

Données récentes sur les allergènes

Allergènes végétaux non polliniques

Plant derived-allergens (excluding pollen)

J.-C. Bessot *

Service de pneumologie, hôpital Lyautey, Hôpitaux universitaires de Strasbourg, B.P. 426, 67091 Strasbourg cedex, France

Reçu le 2 octobre 2002 ; accepté le 15 octobre 2002

Résumé

L'inventaire des allergènes végétaux non polliniques s'est considérablement élargi au cours des 12 dernières années. Ces allergènes, initialement répertoriés dans l'environnement professionnel peuvent aussi être rencontrés dans l'environnement domestique. Certains d'entre eux se comportent à la fois comme des pneumallergènes ou des trophallergènes. Dans cette revue générale, seront envisagés la prévalence, les mécanismes, les aspects cliniques, la démarche diagnostique des allergies aux gommages végétales, aux graines, aux racines, aux feuilles et aux plantes d'intérieur. Le rôle des allergènes du latex, des bois, des farines, des enzymes végétales ne sera pas traité ici. Les gommages végétales (arabique, karaya, guar, psyllium...) provoquent des rhinites ou des asthmes IgE médiés, bien que leurs allergènes soient des polysaccharides. La colophane fait partie des 5 allergènes le plus souvent responsables d'asthmes professionnels en Grande-Bretagne. Parmi les graines, le rôle des graines provenant de céréales, du café, du ricin, du soja sera privilégié. Parmi les racines, certaines plantes médicinales (sanyak, bahna, salsepareille...) ont une importance croissante. Le henné, le tabac, le thé, le lycopode sont aussi des sources d'allergènes. Des allergies IgE dépendantes ont été décrites pour le ficus, mais aussi pour d'autres plantes d'appartement. Certaines étiologies, se limitant actuellement à un ou quelques cas publiés, peuvent annoncer des pathologies allergiques émergentes.

© 2002 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés

Abstract

The occurrence of allergies due to plant-derived allergens (excluding pollen) has increased over the past 12 years. These allergens, some of which are inhalants and some of which are foods, are found mainly in occupational environments, but they may also be present in the home environment. In this general review, we will analyze the prevalence, the mechanisms of action, clinical aspects and the diagnostic approach to allergies due to vegetable gums, seeds, roots, leaves and indoor plants; latex, wood, flour and plant enzymes will not be discussed. Vegetable gums (arabic, karaya, guar, psyllium, etc.), whose allergens are polysaccharides, can induce IgE-mediated rhinitis and/or asthma. Colophony is one of the five major substances responsible for occupational asthma in the U.K. The importance of seed allergens such as cereal grains, coffee, castor-bean and soybean will be emphasized. Allergens from the roots of medical plants such as banha, sanyak, sarsaparilla are increasingly important. Henna, tobacco, tea and lycopodium are other allergen sources. IgE-mediated allergies to ficus and other ornamental indoor plants have been reported. Allergy to some of these plants sources, which are at present limited to case reports, might become more important in the future.

© 2002 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. All rights reserved

Mots clés : Allergènes végétaux non polliniques

Keywords: Allergens; Plants

L'inventaire des substances végétales non polliniques pouvant provoquer des allergies respiratoires s'est considérablement élargi au cours des 12 dernières années.

Nombre des manifestations allergiques provoquées par des allergènes végétaux non polliniques ont été décrites à la fois dans le milieu professionnel qui agit comme concentrateur d'allergènes et révélateur d'allergies et dans l'environnement domestique. Certains allergènes végétaux non polliniques peuvent se comporter soit comme des pneumal-

* Auteur correspondant.

légères, soit comme des trophallergènes. Le rôle du latex, qui a fait l'objet d'un symposium international aux Journées parisiennes d'allergie de 1998 [1], de très nombreuses publications et revues générales [2] ne seront pas traitées ici, pas plus que le rôle des bois, des farines, des enzymes végétales dont l'importance en pathologie professionnelle a été souvent rapportée.

Nous envisagerons successivement le rôle des excréments végétales (gommes, gommes-résines et résines), celui des graines, des racines, des feuilles, des fleurs et de certaines plantes d'intérieur.

1. Les gommes végétales

Les gommes sont des polysaccharides insolubles dans les solvants organiques, mais solubles dans l'eau. Les gommes

mucilagineuses sont capables en se gonflant de former une solution de consistance visqueuse ou mucilagineuse. Les propriétés des gommes sont mises à profit dans les industries alimentaires, cosmétiques (agents de texture, émulsifiants et épaississants), pharmaceutiques (mucilage), autrefois dans l'imprimerie, plus récemment dans l'industrie textile (agent d'apprêt des fils, épaississants des teintures et fixateurs des colorants).

Les gommes végétales ont trois origines principales. Elles peuvent provenir d'exsudats de différents arbres vulgairement appelés gommiers, être extraites de certaines graines ou bien encore de différents tissus végétaux. Les principales gommes, leur provenance et leur utilisation sont rapportées dans le Tableau 1. La présentation des gommes sous forme de poudre, leur pulvérisation et leur aérosolisation, facilitent la sensibilisation et l'extériorisation des symptômes. Un autre mode de sensibilisation est la voie digestive, les gommes font

Tableau 1
Gommes provenant de différents végétaux (arbres, graines...)

Appellation et synonymes	Origines		Provenance	Utilisation industrielle ou artisanale
	Familles	Espèces		
Gomme arabique Gomme acacia Gomme Sénégal Gomme Soudan Additif E414	Légumineuses	Acacia Sénégal	Sénégal Soudan Égypte	Industrie pharmaceutique, industrie alimentaire, confiserie, pâtisserie, imprimerie, lithographie, encres, adhésifs
Gomme adragante Gomme tragacathe	Légumineuses	<i>Astragalus</i> Gummifer	Asie Iran Syrie	Imprimerie, industrie alimentaire, cosmétique, pharmaceutique, textile, cires et cirages, lubrifiants
Gomme karaya	Sterculiacées	<i>Sterculia aureus</i>	Inde	Industrie alimentaire, pharmaceutique, du papier, textile, cosmétique
Gomme sterculia Gomme guar (guarine, glucotard, gurayen, gommes Decorpa, gomme jaguar, gomme cyanopsis, burtonite). Additif E412	Légumineuses	<i>Cyanopsis tetragonoloba</i>	Inde Pakistan États-Unis	Industrie pharmaceutique, cosmétique, alimentaire, du papier, textile, minière. Traitement d'armements et d'explosifs. Traitement industriel des eaux. Câbleries
Gomme de caroube (pain de la St-Jean) Additif E410	Légumineuses	<i>Ceratonia siliqua</i>	Pourtour méditerranéen	Industrie alimentaire, cosmétique, du papier, fabrication de cigarettes.
Gomme de psyllium (gomme d'ispaghule)	Plantaginacées	<i>Plantago ovata</i>	Inde	Industrie pharmaceutique, cosmétique.
Gomme de lin	Linées	<i>Linum lusitanicum</i>	Régions tempérées	Substitut gomme arabique.
Gomme de tamarin	Légumineuses	<i>Tamarindus indica</i>	Inde	Industrie textile.
Gomme de coing	Rosacées	<i>Cydonia vulgaris</i>	Iran Régions tempérées	Industrie pharmaceutique
Gomme de mélèze	Abiétinées	<i>Larix occidentalis</i>	Europe	Lithographie. Thérébenthine de Venise.
Pectine	Parois cellulaires des citrons et des pommes		Europe Pourtour méditerranéen Asie, Amérique du Sud	Industrie agro-alimentaire. Confiserie.

en effet partie des allergènes alimentaires cachés. Les gommes acacia, arabique, adragante, karaya et guar, peuvent provoquer par ingestion des réactions anaphylactiques [3,4].

