

ALLERGIES RESPIRATOIRES AUX POUSSIÈRES DE BOIS

Cas cliniques et études épidémiologiques

R. SURBER, M. GUBERAN et J. P. GIRARD (*)

RÉSUMÉ

Quatre cas de pneumopathies allergiques aux poussières de bois, de nature professionnelle, sont brièvement présentés. Dans deux cas il s'agissait de patients atopiques qui avaient, en plus, un asthme de type I. La pathogénie des deux autres cas était caractéristique des réactions de type III. Les aspects cliniques et immunologiques sont analysés. Une analyse épidémiologique des manifestations pathologiques aux poussières de bois a été entreprise chez 96 travailleurs du bois. Les résultats de cette étude démontrent la très grande fréquence des manifestations nasales (56 p. cent) et oculaires (16 p. cent) chez ces sujets exposés quotidiennement. L'analyse des facteurs étiologiques implique certains bois avec une fréquence élevée (mansonia, makore, abachi, acajou, palissandre) ainsi que la poussière d'atelier, les moisissures du groupe *Aspergillus* et les colles. Les tests cutanés n'offrent pas une sécurité suffisante pour permettre une distinction, entre un phénomène irritatif et une pathogénie allergique.

SUMMARY

Respiratory allergies due to wood dust. Clinical cases and epidemiologic study. — Four cases of allergic pneumopathies due to wood dust, of occupational nature, are briefly presented. Two of the cases concerned were atopic and had, furthermore, a type-I asthma. The pathogenesis of the other two cases was characteristic of the reactions of type-III. The clinical and immunologic aspects are analysed. An epidemiologic analysis of the pathologic manifestations relating to wood dust was undertaken in 96 wood-workers. The results of that study show the very high frequency of nasal manifestations (56 per cent) and ocular manifestations (16 per cent) in subjects with daily exposure. Analysis of etiologic factors implicates certain woods as having a high frequency (mansonia, makore, abachi, acajou Brazilian rosewood) as well as factory dust, moulds of the *Aspergillus* group and glues. Skin tests do not provide sufficient safety to permit a distinction between an irritative phenomenon and an allergic pathogenesis.

L'existence d'une pathologie respiratoire liée aux poussières de bois est connue depuis longtemps [12]. Toutefois, ce n'est que depuis peu d'années que la possibilité d'une pathogénie immunologique a été évoquée et, dans certains cas, démontrée [3, 18]. L'observation récente de 4 cas de pneumopathies allergiques, qui seront brièvement analysés ici, nous a conduits à envisager une étude prospective auprès de travailleurs d'entreprises du bois.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Quatre patients présentant un tableau clinique de pneumopathie obstructive fébrile ont été étudiés à la consultation externe d'allergie de l'hôpital cantonal de Genève. Une batterie de tests cutanés a été pratiquée ainsi que des tests de provocation respiratoire. Dans tous les cas, des précipitines ont été recherchées, vis-à-vis des différents antigènes utilisés.

Dans une seconde étape, 96 ouvriers travaillant dans quelques entreprises du bois (menuiserie, charpente, parquetterie) ont été étudiés dans le sens de manifestations cliniques éventuellement présentes aux poussières de bois. Dans tous les cas une histoire clinique détaillée et un examen clinique complet ont été pratiqués. De plus, une vitesse de sédimentation, une formule leucocytaire, une recherche de précipitines ainsi que des tests cutanés à la batterie mentionnée ci-dessus, ont été obtenus chez tous les patients.

LES ANTIGÈNES

Une série de 11 antigènes (tableau I) en solution aqueuse a été utilisée pour cette investigation ; excepté pour le contreplaqué et la poussière d'usine, préparés dans le laboratoire, ils ont été fournis par la maison Bencard (Berne, Suisse).

(*) Division d'Immunologie et d'Allergie, Département de Médecine-Inspectorat Cantonal du travail, Hôpital Cantonal, 1211 GENÈVE 4 (Suisse).

Reçu le 22 juin 1977.

