeric diphenylmethane diisocyanate conjugates in subjects with respiratory reactions to isocyanates. *J Allergy Clin Immunol.* 1999 ; 103 (5 Pt 1) : 749-55.
- 109 | BAUR X, CHEN Z, MARCZYNSKI B - Respiratory diseases caused by occupational exposure to 1,5-naphthalene-diisocyanate (NDI): Results of workplace-related challenge tests and antibody analyses. *Am J Ind Med.* 2001 ; 39 (4) : 369-72.
- 110 | MERGET R, MARCZYNSKI B, CHEN Z, REMBERGER K ET AL. - Haemorrhagic hypersensitivity pneumonitis due to naphthylene-1,5-diisocyanate. *Eur Respir J.* 2002 ; 19 (2) : 377-80.
- 111 | SCHREIBER J, KNOLLE J, SENNEKAMP J, SCHULZ KT ET AL. - Sub-acute occupational hypersensitivity pneumonitis due to low-level exposure to diisocyanates in a secretary. *Eur Respir J.* 2008 ; 32 (3) : 807-11.
- 112 | SCHUYLER M, CORMIER Y - The diagnosis of hypersensitivity pneumonitis. *Chest.* 1997 ; 111 (3) : 534-36.
- 113 | BRAUN JJ, DEVILLIER P, WALLAERT B, RANCE F ET AL. - Recommandations pour le diagnostic et la prise en charge de la rhinite allergique (épidémiologie et physiopathologie exclues). Texte long. *Rev Mal Respir.* 2010 ; 27 (Suppl 2) : S79-112.
- 114 | CÔTÉ J, KENNEDY S, CHAN-YEUNG M - Outcome of patients with cedar asthma with continuous exposure. *Am Rev Respir Dis.* 1990 ; 141 (2) : 373-76.
- 115 | LIN FJ, DIMICH-WARD H, CHAN-YEUNG M - Longitudinal decline in lung function in patients with occupational asthma due to western red cedar. *Occup Environ Med.* 1996 ; 53 (11) : 753-56.
- 116 | VANDENPLAS O, DRESSEL H, WILKEN D, JAMART J ET AL. - Management of occupational asthma : cessation or reduction of exposure? A systematic review of available evidence. *Eur Respir J.* 2011 ; 38 (4) : 804-11.
- 117 | RACHIOTIS G, SAVANI R, BRANT A, MACNEILL SJ ET AL. - Outcome of occupational asthma after cessation of exposure: a systematic review. *Thorax.* 2007 ; 62 (2) : 147-52.
- 118 | VANDENPLAS O, TOREN K, BLANC PD - Health and socioeconomic impact of work-related asthma. *Eur Respir J.* 2003 ; 22 (4) : 689-97.
- 119 | MARABINI A, DIMICH-WARD H, KWAN SY, KENNEDY SM ET AL. - Clinical and socioeconomic features of subjects with red cedar asthma. A follow-up study. *Chest.* 1993 ; 104 (3) : 821-24.
- 120 | PAGGIARO P, BACCI E, PAOLETTI P, BERNARD P ET AL. - Bronchoalveolar lavage and morphology of the airways after cessation of exposure in asthmatic subjects sensitized to toluene diisocyanate. *Chest.* 1990 ; 98 (3) : 536-42.
- 121 | PISATI G, BARUFFINI A, BERNABEO F, CERRI S ET AL. - Re-challenging subjects with occupational asthma due to toluene diisocyanate (TDI), after long-term removal from exposure. *Int Arch Occup Environ Health.* 2007 ; 80 (4) : 298-305.
- 122 | BURGE PS - Occupational asthma in electronics workers caused by colophony fumes: follow-up of affected workers. *Thorax.* 1982 ; 37 (5) : 348-53.
- 123 | CARTON M, GOLDBERG M, LUCE D - Exposition professionnelle aux poussières de bois. Effets sur la santé et valeurs limites d'exposition. *Rev Epidémiol Santé Publique.* 2002 ; 50 (2) : 159-78.
- 124 | DEMERS PA, TESCHKE K, KENNEDY SM - What to do about softwood? A review of respiratory effects and recommendations regarding exposure limits. *Am J Ind Med.* 1997 ; 31 (4) : 385-98.
- 125 | VANDENPLAS O - Reduction of exposure in the management of occupational asthma. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2011 ; 11 (2) : 75-79.
- 126 | GORDON SB, CURRAN AD, MURPHY J, SILLITOE C ET AL. - Screening questionnaires for bakers' asthma--are they worth the effort? *Occup Med.* 1997 ; 47 (6) : 361-66.
- 127 | MACKIE J - Effective health surveillance for occupational asthma in motor vehicle repair. *Occup Med.* 2008 ; 58 (8) : 551-55.
- 128 | CHOUDAT D - Asthme et exposition professionnelle. Critères de détermination de l'aptitude et de la reconnaissance en maladie professionnelle. *Arch Mal Prof.* 1999 ; 60 (8) : 741-47.