Un mécanisme IgE dépendant a été démontré par la positivité des tests cutanés à lecture immédiate [5,6] et la présence d'IgE spécifiques vis-à-vis de nombreuses gommes [7,8]. Les allergènes impliqués ne sont cependant pas des protéines mais des polysaccharides ; il s'agit d'un des exemples les plus démonstratifs montrant que la synthèse d'IgE spécifiques peut également être suscitée par des antigènes polysaccharidiques. Fötisch et al. [9] ont bien montré que les IgE spécifiques étaient dirigées contre des épitopes carbohydrates et pas contre des allergènes protéiques pouvant contaminer les gommes. Il existe des allergènes croissants entre certaines gommes, par exemple entre les gommes acacia et adragante [5], mais pas entre toutes les gommes.

Des rhinites isolées [8,10–12] ou associées à une conjonctivite [13,14], des asthmes [5] représentent les symptômes le plus souvent rapportés. À côté de l'asthme, des équivalents à type de toux spasmodique, de phénomènes dyspnéiques associés ou non à des sibillances, ont été décrits [15]. Le délai d'apparition des symptômes est variable, le plus souvent de quelques mois [16] à quelques années [14], parfois de quelques semaines [6], à quelques jours [11].

Le diagnostic, suspecté par l'anamnèse, peut être confirmé par des tests cutanés à lecture immédiate, effectués avec les extraits commerciaux disponibles pour certaines gommes (gomme arabique, adragante) ou spécialement préparés pour une étude ponctuelle. La prudence s'impose lors de la pratique des tests cutanés, des réactions syndromiques pouvant être observées pour des concentrations importantes. Le dosage des IgE spécifiques est possible pour le psyllium, des couplages spéciaux sont réalisables pour les gommes arabique, guar, adragante ou pour la caroube. Des tests de provocation nasale [11,14] ont permis d'incriminer le psyllium et la gomme guar comme agent étiologique de certaines rhinites. Des tests réalistes par transvasement de poudre d'un récipient à l'autre ou par brassage, ont donné des résultats positifs dans des asthmes au psyllium [17] et à la tamarine [18]. Pour le psyllium, la manipulation pendant 1 minute de poudre de psyllium a entraîné une réaction immédiate sévère ayant nécessité une intubation dans l'observation de Cartier et al. [17]. Tous les types de réactions bronchiques ont été observés, immédiates, retardées ou doubles.

1.1. Gomme arabique (encore appelée gomme acacia ou gomme sénégal) (additif alimentaire E414)

La gomme arabique est un polysaccharide composé d'une chaîne principale (β -3-galactose) et de chaînes latérales constituées de D-galactose, de L-arabinose, de L-rhamnose et d'acide D-glycuronique. Les utilisations de la gomme arabique sont multiples : industries alimentaire, textile, cosmétique, imprimerie, poterie...

Le premier cas d'asthme à la gomme arabique a été rapporté en 1933 par Spielman et Baldwin [19] chez un ouvrier

confiseur. Mais c'est surtout dans l'imprimerie qu'ont été décrits de nombreux cas d'asthmes professionnels. Cette gomme était en effet utilisée en pulvérisation sous forme de solution hydroalcoolique comme antimaculateur et produit de séchage, afin d'éviter que les feuilles imprimées sortant des presses n'adhèrent les unes aux autres. Après la Seconde Guerre mondiale, la mise en œuvre de ce procédé s'est développée et les cas se sont multipliés. La prévalence de ce type d'asthme professionnel était alors très élevée, supérieure à 30 % dans la plupart des études. L'apparition de nouveaux procédés d'antimaculation (pulvérisations de fécule puis de dextrose...) a entraîné la raréfaction des cas d'asthme. Outre l'imprimerie, le rôle de la gomme arabique a été mis en évidence dans les secteurs de la poterie et de la chocolaterie. Un cas de choc anaphylactique par allergie alimentaire à la gomme arabique a été décrit par Moneret-Vautrin et al. [4].

1.2. Gomme karaya

Des observations d'allergie professionnelle à la gomme karaya ont été rapportées dans le milieu de la coiffure ainsi que dans les milieux médicaux et paramédicaux.

D'autres cas ont été signalés dans le personnel paramédical lorsque la poudre de karaya était mélangée à de la glycérine pour fixer de façon étanche les poches de stomie [10]. La gomme karaya est parfois utilisée aussi dans l'industrie agroalimentaire comme substitut de la gomme adragante.

1.3. Gomme adragante (« tragacanth gum ») (additif alimentaire E413)

La gomme adragante est un des plus anciens agent émulsifiant connu. Elle est utilisée comme stabilisant, épaississant et agent de texture dans l'industrie agroalimentaire (margarines, mayonnaises, fromages...). Elle est employée également en cosmétologie (dentifrices) et en pharmacie (incorporation à des préparations huileuses). Gelfand [6] a étudié en 1943 le premier cas d'asthme professionnel à la gomme adragante chez une employée d'une entreprise new-yorkaise d'importation et de conditionnement des gommes végétales en provenance d'Orient. Une enquête ultérieure effectuée dans cette même entreprise devait montrer que 50 % des employés affectés à la transformation de ces gommes en poudre fine présentaient des manifestations allergiques.

1.4. Gomme guar (additif alimentaire E412)

Les allergies à la gomme guar sont de connaissance plus récente [20,21]. L'utilisation des gommes guar est très diversifiée. Le premier cas a été publié en 1986 [22] : rhinite apparue chez un employé de l'industrie agroalimentaire ; la gomme guar étant pulvérisée à la surface des aliments afin de les lier et de les enrober. Les gommes guar ont été utilisées dans l'industrie pharmaceutique comme cicatrisants, comme matrices de médicaments à libération prolongée, pour l'enro-

bage de certaines vitamines, mais aussi comme hypocholestérolémiant. La gomme guar est également employée comme isolant électrique ou fixateur de colorants. Lagier et al. [21] ont décrit 3 cas d'allergie à cette gomme, l'un dans l'industrie pharmaceutique, les deux autres dans une manufacture de tapis où la gomme guar était utilisée comme fixateur de colorant. Chez un des patients il existait parallèlement une allergie alimentaire se traduisant par un angio-œdème lors de la consommation de glaces ou de sauces de salade contenant de la gomme guar. Des boulangers peuvent également se sensibiliser à la gomme guar présente comme agent de texture dans certaines farines [23].

1.5. Gomme de psyllium (ou ispaghule)

Il s'agit d'une gomme de haut poids moléculaire extraite de la cuticule des graines des Plantaginacées, notamment de l'ispaghule, une espèce de plantain (*Plantago ovata*). Cette gomme est essentiellement utilisée comme laxatif. De nombreux cas de rhinoconjonctivites et d'asthmes ont été décrits parmi le personnel infirmier et chez les ouvriers de l'industrie pharmaceutique exposés à l'inhalation de poudre de psyllium [7,16,24,25]. Des barres de céréales contenant du psyllium ont été à l'origine de chocs anaphylactiques [26].