TABLEAU I
ANTIGÈNES UTILISÉS

Iroko	
Obèche	<i>Aspergillus mix.</i>
Acajou	Poussière d'atelier
Ramin	Contreplaqué
Teak	Colle
Makore	Okoumé

TESTS IMMUNOLOGIQUES

Tests cutanés

Dans tous les cas, les antigènes ont été utilisés en solution au 1/1 000. Ils ont été administrés par tests intradermiques à raison de 0,1 ml par test. La lecture a été faite après 15 minutes, 4-6 heures et, dans un certain nombre de cas, après 24-48 heures.

Tests respiratoires

Un appareil simple (Vitalograph, Zürich, Suisse) a été utilisé pour les tests respiratoires, permettant la mesure du VEMS et de la CV. Après une mesure des valeurs de base, l'antigène a été administré par aérosol (0,3 ml d'une solution au 1/1 000) et des mesures des paramètres respiratoires ont été faites 20 minutes, 6 heures et 24 heures après l'administration de l'antigène [8]. Par ailleurs, un contrôle de la température ainsi que 4 formules leucocytaires ont été pratiqués dans les 24 heures.

DOUBLE DIFFUSION EN GÉLOSE

La présence d'anticorps précipitants a été recherchée dans le sérum au moyen de la technique d'Ouchterlony [14].

RÉSULTATS

Les caractéristiques cliniques des 4 patients ayant présenté une pneumopathie allergique sont illustrées dans le tableau II. Une brève présentation des faits observés dans les 4 cas nous paraît nécessaire.

Observation I

Agriculteur espagnol de 26 ans. Travaille depuis 2 ans dans un atelier de polissage de meubles. Pas d'antécédents personnels et familiaux d'atopie. Environ 1 an et demi après le début de son travail, se plaint d'accès de toux durant la journée. Traité à deux reprises avec un antibiotique pour sa bronchite, sans amélioration. Les accès devenant plus nombreux accompagnés de fièvre et de fatigue, le patient nous est envoyé pour investigation.

A l'examen, le patient est légèrement dyspnéique. Le VEMS est de 2,450 l (— 45 p. cent). Il présente une leucocytose à 12 800 avec 3 p. cent éosinophiles et une VS normale. La radiographie thoracique montre un discret infiltrat floconneux disséminé sur les plages moyennes et inférieures.

TABLEAU II
CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES
DE 4 CAS DE PNEUMOPATHIES ALLERGIQUES

Age (ans)	Durée du contact	Métier	Durée des symptômes	Agent responsable
26	2 ans	Polisseur	5 mois	Contreplaqué
33	5 ans	Scieur	1 an	Acajou, poussière atelier
35	1 an	Polisseur	5 mois	Teak, poussière atelier
58	17 ans	Assembleur	3 ans	Okoumé

Les tests cutanés sont discrètement positifs pour la poussière de maison et fortement positifs à 4-6 heures pour le contreplaqué (mélange de bois indigènes et exotiques et de colle). Les précipitines sont fortement positives. Un test de provocation respiratoire est fortement positif pour le contreplaqué après 6 heures (— 23 p. cent). Le patient est déplacé dans un atelier d'emballage et ses problèmes cliniques disparaissent miraculeusement. En l'espace de trois semaines, la radiographie thoracique se normalise.

Observation 2

Ce patient italien de 33 ans travaille depuis 5 ans dans une fabrique de meubles. Histoire personnelle d'asthme dans la petite enfance, jusqu'à l'âge de 9 ans. Tuberculose pulmonaire possible à l'âge de 18 ans. Ce patient scie des pièces d'acajou depuis plusieurs années. Lorsque nous le voyons, il présente depuis 1 an des accès de dyspnée au travail, dès qu'il se met à scier. Quelques heures après l'arrêt du travail, tout rentre dans l'ordre. Le patient est traité symptomatiquement (aminophylline, β -stimulant) avec un certain succès.

Toutefois il se plaint d'une grande fatigue et note un amaigrissement de 8 kg en 1 an.