1.6. Gomme de caroube (pain de la Saint Jean) (additif E410)

La gomme de caroube provient du caroubier (*Ceratonia siliqua*) arbre de la région méditerranéenne qui fournit une écorce astringente autrefois utilisée dans le tannage des cuirs et un fruit rempli d'une pulpe rousse, sucrée. Du fruit est extrait la gomme de caroube utilisée parfois comme laxatif mais employé surtout dans l'industrie agroalimentaire comme stabilisant de jus de fruits, de yaourts, de moutarde, dans l'industrie du papier, en cosmétologie, dans les pâtes dentifrices et mêmes dans des cigarettes. Des asthmes et des rhinoconjonctivites ont été imputés à la caroube [27]. Des IgE spécifiques de la gomme de caroube ont été mises en évidence.

1.7. Gomme de tamarin

La gomme de tamarin est produite par la pulpe du fruit du tamarinier (*Tamarindus indica*). Elle a été utilisée pour apprêter les fils avant leur tissage. En 1958 est survenue une épidémie d'asthmes et d'alvéolites dans l'industrie du textile synthétique (rayonne) en Grande-Bretagne [18] chez 33,4 % de 335 sujets exposés. La modification des procédés utilisés dans l'apprêtage des fils a mis fin à cette épidémie.

1.8. Pectine

La pectine est le nom donné à une gomme végétale constituée par un groupe de polysaccharides (acides polygalacturoniques) présent dans les membranes cellulaires végétales.

Les écorces de citron et de pomme sont la source principale des pectines commercialisées. Ces pectines sont utilisées dans la fabrication de confitures et de gelées de fruits [28], mais aussi de bougies. Kraut et al. [29] ont rapporté un cas d'asthme chez un employé fabricant des bougies de Noël.

2. Les gommés-résines

Il s'agit de produits végétaux contenant à la fois des gommés, des résines et des huiles essentielles. Les principales gommés-résines sont la myrrhe, l'oliban, la laque et la gomme gutte.

La gomme gutte (*Gutta percha*) provient d'arbustes (*Palaequium gutta et Palaquium oblongifolia*) croissant spontanément dans la péninsule de Malacca, à Juva, Sumatra et Bornéo. Le suc laiteux obtenu par des incisions de l'écorce est commercialisé après divers traitements. Dure à température ordinaire, la gutta percha devient plastique après chauffage. Mauvais conducteur de l'électricité, elle a été utilisée comme matériau d'isolation. Elle est actuellement surtout employée en chirurgie dentaire comme matériau d'obturation canalaire. La possibilité de réactions croisées avec le latex d'*Hevea brasiliensis* [30] a été soulevée.

3. Les résines

3.1. La colophane

La colophane encore appelée Rosine, notamment aux États-Unis, est une résine naturelle provenant des sécrétions de différentes espèces de conifères. Elle constitue le résidu de distillation des gemmes, c'est-à-dire des oléorésines au cours de la fabrication de l'essence de térébenthine. Le distillat est la térébenthine, les résidus la colophane.

La colophane est constituée par un mélange de 90 à 95 % d'acides résiniques et de 5 à 10 % d'insaponifiables appelés résènes. Il existe plusieurs variétés de colophane en fonction du pourcentage d'acides résiniques qu'elles contiennent. Les acides résiniques, au nombre de 8, sont des diterpènes. Les chefs de file de ces acides sont l'acide abiétique (C₂₀-H₃₀-O₂) et l'acide pimarique. En fonction des variations de sa composition, le pouvoir sensibilisant de la colophane peut varier. C'est ainsi que la colophane utilisée au Portugal est apparue plus sensibilisante que celle qui était employée aux États-Unis. La colophane chauffée produit des fumées et des vapeurs d'acides résiniques facilement inhalables. Pour une température supérieure à 200 °C elle se décompose également en aldéhydes aliphatiques (formaldéhyde, acétaldéhyde). Les manifestations respiratoires observées ont parfois été attribuées à ces produits de décomposition. Cependant, il a été montré ultérieurement que les acides résiniques pouvaient aussi être à l'origine des symptômes respiratoires.

Tableau 2

Secteurs d'activité utilisant de la colophane ou ses dérivés

Usines de fabrication de colophane, de résinats métalliques, d'esters résiniques (plastifilms), de résines abiétiques, de sparadrap.
Industrie des peintures et des vernis (colophane utilisée comme liant et siccatif).
Industrie du meuble (travailleurs du bois, menuisiers, ébénistes - peintures, vernis, cires, encaustique, paraffine, poussière de conifères).
Imprimerie : encres diverses notamment pour héliogravure.
Papetterie : papiers pour machine à écrire, vernis pour papier (papier Kraft, papiers encollés), papiers englués attrape-insectes.
Industrie électrique : isolant du <i>shatterton</i> , isolant pour câbles électriques.
Mécanique automobile : courroies de ventilation traitées à la colophane.
Manufacture de tabac : esters de colophane employés comme constituants des filtres et adhésifs.
Fabriques de chewing-gums.
Cosmétologie : crèmes dépilatoires, fonds de teint, mascaras, vernis à ongles, rouges à lèvres, fards à paupières...
Dentisterie : matériaux pour prise d'empreinte.
Huiles de coupes où de la colophane a été incorporée.
Poudres anti-dérapantes : utilisation par les gymnastes, les professeurs d'éducation physique, les joueurs de base-ball, les ballerines, les violonistes et autres utilisateurs d'instruments de musique à cordes.

Les premières mentions de l'utilisation de la colophane et de ses applications ont été faites par Pline en 77 avant Jésus-Christ. Les premiers cas d'asthme à la colophane remontent à 1977. De nombreuses observations ont été ensuite publiées, notamment par Burge et al. principalement dans l'industrie électronique [31,32]. La colophane fait encore actuellement partie du groupe des 5 produits les plus fréquemment en cause dans l'asthme professionnel en Grande-Bretagne [33].

Les mécanismes physiopathologiques de l'asthme à la colophane restent encore hypothétiques. Un certain nombre d'arguments milite en faveur d'un mécanisme immunologique : temps de latence variant de 1 à 23 ans entre le début de l'exposition et l'apparition des symptômes [31,32], nombre d'asthmes professionnels parmi les ouvriers exposés restant minoritaire. Quelques cas d'alvéolite allergique extrinsèque ont été décrits. Des antécédents atopiques sont fréquemment retrouvés. Cependant, la preuve d'un mécanisme IgE-dépendant n'a jamais été formellement apportée : les tests cutanés à la colophane sont toujours restés négatifs, il n'a pas été possible de mettre en évidence d'IgE spécifiques. Pour certains auteurs [34], le mécanisme des asthmes à la colophane serait surtout irritatif. On considère que les agents étiologiques des manifestations respiratoires sont les acides résiniques ou des aldéhydes aliphatiques libérés lors de la thermodécomposition de la colophane.

La colophane est utilisée dans des secteurs nombreux et divers. L'industrie de la soudure électronique est la principale pourvoyeuse d'asthmes à la colophane.

En dehors de la soudure électronique, de nombreux secteurs d'activité ont recours à la colophane, qu'elle soit utilisée telle quelle ou modifiée par isomérisation, polymérisation ou hydrogénation. Plus de 300 produits contenant de la colophane ou de la colophane modifiée sont actuellement disponibles et les secteurs où la colophane est mise en oeuvre sont très diversifiés (Tableau 2). Dans ces secteurs, tous les travaux exposant aux émanations de colophane chauffée peuvent provoquer un asthme professionnel [35]. Enfin, il est à noter que des prélèvements aériens ont pu mettre en évidence de la colophane dans l'atmosphère surmontant les forêts de pin.

Les tests de provocation bronchique sont l'élément essentiel du diagnostic étiologique de l'asthme à la colophane. Ces tests ont été effectués le plus souvent par reproduction du geste professionnel de soudure électronique [32]. Tous les types de réaction bronchospastique ont été observés : réactions immédiates, retardées ou doubles.

4. Graines, grains, gousses, cosses

4.1. Cacao

Le cacao est constitué par les semences des fruits du cacaotier, arbre originaire du Mexique et de l'Amérique du sud. La possibilité d'une allergie professionnelle au cacao avait été suggérée par Zuskin et al. [36] et l'existence de réactions allergiques après ingestion de cacao a également été rapportée. Plus récemment, Perfetti et al. [37] ont publié un cas d'asthme chez un patient transportant des sacs de graines de cacao et opérant également sur une machine transformant les grains en poudre. La responsabilité du cacao a été prouvée par un test de provocation bronchique spécifique ayant entraîné une réaction immédiate persistante. Le mécanisme IgE-dépendant a été démontré par la positivité des tests cutanés à lecture immédiate et la mise en évidence d'IgE spécifiques.

4.2. Café

Le café provient d'un arbrisseau de la famille des Rubiacées. Le fruit du caféier est une baie rouge enveloppant deux noyaux accolés, chaque noyau renfermant un grain. L'espèce Arabica représente 60 % de la production mondiale, tandis que l'espèce Robusta n'en représente que 40 %.

L'asthme au café constitue une pathologie peu fréquente, peut être en raison du nombre relativement faible de travailleurs exposés. Il survient essentiellement chez les employés d'usines ou d'ateliers de torréfaction ou chez des

dockers débarrassant des sacs de café. La prévalence de l'asthme au café est diversement appréciée variant 4 à 14 % [38].

Parmi les facteurs de risque deux semblent importants : la durée d'exposition et le terrain atopique.

Classiquement, on parlait d'asthme au café vert ; en effet, il n'avait pas été possible d'identifier d'allergènes dans le café torréfié [39]. Lemière et al. [40] ont cependant démontré que les mêmes allergènes étaient retrouvés dans le café vert et le café grillé et qu'entre café vert et café torréfié la différence n'était que quantitative, la concentration d'allergènes étant vingt fois plus importante dans le café vert.

En ce qui concerne la nature des allergènes du café, le rôle de l'acide chlorogénique, qui avait été suspecté, a pu être rejeté. Par *immunoblotting*, Lemière et al. [40] ont mis en évidence la présence de plusieurs allergènes protéiques, un allergène majeur étant localisé à 43 kDa, alors que Müsken et al. [41] ont isolé trois allergènes localisés à 14,4 ; 30 et 66 kDa.

L'allergie au café vert relève d'un mécanisme IgE-dépendant. Mairesse et al. [42] ont montré la possibilité de contamination de l'environnement domestique par des allergènes du café chez un adolescent résidant dans un immeuble abritant un atelier de torréfaction et ayant présenté un asthme authentique au café.

4.3. Fenugrec

Originaire d'Orient et d'Extrême-Orient, mais cultivé aussi en Europe du Sud et au Maghreb, le Fenugrec (*Trigonella foenum graecum*) est une légumineuse de la famille des Papillonacées, dont les graines réduites en poudre sont utilisées comme épice ou condiment dans l'alimentation orientale mais également comme médicament aux multiples vertus : orexigènes, anabolisantes, antiseptiques... Le Fenugrec a été responsable d'allergies alimentaires notamment en Inde, provoquant par ingestion des réactions anaphylactiques avec urticaire généralisée [43]. La manipulation de la poudre de Fenugrec peut provoquer des rhinites et des asthmes, à la fois dans l'environnement domestique [44] et dans l'environnement professionnel. Dugué [45] a rapporté le premier cas d'allergie respiratoire au Fenugrec chez un ouvrier de l'industrie agroalimentaire chargeant du Fenugrec dans des broyeurs. La symptomatologie avait régressé après éviction. Une enquête effectuée dans le même milieu professionnel avait permis de retrouver deux observations analogues. Patil et al., [43], par *immunoblotting*, ont mis en évidence des allergènes protéiques d'un poids moléculaire variant de 22 à 70 kDa. Des réactions croisées avec les pois chiches sont probables.

4.4. Grains et poussière de grains de céréales

L'exposition aux poussières de grains provoque différentes pathologies respiratoires : asthmes, bronchites chroni-

ques, syndromes respiratoires toxiques et alvéolites allergiques extrinsèques.

Les signes cliniques sont peu spécifiques (dyspnée, toux, sifflements respiratoires) et il est souvent difficile de différencier l'asthme de la bronchite chronique. L'examen de la fonction respiratoire montre un trouble ventilatoire obstructif et/ou une hyperréactivité bronchique non spécifique. Dans la population des travailleurs des silos à grains, la fréquence des symptômes respiratoires varie de 27 à 88 %.

De multiples mécanismes ont été incriminés.

Un mécanisme IgE dépendant a été clairement démontré pour certains des allergènes impliqués, notamment les céréales (blé, avoine, seigle, sarrasin, orge...). Des tests de provocation réalistes effectués avec de la poussière de céréales ont été positifs, entraînant des réactions immédiates et retardées.

Les autres mécanismes invoqués font référence au caractère d'« irritant bronchique » des poussières de céréales.

Les endotoxines, présentes dans la paroi cytoplasmique des bactéries Gram négatif ont été également impliquées dans la pathogénie [46]. Des concentrations élevées dans l'air d'endotoxines ont en effet été observées au niveau des postes de travail des sujets exposés aux poussières de céréales.

Les professions à risque sont : les agriculteurs, les travailleurs des silos à grains, les dockers, les meuniers, les boulangers et tout sujet travaillant au stockage, au transport et à la manipulation des céréales ou de leurs dérivés.

Les agents responsables de l'asthme aux poussières de céréales sont multiples et varient selon les régions, les saisons, le type de céréales, le degré d'humidité, la température et le type d'activité (stockage de grains, concassage de grains pour obtenir de la farine...). Les différents agents incriminés sont essentiellement les céréales (blé, avoine, orge, maïs, seigle, sarrasin) mais aussi les rongeurs et leurs excréta, les acariens de stockage, certaines moisissures, des pollens, des bactéries, des endotoxines, des engrais, des pesticides, des particules minérales et toutes sortes de déchets et d'impuretés...

4.5. Ricin

Le ricin est un arbre à grandes feuilles palmées, de la famille des euphorbiacées, dont les graines sont toxiques. Les graines de ricin peuvent aussi provenir d'une plante tropicale apparentée : le Palmer christi (*Ricinus communis*). Des graines sont extraites l'huile de ricin, connue pour ses qualités de laxatif et de lubrifiant. L'huile de ricin n'est ni toxique ni allergisante. La production de graines de ricin provient des pays tropicaux, Brésil et Inde essentiellement.