A l'examen du patient on note un syndrome obstructif évident avec une forte diminution des VEMS et CV. La vitesse de sédimentation est à 17/36 et la leucocytose à 14 300 avec 4 p. cent d'éosinophiles.

L'image thoracique est typique d'une pneumopathie interstitielle avec infiltrats micronodulaires.

Chez ce patient, les tests cutanés immédiats sont positifs pour les poussières d'atelier, l'acajou et le makore. Après 4-6 heures seul l'acajou est nettement positif. Des précipitines sériques sont présentes pour cet antigène. Les tests de provocation respiratoires donnent des résultats immédiats positifs pour la poussière d'atelier et l'acajou (— 14 et 19 p. cent); toutefois l'effet bronchospastique s'accroît pour l'acajou, il est de — 34 p. cent après 6 heures alors que les valeurs de base sont retrouvées après 40 minutes avec la poussière d'atelier. On note de plus une poussée fébrile à 38,7 °C après inhalation de l'acajou et une leucocytose qui est à 18 200, 12 heures plus tard.

Observation 3

Ce patient de 35 ans, polisseur de meubles terminés, travaille depuis 1 an dans le même atelier. Il s'agit d'un gros fumeur qui présente de fréquentes bronchites hivernales et souffre de rhume des foins depuis l'âge de 15 ans.

Après 7 mois de travail au polissage, il fait un épisode broncho-pulmonaire fébrile, étiqueté broncho-pneumonie. Après 1 mois d'absence, il retourne à l'atelier et immédiatement pré-

sente un important bronchospasme. Ces crises d'asthme sont sévères et nécessitent de fréquentes interruptions de travail.

Lorsque nous le voyons à la consultation, le patient présente un syndrome obstructif très marqué, une expectoration de bronchite aiguë, riche en pneumocoques et *Hemophilus influenzae*. Il est fébrile à 38,2 °C. Les VEMS et CV sont abaissés respectivement de 32 et 24 p. cent. La radiographie thoracique est normale. Le taux d'IgE sériques est élevé à 620 UI/ml. La VS est normale. La leucocytose à 8 600 avec 9 p. cent d'éosinophiles. Les tests cutanés immédiats sont fortement positifs pour la poussière d'atelier, le teak, le ramin, l'obèche et aspergillus mix. Après 6 heures, seul le test à l'acajou reste modérément positif. Les tests de provocation immédiats sont nettement positifs pour la poussière d'atelier, le teak et à un moindre degré l'okoumé. Une réaction semi-tardive (4-6 heures) est observée seulement avec le teak. Les problèmes respiratoires disparaissent avec un changement de travail.

Observation 4

Ce patient de 58 ans travaille depuis 17 ans dans un atelier de menuiserie. Il est sans passé allergique, toutefois il s'agit d'un gros fumeur, familial des bronchites et qui présente un certain degré d'emphysème. Trois ans avant la première consultation, les bronchites se compliquent d'une dyspnée permanente qui ne cède que durant la période des vacances.

Le patient est vu peu après une hémoptysie qui est apparue après un gros accès de toux. Une tuberculose pulmonaire et une tumeur peuvent être éliminées. La radiographie thoracique est normale, à l'exception d'une trame très accentuée, ainsi que la bronchoscopie. Le patient a une très faible capacité respiratoire (— 50 p. cent) sans bronchospasme évident. La formule leucocytaire (8 200 leucocytes et 2 p. cent d'éosinophiles) et la VS sont normales ainsi que les IgE sériques.

Les tests cutanés immédiats sont discrètement positifs pour la sciure de bois (mélange) et l'okoumé. Un test fortement positif à 4-6 heures est présent pour cet antigène. Les précipitines sériques sont abondantes. Les tests de provocation respiratoire confirment une réponse différée à l'okoumé (4-6 heures) avec une diminution de 27 p. cent du VEMS. On note également une leucocytose à 13 380, 24 heures plus tard, avec 2 p. cent d'éosinophiles, mais une absence de poussée fébrile durant la période d'observation.