Les troubles respiratoires sont provoqués par les graines de ricin et leurs résidus après extraction de l'huile de ricin. Les tourteaux de ricin, également utilisés comme engrais, ont été aussi à l'origine d'asthmes [47]. Les premiers cas d'asthmes aux graines de ricin remontent à 1914, ils ont été tout d'abord rapportés chez des laborantins, puis dans des huileries dès 1923. Par la suite, des épidémies d'asthme aigu grave ont été décrites dans différentes villes et dans différents

pays : dans l'Ohio et en Allemagne en 1928, à São Paulo, en Californie en 1952, en Afrique du Sud en 1955, à Marseille en 1961 [48] et plus récemment en Thaïlande et au Soudan. Des allergies respiratoires provoquées par le ricin peuvent également être observées dans les populations habitant à proximité des huileries [48].

Le mécanisme de l'asthme professionnel au ricin est IgE-dépendant. Différents allergènes sont présents dans les graines et les résidus après extraction de l'huile. Un allergène majeur (Ric c 1) et deux allergènes mineurs (Ric c 2 et Ric c 3) ont été mis en évidence [47,49]. La graine de ricin et ses extraits peuvent être responsables de réactions bronchiques immédiates et/ou retardées après tests de provocation bronchique spécifiques. Les graines de ricin sont à l'origine d'asthme, mais aussi de rhinoconjonctivite et d'urticaire. Les métiers et les secteurs exposés sont multiples : industrie de production d'huile de ricin, fermiers utilisant des engrais, dockers, industrie pharmaceutique (laxatifs et fongicides), industrie des cosmétiques (savon, vernis...), de la peinture, du cuir, des huiles industrielles, des résines polyuréthanes, du textile (nylon). Des asthmes professionnels au ricin ont été décrits dans des métiers inattendus : chez des ouvriers d'usines de torréfaction de café, chez des ouvriers du meuble, chez des employés d'une fabrique de feutres, les sacs contenant le café, les matériaux de rembourrage des meubles et le feutre, ayant été préalablement contaminé par du ricin.

Le diagnostic de l'asthme aux graines de ricin est essentiellement basé sur une histoire clinique évocatrice avec notion d'exposition et sur des mesures répétées du DEP au cours du travail et des congés. Les tests cutanés sont déconseillés avec l'extrait brut de la graine de ricin, en raison du caractère toxique du ricin. Les tests cutanés avec l'extrait détoxiqué provoquent, en cas de positivité, d'importantes réactions locales immédiates. Des tests de provocation bronchique réalistes peuvent aussi être effectués avec prudence pour confirmer le diagnostic.

4.6. Soja

Le soja est une plante protéagineuse faisant partie des légumineuses. En raison de son intérêt nutritionnel, sa production est devenue importante depuis une vingtaine d'années. Le soja est largement utilisé dans l'industrie agroalimentaire pour la fabrication d'huiles, de farines surprotéinées et de nourriture pour bétail ; il constitue également un substitut du lait de vache ; de plus en plus souvent incorporé à l'alimentation humaine, il est également utilisé en boulangerie. Les premières manifestations décrites d'allergie au soja ont été des allergies alimentaires. Les manifestations respiratoires étaient considérées comme étant rares. Cependant, quelques cas d'asthme ou de rhinite professionnels ont été rapportés [50–52]. L'asthme lié au soja est revenu au devant de la scène après l'épidémie d'asthmes de Barcelone. Des épidémies d'asthme aigu grave ont en effet débuté à Barcelone en 1981, deux ans après le début de déchargements de soja dans le port de Barcelone. De 1981 à 1987, une vingtaine de décès sont

survenus. Les épidémies survenaient au décours des arrivages de soja à Barcelone ; la reconnaissance du rôle étiologique du soja a été tardive. Les épidémies d'asthme n'ont cessé qu'à l'installation de nouveaux filtres au niveau des silos de stockage [53]. Par la suite, dans d'autres villes comme Carthagène en Espagne, mais aussi en Californie, des bouffées épidémiques d'asthme lié au soja se sont produites. L'asthme au soja est également fréquent dans la boulangerie : Baur et al. [54] ont relevé que 21 % des boulangers symptomatiques étaient allergiques à la farine de soja.

L'asthme lié au soja relève d'un mécanisme IgE dépendant. Les allergènes impliqués dans les épidémies d'asthme, dans l'allergie alimentaire et dans l'asthme professionnel des boulangers seraient cependant différents [55]. Un allergène de bas poids moléculaire Gly m 1, ainsi que deux iso-allergènes Gly m 1a (7,5 kDa) et Gly m 1b (7 kDa) ont été identifiés et impliqués dans les épidémies d'asthme de Carthagène. Un autre allergène, Gly m 2 (8 kDa), a été identifié comme responsable des épidémies d'asthme survenues à Barcelone [56]. Les allergènes majeur du soja, de bas poids moléculaire, provoquent la synthèse chez les sujets sensibilisés d'IgE et d'IgG4 et se comportent comme un pneumallergène dont on peut mesurer la concentration dans l'air ambiant. D'autres allergènes protéiques du soja, de poids moléculaire compris entre 21 et 42 kDa, seraient responsables de l'allergie alimentaire [57], alors que des allergènes de poids moléculaire compris entre 18 et 51 kDa pourraient aussi être à l'origine de certains asthmes.

La présentation clinique de l'asthme professionnel lié au soja est classique et diffère des épidémies d'asthme aigu grave consécutif à l'exposition au soja par sa gravité moindre à la phase aiguë, mais plus péjorative à long terme, lorsque l'exposition est poursuivie [58]. Les secteurs et les métiers exposés sont essentiellement les industries de production d'aliments pour bétail, les dockers, les agriculteurs et les boulangers. Le diagnostic est affirmé par la positivité des tests cutanés en immédiat et le dosage des IgE sériques spécifiques.

Des cas souvent isolés d'allergie IgE dépendante à d'autres graines, grains, gousses et cosses ont été rapportés : allergie à l'ambrette [59], à l'anis [60], au chanvre [61], aux cynorhodons [62], au fenouil [63], aux haricots [64], au lin [65], au lupin [66], au séné [67], à voacanga africana [68], aux vesces [69].

5. Racines

5.1. Plantes médicinales

5.1.1. Ipéca

L'ipéca est extrait des racines d'un arbuste des forêts du Pérou et de Colombie : *Cephaelis Ipecacuanha*, appartenant comme le caféier à la famille des Rubiacées. L'ipéca a été utilisé comme expectorant à petite dose et comme émétique et purgatif à forte posologie dès le XVII^e siècle et surtout au

XVIII^e et au XIX^e siècle. L'Ipéca était utilisé sous forme de poudre, de décoction, de teinture, d'extrait alcoolique. C'est sous forme de poudre riche en glycoprotéines qu'il peut être à l'origine d'asthme ou de conjonctivite. L'asthme à l'ipéca est souvent considéré comme le premier asthme professionnel bien décrit. Trousseau en avait donné une description magistrale. Thomas Datson au Kings College de Londres en 1848, avait attiré l'attention sur une symptomatologie identique à celle du rhume des foins provoquée par l'inhalation de poudre d'Ipéca [70]. Peshkin en 1920 et Vidal en 1922, ont rapporté des cas survenus chez des pharmaciens. Plus récemment, en 1984, une enquête effectuée chez 42 employés d'une firme pharmaceutique par Luczynska et al. [71], a montré que 19 d'entre eux présentaient une symptomatologie ORL et bronchique. Des tests cutanés positifs à l'ipéca ont été observés chez les 17 patients.

5.1.2. Sanyak, Banha, Salsepareille

Des racines à usage médicinal, Sanyak (*Dioscorea batatas*, famille des Dioscorées) et Banha (*Pinellia ternata*, famille des Aracacées) ont été à l'origine d'asthmes et de rhinites chez des employés d'herboristeries où étaient effectuées des préparations de plantes médicinales [72]. Les rhizomes de Sanyak entrent dans la composition de produits destinés à traiter des problèmes gastro-intestinaux, tandis que les racines de Banha sont utilisées comme expectorant et antitussif. Les tests cutanés étaient positifs pour les extraits des racines de ces deux plantes, des IgE spécifiques ont pu être mises en évidence avec l'extrait de Sanyak, ainsi qu'avec l'extrait de Banha [73]. Les tests de provocation bronchique effectués avec de la poudre de ces deux plantes étaient positifs. Trois allergènes protéiques localisés à 29, 57 et 68 kDa ont été reconnus par le sérum d'un malade atteint d'allergie au Sanyak et 7 allergènes localisés à 6, 5, 22, 24, 32, 34 et 48 kDa par le sérum d'un malade allergique au Banha [72].

Vandenplas et al. [74] ont décrit le premier cas d'asthme à la Salsepareille chez un employé d'une herboristerie exposé à la poudre des racines de cette plante. La positivité des prick-tests et la mise en évidence d'IgE spécifiques ont confirmé le caractère IgE dépendant de cet asthme. Le test de provocation bronchique réaliste par transvasement de poudre de Salsepareille a entraîné une réaction bronchospastique immédiate avec chute de 32 % du VEMS.

Moins fréquemment, des cas d'allergie aux racines d'iris, à la poudre de maïko, à la réglisse, à la rhubarbe ont été mentionnés.

6. Feuilles, fleurs, plantes d'appartement

6.1. Henné

Le henné est un produit végétal tinctorial provenant des feuilles séchées de deux arbustes botaniquement distincts, *Indigofera argentea* produisant le henné noir et *Orsonia iteris* produisant le henné rouge. Les feuilles séchées et les

racines de ces plantes réduites en poudre servent à teinter en jaune rougeâtre ou en noir des tissus, du bois blanc, du cuir. Le henné rouge est surtout utilisé actuellement en cosmétologie et en coiffure, pour la teinture des cheveux notamment. Le henné rouge a été à l'origine de rhinites et d'asthmes professionnels chez des coiffeurs ou des esthéticiennes [75,76]. Une observation d'asthme professionnel au henné noir a été rapportée par Scibilia et al. [77] chez un employé d'une herboristerie. L'histoire clinique, les tests cutanés, le dosage des IgE spécifiques, les mesures des DEP au travail et hors travail, avaient permis de confirmer le diagnostic. Le Rast qui était de classe 3 pour le henné noir était négatif pour le henné rouge, ce qui s'explique par les genres différents auxquels appartiennent henné noir et henné rouge.

6.2. Tabac

Le tabac fait partie de la famille des solanacées comme la tomate, la pomme de terre, le pétunia ou la belladone. Les feuilles, pouvant mesurer jusqu'à 70 cm, contiennent un alcaloïde, la nicotine. Le tabac fait l'objet d'une culture annuelle, ses feuilles sont cueillies puis séchées dans des séchoirs plus ou moins clos. Les feuilles sont ensuite triées, mises en balle et traitées dans des manufactures de tabac.

Sur le plan respiratoire, les manifestations les plus fréquentes sont des alvéolites allergiques extrinsèques provoquées par les moisissures ou les actinomycètes présents dans la poussière de tabac : *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus umbrosus*, *Micropolyspora faeni* et *Thermoactinomyces vulgaris*. Les manifestations observées dans les manufactures de tabac sont habituellement mises en rapport avec un empoussiérage important ainsi qu'avec l'inhalation de certaines moisissures. Pourtant, il a été décrit dans la littérature 3 cas d'asthme authentiques [78,79] et 1 cas de toux spasmodique [80] par sensibilisation à la poussière ou aux feuilles de tabac. Dans les trois observations d'asthme, l'arrêt de l'exposition avait permis la sédation des symptômes. Ces trois cas concernaient des employés de manufacture de tabac. Wendling et al. [80] ont rapporté un cas de toux spasmodique survenue chez une agricultrice au contact de feuilles de tabac séchées. Le prick-test réaliste avec un extrait de feuilles séchées de Paraguay Bell était positif. Un test de provocation réaliste avec le même tabac non contaminé par les moisissures avait entraîné une chute immédiate de 23 % du VEMS. Les feuilles de tabac sont le vecteur des allergènes responsables.

6.3. Thé

L'asthme professionnel dû à la poussière de thé a été décrit pour la première fois en 1970. Cette pathologie se rencontre surtout dans les pays producteurs de thé, notamment au Sri Lanka [81]. Bien que le mécanisme de cet asthme soit resté longtemps inconnu, un mécanisme IgE dépendant a pu être démontré. Un allergène de la poussière de thé a été isolé ; il s'agit du gallate d'Epigallocatechine (EGCg), d'un poids moléculaire de 458 Daltons [82]. L'asthme survient

chez des employés effectuant des mélanges de différents types de thé, mettant du thé en boîtes ou chez des commerçants spécialisés dans la vente de thé. Le diagnostic d'asthme évoqué d'après l'histoire clinique, la positivité des tests cutanés donnant des réactions immédiates et le dosage des IgE spécifiques, peut être conforté par un test de provocation réaliste à la poussière fine de thé.

6.4. *Lycopode*

La poudre de Lycopode est une poudre très volatile, constituée par les microspores d'une plante cryptogame vasculaire : *Lycopodium clavatum*. Les propriétés dessicantes, dégraissantes et isolantes de cette poudre la font utiliser, en pharmacie pour enrober les pilules et les empêcher d'adhérer les unes aux autres, en cosmétologie pour la confection de shampooings secs et comme support de colorants, dans certaines industries du caoutchouc (gants, préservatifs...), en dentisterie, mais également dans la pyrotechnie (magiciens, artificiers), dans certains moules employés dans la sidérurgie, enfin comme excipient de goudrons et de thérébentine. Peshkin [83] a rapporté les deux premiers cas d'allergie à la poudre de lycopode chez un pharmacien présentant un asthme professionnel ainsi que chez un utilisateur de shampooing sec. En 1951, Salen [84] publiait 3 cas d'asthme au lycopode : deux chez des femmes utilisant des shampooings secs et un chez un enfant suédois exposé à la poudre de lycopode dans l'environnement naturel. Pradalier et al. [85] ont publié deux cas d'hypersensibilité à la poudre de lycopode, l'un à type de rhinite et de toux spasmodique, l'autre de rhinite et d'asthme après utilisation de poudre de lycopode dans le but de traiter les cheveux gras. Dupont et Herman [86] ont rapporté un autre cas survenu chez la réceptionniste d'un salon de coiffure, indirectement exposée à la poudre de lycopode aéroportée dans le salon de coiffure. La majorité des autres cas a été publiée dans l'industrie du caoutchouc et notamment celle des préservatifs, où les spores de lycopode sont utilisés comme agent de poudrage. Catilina et al. [87] ont fait état de deux cas d'asthme allergique chez deux des 30 employés d'une manufacture de préservatifs utilisant de la poudre de lycopode. Rebole [88], Wütrich et al. [89] ont rapporté respectivement deux cas d'asthme et un cas de rhinite et de trachéobronchite chez des employés de fabrication de préservatifs. De même, dans une usine où étaient conditionnés des préservatifs importés du Japon, dix des employés se plaignaient de rhinoconjonctivite, 3 avaient un asthme associé à une urticaire de contact. Les tests cutanés donnent des réactions immédiates positives. Des IgE spécifiques ont été mises en évidence, des tests de provocation nasale ou des tests de provocation bronchique réalistes ont été positifs.