INVESTIGATION ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Les principales caractéristiques du collectif des 96 patients sont représentées dans le tableau IV. A noter que l'âge moyen de ces patients est de 37 ans, avec une large dispersion (17-69). Il en est de même pour la durée du travail dans le milieu professionnel. Fait intéressant, 37 p. cent de ces travailleurs présentent des antécédents familiaux ou personnels de maladies atopiques. Enfin, fait digne d'être remarqué, 65 p. cent de nos patients présentent une pathologie qui peut être, avec une bonne vraisemblance, liée à l'activité professionnelle, pathologique dans la grande majorité des cas de nature allergique, mais qui semble se développer aussi bien chez des sujets sans passé atopique que chez les atopiques.

Les éléments de la pathologie observée sont rassemblés dans le tableau V. Le pourcentage de rhinite et obstruction nasale est remarquablement élevé

TABLEAU III
CARACTÉRISTIQUES IMMUNOLOGIQUES
DE 4 CAS DE PNEUMOPATHIES ALLERGIQUES

N°	Tests cutanés		Précipitines	Test de provocation respiratoire VEMS (%)	IgE sériques (UI/ml)
	15 mn	4-6 h			
1	—	++	+	23	74
2	++	++	+	34	290
3	+++	+	+	38	620
4	(+)	+++	+	27	112

TABLEAU IV
CARACTÉRISTIQUES GÉNÉRALES DU COLLECTIF
DE 96 PATIENTS

Age	: de 17 à 69 ans (moyenne : 37 ans)
Type d'activité	: Menuisiers-ébénistes (76) Ponceurs (12) Garnisseurs d'écrans (8)
Durée de travail	: Menuisiers de 3 à 40 ans (moyenne : 10,5 ans) Ponceurs de 3 à 16 ans (moyenne : 7,5 ans)
Antécédents atopiques (F + P)	: 36 patients (37,6 p. cent) F = 15, P = 28
Manifestations cliniques	: 63/96 (65 p. cent)
— chez les sujets atopiques	23/28 (82,5 p. cent)
— chez les sujets non-atopiques	40/68 (60 p. cent)

TABLEAU V
TYPES DE MANIFESTATIONS PATHOLOGIQUES

Rhinite et obstruction nasale	: 54/96 — 56 %
Conjonctivites	: 16/96 — 16,6 %
Eczéma et manifestations cutanées	: 9/96 — 8,3 %
Asthme	: 2/96 — 2,0 %

quoi qu'il ne soit pas possible de discriminer dans tous les cas, entre une manifestation allergique ou l'effet d'irritation des poussières d'atelier. Viennent ensuite les conjonctivites (16,6 p. cent) dont probablement une part est due à l'effet irritant des poussières. Dans 8,3 p. cent des cas, un eczéma de contact ou une atteinte cutanée ont été notés, et enfin, 2 cas d'asthme professionnels observés chez des patients atopiques. Il n'y a pas eu, dans cette série de patients, de problèmes cliniques permettant de justifier le diagnostic de pneumopathie allergique aux poussières de bois. Le tableau VI rassemble deux

TABLEAU VI
SENSIBILITÉ ANAMNÉSTIQUE (A)
ET RÉPONSE AUX TESTS CUTANÉS (B)

Antigènes	A	B
Okoumé	2	4
Acajou	12	11
Makore	1	18
Poussière bois	15	8
Colle	8	17
Sciure	1	7
Aspergillus	—	31
Iroko	2	8
Bete	24	—
Palissandre	7	—
Chêne	2	—
Noyer	2	—
Cerisier	1	—
Contreplaqué	1	—

TABLEAU VII
ANTIGÈNES AYANT DÉVELOPPÉ
DES ANTICORPS PRÉCIPITANTS

Antigènes	Nombres positifs
Obèche	8
<i>Aspergillus mix.</i>	7
Acajou	5
Ramin	3
Teak	3
Makore	3
Poussière d'atelier	3
Okoumé	2
Colle	2
Contreplaqué	1

listes d'antigènes, la première est celle auxquels les patients se disaient sensibles et la seconde est faite des résultats des tests cutanés.