7. Plantes diverses

7.1. *Ail, oignons, asperges*

En 1940, Henson [90] a décrit les premiers cas d'asthme par sensibilisation à la poussière d'ail. Des cas identiques ont

été rapportés dans le secteur agricole à partir de 1980 [91,92]. Les troubles respiratoires surviennent essentiellement au moment de l'engrangement et au moment de la préparation des semences pour les futures plantations. L'ail (*Allium sativum*) est une plante perennuelle appartenant à la famille des liliacées comme l'oignon, l'asperge, le poireau, la tulipe. Il s'agit d'un allergène violent qui doit être utilisé avec précaution lors des tests cutanés et des tests de provocation bronchique réalistes. L'ail fait partie à la fois des trophallergènes et des pneumallergènes. La plus grande série actuellement publiée est celle de Anibarro et al. [93] qui ont rapporté 12 cas de rhinoconjonctivite et d'asthme professionnel à l'ail ; neuf des patients présentant un asthme professionnel étaient affectés à la récolte de l'ail. Des sensibilisations croisées avec d'autres allergènes de la famille des liliacées ont été fréquemment observées. La positivité des tests cutanés à lecture immédiate, celle des tests de provocation et la présence d'IgE spécifiques plaident en faveur d'un mécanisme IgE médié. Un allergène majeur a été identifié à 54 kDa. Armentia [94] a remis en cause le rôle de l'ail en publiant le cas d'un patient ayant un asthme apparaissant lors de la manipulation de poudre d'ail et qui était en fait un asthme à un acarien de stockage, *Tyrophagus putrescentiae*, présent dans la poussière d'ail. Des cas d'asthme professionnel à l'oignon ont également été rapportés [95]. Trois cas d'allergie respiratoire aux asperges, survenus lors de l'épluchage ou de la manipulation, ont été décrits [96]. Six allergènes, d'un poids moléculaire compris entre 23 et 73 kDa ont été identifiés.

Des allergies respiratoires à la chicorée, à la luzerne ont été également rapportées.

8. Plantes d'appartement

Trois types de plantes d'appartement peuvent être à l'origine d'allergies respiratoires IgE dépendantes : les plantes arbustives, les plantes décoratives empotées, les fleurs coupées ou séchées. Initialement décrites en milieu horticole et floricole, ces allergies peuvent également s'observer dans l'environnement domestique. En provenance des plantes, deux sources principales d'aéroallergènes peuvent être suspectées : fleurs et pollens pour les plantes à fleurs, feuilles, tiges, sève et latex pour les plantes à feuillage. Nous n'envisagerons pas ici le rôle des fleurs allergisantes par leur pollen telles que certaines composées (tournesol, chrysanthème, gerbera...).

8.1. *Ficus*

Les plantes arbustives d'appartement sont devenues un élément presque obligé du décor intérieur contemporain. Parmi celles-ci, les ficus et notamment les *Ficus benjamina* (FB) sont les arbustes d'intérieur les plus répandus. Les allergènes de FB peuvent être à l'origine de rhinites, de conjonctivites et d'asthmes à la fois dans l'environnement professionnel et dans l'environnement domestique [97,98].

La symptomatologie est perannuelle, elle peut s'accroître lors de la manipulation ou du bouturage des ficus.

Originaires d'Asie tropicale, les ficus sont des figuiers, appartenant à la famille des Moracées. Il s'agit de lianes pouvant atteindre dans leur milieu naturel 20 à 25 m de hauteur, artificiellement transformées en plantes naines arbustives. Il existe environ 100 espèces de ficus, une dizaine d'entre elles sont utilisées comme plantes d'intérieur. Les plus connus sont *Ficus benjamina* et *Ficus elastica* (caoutchouc), *Ficus lyrata*, *Ficus nitida*, *Ficus australis*, *Ficus westland*, *Ficus cyathistipula*. À l'intérieur de chaque espèce il existe différentes variétés, telle que la variété panachée *Ficus benjamina* Hawaï. L'incidence de l'allergie au FB n'est pas négligeable. Selon Axelsson et al. [99], qui ont rapporté les premiers cas d'allergie au FB chez des horticulteurs, les sensibilisations atteindraient 21 % dans l'environnement professionnel et 6 % dans l'environnement domestique.

Les allergènes de FB sont des allergènes protéiques, thermolabiles. Par *immunoblotting*, Axelsson et al. [100] ont identifié trois allergènes majeurs et huit allergènes mineurs à partir de 20 sérums de patients présentant des IgE spécifiques vis à vis d'un extrait global de FB. Les trois allergènes majeurs étaient localisés à 25, 28 et 29 kDa et 8 allergènes mineurs à 13, 14, 20, 24, 32, 34, 56 kDa. Pour d'autres auteurs [101], les allergènes les plus fréquemment reconnus par le sérum des malades ayant une allergie à FB se situaient à 34–36 et 37–39 kDa. Axelsson et al. [102] ont montré la présence d'allergènes communs entre les différentes espèces de *Ficus*. Par ailleurs, il existe des allergènes croissants entre le latex de *F. benjamina* et celui d'*Hevea brasiliensis* [100,101] comme cela a pu être montré par inhibition du Rast ou du CAP. Une inhibition du Rast FB par la papaïne a été mise en évidence. Des IgE spécifiques de la ficine, protéase extraite de *F. glabrata*, ont été retrouvées 20 fois chez 44 patients allergiques à *Hevea brasiliensis* [102].

Il existe également des réactions croisées entre figue et ficus, les figuiers et les ficus appartenant tous deux à la famille des moracées. Des chocs anaphylactiques après ingestion de figue survenant chez des malades sensibilisés au ficus ont été décrits [103,104].

Des allergènes croissants sont également présents dans l'Arbre à pain et *Ficus benjamina* qui font tous deux partie de la famille des moracées, ainsi que dans *Hevea brasiliensis* et les bananes [105]. Il est vraisemblable que les allergènes croissants responsables des réactions croisées entre FB et HB ainsi qu'entre FB et les figues sont des enzymes, notamment des cystéine protéases telle que la papaïne.

Les allergènes de FB peuvent se comporter comme des aéroallergènes. Transportés par le latex ils se déposent à la surface des feuilles, accrochant différentes particules pour former une poussière riche en allergènes. Des allergènes de FB peuvent encore être présents dans des extraits de poussière six mois après l'éviction de cette plante. En utilisant des anticorps polyclonaux obtenus chez des lapins immunisés par des extraits de FB, Faller et al. [106] ont mis en évidence la présence d'allergènes de FB dans la poussière de moquet-

tes, mais aussi de sofas et de matelas, localisés à plus de 3 m de cette plante. Les allergènes de FB ont probablement un comportement aérien voisin de celui des allergènes des acariens et des blattes et ne peuvent pas être mis en évidence dans l'air en l'absence de perturbation domestique vigoureuse.