Il apparaît immédiatement que de nombreux patients affirmaient réagir à deux bois qui n'ont pas été testés, soit le mansonia et le palissandre, responsables dans la plupart des cas de rhinites. Parmi les extraits antigéniques testés, c'est le makore qui donne le plus grand nombre de tests positifs suivi de l'abachi et de l'acajou. A noter le nombre élevé de réactions à *Aspergillus* (31) dont 19 semi-retardées. Enfin la colle et la poussière d'atelier fournissent également un bon nombre de tests positifs.

Les résultats de la recherche de précipitines sont présentés dans le tableau VII. Dans 37 cas il a été possible de mettre en évidence des précipitines. Celles-ci sont le plus souvent rencontrées avec l'obèche,

l'aspergillus et l'acajou. Dans 23 cas, la présence de précipitines positives coïncidait avec un test immédiat positif au même antigène. Les plus fréquemment rencontrés ont été *Aspergillus* (7), obèche (8) et teak (3). De ces 23 patients, 21 présentaient une rhinite chronique. Les examens de laboratoire n'apportent que peu d'informations. La vitesse de sédimentation est accélérée à 10 et plus dans 6 cas. La leucocytose était de 10 000/mm³ et plus dans 14 cas, et dans 6 cas seulement une éosinophilie absolue > 300 est observée.

DISCUSSION

Les manifestations respiratoires aux poussières de bois sont connues depuis de nombreuses années. Toutefois c'est l'obstruction bronchique du type asthme qui a surtout été décrite [1, 2, 11]. Les travaux de SOSMAN et coll. [18] ont pour la première fois rapporté des exemples d'hypersensibilité dont la pathogénie suggère le diagnostic de pneumopathies interstitielles allergiques.

Nous avons eu l'occasion d'observer durant ces deux dernières années 4 cas de pneumopathies obstructives dues aux poussières de bois. Dans deux cas, il s'agissait d'une forme différée chez des sujets non atopiques. Les tests de provocation respiratoires ont permis d'incriminer dans un cas la poussière de bois contreplaqué qui est un mélange de colle et de bois d'origines diverses. Dans le second cas, c'est la poussière d'okoumé qui a pu être rendue responsable des manifestations cliniques.

Les deux autres cas se sont développés chez des patients atopiques. Ces deux patients ont développé une symptomatologie dualiste, soit : une réaction asthmatique de type I et une réaction plus tardive de type III. A ces manifestations cliniques correspondaient des tests cutanés positifs immédiats et différés à 4-6 heures. Les tests de provocation respiratoires ont permis d'incriminer l'acajou et le teak [13]. Toutefois, dans les deux cas la poussière d'atelier a probablement joué un rôle d'appoint non négligeable probablement dans la genèse de la réaction immédiate. A noter que chez ces deux patients, le taux sérique des IgE était élevé alors qu'il est demeuré normal dans les deux premiers cas.

Enfin relevons que la durée de contact avec les poussières a été très variable chez nos 4 patients, soit, moins de 1 an dans le cas n° 3 et très longue (17 ans) chez le quatrième patient. La radiographie thoracique montre une infiltration micronodulaire caractéristique dans les deux premiers cas, alors qu'elle ne présente rien de plus qu'une trame un peu dense dans les deux derniers. Ce fait surprenant, déjà décrit par SOSMAN [18] n'exclut pas la possibilité de lésions parenchymateuses peu denses.

Une biopsie pulmonaire serait dans ces cas du plus haut intérêt [10].

Dans 3 des 4 cas on note une leucocytose relativement élevée avec une augmentation absolue des éosinophiles.

Contrairement au rapport de COHEN et coll. [3] dans lequel des pneumopathies allergiques à la poussière de séquoia, avec tests cutanés négatifs, sont présentés, chez nos patients, les tests cutanés de type Arthus étaient dans tous les cas positifs [15]. Enfin, la présence de précipitines dans les 4 cas n'a pu être observée qu'en appliquant une technique de diffusion en gélose, en très fort excès de sérum, méthode déjà proposée par PEPYS [15].

L'étude épidémiologique pratiquée chez 96 travailleurs du bois, apporte quelques résultats intéressants. Bien que dans ce collectif nous n'ayons pas mis en évidence de cas de pneumopathie interstitielle, 1 cas d'asthme différé dû aux poussières de ramin et un second patient avec une réponse dualiste, présentant des tests cutanés immédiats aux poussières d'atelier, abachi, makore, obèche et ramin, ont été observés. En revanche, ce qui nous a frappés, c'est la très grande fréquence des rhinites aqueuses et obstructives. On peut se demander dans quelle mesure un phénomène irritatif peut être à la base de ces nombreuses rhinites. Toutefois, sur ce total de 54 cas de rhinites, dans 12 cas seulement, tous les tests cutanés et les précipitines sériques étaient négatifs. Or, parmi ces patients, 9 d'entre eux prétendaient réagir à mansonina, 3 à mansonina et palissandre. Deux d'entre eux se plaignaient de l'acajou et un de la colle. Il n'a pas été possible, malheureusement, de pratiquer des tests de provocation nasale chez ces patients, pratique qui aurait permis de préciser d'une manière plus objective la nature des agents responsables. Toutefois, compte tenu des éléments cliniques et des tests pratiqués, on peut admettre que la pathogénie de ces rhinites était de nature allergique, avec une pathogénie de type I dans bon nombre de cas et vraisemblablement un certain nombre de réactions de type III.

Les travaux de PEPYS [6, 15] ont montré que le diagnostic de pneumopathies allergiques ne peut reposer uniquement sur la présence de précipitines sériques, celles-ci étant souvent positives chez des sujets sains. Notre étude confirme ces observations. Nous avons été frappé par la fréquente présence de précipitines et ceci dans un pourcentage élevé de cas de rhinites. Il est impossible, actuellement, de prêter à ces précipitines un rôle pathogénique dans la genèse de ces rhinites. Ce problème est à l'étude actuellement dans notre laboratoire. D'autre part, il serait

intéressant, dans une étude longitudinale, de préciser si la présence de précipitines peut éventuellement indiquer un facteur de risque de développement ultérieur de pneumopathies allergiques.

Dans certaines formes de pneumopathies allergiques, telle la forme des écorceurs d'érable [5] ou dans l'industrie du papier [5, 15, 16], des moisissures dont *Aspergillus*, *Alternaria* et *Coniosporium* ont été rendues responsables de manifestations cliniques. Nous avons été frappés dans notre collectif de la fréquente positivité des réactions cutanées immédiates (31 cas) ainsi que des formes d'Arthus (19 cas) chez nos patients testés avec *Aspergillus*. Chez 7 de ces derniers patients, des précipitines sériques étaient présentes. Dans 29 cas, il s'agissait de rhinites et dans deux cas de conjonctivites. Il est impossible actuellement d'affirmer un rôle pathogénique de ces moisissures. Toutefois la présence d'*Aspergillus* dans le milieu professionnel de nos patients nous surprend quelque peu. Il s'agit en effet de travail en milieu sec, avec des bois également parfaitement secs, milieu peu favorable au développement de ce champignon. Nous avons une seule fois analysé un échantillon de colle qui était riche en *Aspergillus*. C'est peut-être une des sources majeures de cette moisissure en atelier.

Cette étude prospective nous fournit quelques informations concernant l'analyse étiologique des réactions allergiques aux poussières de bois. Si nous considérons le tableau VI, il apparaît qu'une grande variété de poussières de bois peuvent être incriminées, fréquemment plusieurs extraits étant positifs chez le même patient. Toutefois, relevons qu'en plus d'*Aspergillus*, les extraits de mansonina, de makore, d'obèche, d'acajou et de palissandre sont facilement incriminés. Notons que du bois tels que le makore et l'iroko dont la responsabilité est fréquemment retrouvée par d'autres auteurs, n'apparaissent guère dans l'enquête anamnétique faite auprès de ces travailleurs du bois [4, 9, 17, 19]. Enfin mentionnons les poussières d'atelier qu'il paraît important de tester individuellement ainsi que les différentes colles utilisées.

Enfin, dernière remarque, les manifestations cliniques semblent être aussi fréquentes chez les patients ne présentant pas d'histoire d'atopie que chez les atopiques [7]. Ceci suggère que cette activité professionnelle représente un milieu extrêmement favorable au développement des affections respiratoires et conjonctivales et implique des mesures supplémentaires de protection des travailleurs.

RÉFÉRENCES

1. CALLERAME M. L., CONDEMI J. J., BOHROD M. G. — Immunological reactions of bronchial tissues in asthma. *N. Engl. J. Med.*, 1971, 284, 459.
2. COBE H. M. — Sensitivity due to Christmas tree ; a seasonal atopen in bronchial asthma. *J. Allergy*, 1930, 1, 442.
3. COHEN H. L., MERIGAN T. C., KOSEK J. C. — Sequoiosis : A granulomatous pneumonitis associated with redwood sawdust inhalation. *Amer. J. Med.*, 1967, 43, 785.
4. DAVIDON J. M. — Toxic effects of Iroko, an African wood. *Lancet*, 1941, 1, 38.
5. EMANUEL D. A., LAWTON B. R., WENZEL F. J. — Maple-bark disease. *N. Engl. J. Med.*, 1962, 266, 333.
6. FINK J. N., SOSMAN A. J., SALVAGGIO J. E., BARBORIAK J. J. — Precipitins and the diagnosis of a hypersensitivity pneumonitis. *J. Allergy clin. Immunol.*, 1971, 48, 179.
7. GIRARD J. P., CATTIN S., CUEVAS M. — Immunological mechanisms and diagnostic tests in allergic drug reactions. *Ann. clin. Res.*, 1976, 8, 74.
8. GIRARD J. P., HORVAT L., DIDISHEIM J. C. — Inhalation tests as a routine diagnostic procedure in allergic asthma. *Ann. Allergy*, 1973, 31, 596.
9. GOUGHON G.-H., COUCTOUR M. — Manifestations allergiques causées par l'Iroko. *Ouest méd.*, 1965, 18, 4.
10. HENSLEY G. T., GARANCIA J. E., CHERAYL G. D. — Lung biopsies in pigeon breeders'disease. *Arch. Pathol.*, 1969, 87, 572.
11. MARKIN E. L. — Boxwood sensitiveness. *J. Allergy*, 1930, 1, 346.
12. MICHAELS L. — Lung changes in woodworkers. *Canad. med. Ass. J.*, 1967, 96, 1150.
13. MOLINA Cl., AIACHE J.-M., BRUN J., CHEMINAT J.-Cl. — Pneumopathies à précipitines. *Rev. franç. Allergol.*, 1971, 11, 141.
14. OUCHTERLONY O. — Diffusion in gel methods for immunologic analysis. *Prog. Allergy*, 1962, 6, 30.
15. PEPYS J. — *Hypersensitivity diseases of the lung due to fungi and organic dusts*. (Monographs in Allergy, vol. 4), Bâle, Karger, 1969.
16. SCHLUETER D. P., FINK J. N., HENSLEY G. T. — Wood-pulp workers'disease. A hypersensitivity pneumonitis caused by alternaria. *Ann. intern. Med.*, 1972, 77, 907.
17. SCHULZ K. H., HANSEN B. M. — Kontaktekzeme durch Pflanzen und Holzer. *Der Hautarzt*, 1975, 26, 92.
18. SOSMAN A. J., SCHLUETER D. P., FINK J. N., BARBORIAK J. J. — Hypersensitivity to wood dust. *N. Engl. J. Med.*, 1969, 281, 977.
19. ZAFIROPOULOU A., AUDIBERT A., CHARPIN J. — A propos des accidents dus à la manipulation du bois exotique. *Rev. franç. Allergol.*, 1968, 8, 155.