Le diagnostic d'allergie au FB est relativement simple à condition d'y penser. L'interrogatoire concernant l'environnement de l'allergique devrait inclure une question se rapportant à l'exposition aux plantes d'intérieur, notamment aux *Ficus*, au domicile ou sur les lieux du travail. Le diagnostic est confirmé par les tests cutanés et le dosage des IgE sériques spécifiques, éventuellement complétés par des tests de provocation, nasal ou bronchique. Les tests cutanés peuvent être effectués simplement et de façon réaliste par des prick-tests avec un extrait brut (section d'une tige de FB d'où il s'écoule une goutte d'un liquide lactescent et gommeux, le latex du *Ficus* qui contient les allergènes) ou par des prick-tests pratiqués à travers une feuille de FB. Cependant, des réactions faussement positives peuvent parfois être observées en raison du caractère caustique du latex des ficus qui a été autrefois utilisé comme verruolyse. Il semble donc préférable d'avoir recours à un extrait spécialement préparé selon les méthodes habituelles de préparation des allergènes pour tests cutanés.

Des cas d'allergie au caféier ainsi qu'au yucca ont été également rapportés.

9. Allergies IgE dépendantes aux plantes décoratives empotées

9.1. Cactées

Paulsen et al. [107] ont décrit 5 cas d'allergie IgE dépendante à des cactus appartenant au genre *Schlumbergera*, (cactus de Noël), chez des employés d'une entreprise horticole spécialisée dans la production des cactus. Ces 5 employés présentaient des urticaires de contact lors de la manipulation des cactus ; 3 d'entre eux avaient également une rhinoconjonctivite, un seul avait de l'asthme. Des prick-tests effectués avec un extrait allergénique obtenu à partir des feuilles de cactus ont été positifs chez les 5 malades ; chez 3 d'entre eux, des IgE sériques spécifiques ont pu être mises en évidence. Plus récemment, Andersen et al. [108] ont noté que parmi 103 employés en contact avec des cactus, 8 % étaient cliniquement allergiques à ces plantes [108].

9.2. Misère

Wütrich et Johansson ont rapporté un cas d'allergie à la misère (famille des Commelinacées, genre *Tradescantia*) chez une malade de 32 ans présentant une rhinoconjonctivite, de l'asthme et un angio-œdème lors du rempotage de deux misères. Les prick-tests effectués à travers des feuilles de misère étaient fortement positifs. Des IgE spécifiques ont été mises en évidence vis-à-vis d'un extrait de

feuille. Il n'y avait pas d'allergènes croissants avec les allergènes de FB [109].

10. Allergie IgE dépendante aux fleurs coupées ou séchées

10.1. Statice

Les Statice ou Limoniums, aux fleurs rouges, violettes, bleues ou blanches selon les variétés, sont très recherchées pour la composition de bouquets secs et d'arrangement floral. Quirce et al. [110], Ueda et al. [111] ont montré que ces plantes pouvaient provoquer de l'asthme, des rhinoconjunctivites, des urticaires de contact. Dans un cas d'asthme, les tests cutanés étaient positifs, de même que le dosage des IgE sériques spécifiques vis-à-vis d'un extrait de fleurs séchées de *Limonium tartaricum*.

10.2. Gypsophiles

Les Gypsophiles sont cultivées pour leurs fleurs blanches ou roses qui forment une masse très aérienne, très légère de 50 à 70 cm de haut d'où leur dénomination anglo-saxonne de *Baby's breath*. Ces Gypsophiles entrent dans la composition de nombreux bouquets comme plante d'accompagnement. C'est probablement la plante qui donne le plus de manifestations allergiques en milieu horticole et chez les fleuristes [112]. Des IgE sériques spécifiques vis à vis de particules desséchées de Gypsophile ont été mises en évidence. Par *immunoblotting*, 3 allergènes localisés à 19, 29 et 39 kDa ont été identifiés.

10.3. Plantes à bulbes

Le safran (*Crocus sativus*) appartient à la famille des Iridacées qui comprend diverses plantes à bulbe, notamment les iris, les freezias, les amaryllis, les tulipes. La manipulation des fleurs de safran, comme celles des freezias, des tulipes, des amaryllis peut être à l'origine de rhinoconjunctivite et d'asthme [111, 113]. Les allergènes ne proviendraient pas seulement des pollens mais d'allergènes présents dans les fleurs, les tiges ou les bulbes.

11. Algues

Ng et al. [114] ont publié un cas d'asthme apparu chez un pharmacien exposé à des préparations d'algues unicellulaires (*Chlorella*). Ces algues sont périodiquement recensées comme des allergènes possibles de l'environnement intérieur.

12. Conclusion

Le nombre des allergènes végétaux non polliniques pouvant entraîner rhinite et asthme est important. Certaines étiologies (farines, latex, bois, colophane, gommes, enzymes, céréales, ricin, soja...) sont dominantes en terme de fréquence. D'autres, se résumant souvent à un seul cas publié, peuvent paraître anecdotiques ; elles peuvent cependant annoncer une pathologie respiratoire émergente. Par ailleurs, la connaissance d'un cas isolé est une source d'informations précieuses pour qui est en présence d'un cas similaire. Le chapitre des allergènes végétaux non polliniques s'est par conséquent développé au cours de ces dernières années en raison du rôle joué par certaines plantes à latex, *Hevea brasiliensis* essentiellement, *Ficus benjamina* à un moindre degré et des allergènes croissants dont elles peuvent être la source. Il apparaît également qu'un certain nombre d'allergènes végétaux peuvent être à la fois présents dans les tiges, dans les feuilles et dans les pollens, ce qui avait déjà été démontré antérieurement pour certains pollens. En pratique, le diagnostic des allergies aux substances d'origine végétale non pollinique est le plus souvent assuré par l'histoire clinique, les tests cutanés et/ou le dosage des IgE spécifiques. Dans les publications princeps, un test de provocation bronchique spécifique a été souvent pratiqué. Enfin, le développement des techniques d'*immunoblotting* ainsi que les techniques de biologie moléculaire ont permis dans les publications les plus récentes l'identification et la caractérisation des allergènes majeurs et mineurs de ces substances végétales non polliniques.

Références

- [1] Natural rubber latex allergy, Symposium international. Rev Fr Allergol Immunol Clin 1997;37:1173–217.
- [2] Charous B, Blanco L, Tarlo S, Hamilton R, Baur X, et al. Natural rubber latex allergy after 12 years. Recommendations and perspectives. J Allergy Clin Immunol 2002;109:31–5.
- [3] Danoff D, Lincoln L, Thompson DM, Gold P. Big Mac attack. N Engl J Med 1978;298:1095–6.
- [4] Moneret-Vautrin DA, Kanny G, Faller J, Levan D, Kohler C. Choc anaphylactique grave avec arrêt cardiaque au café et à la gomme arabique potentialisé par un collyre bêta-bloquant. Rev Med Interne 1993;14:107–11.
- [5] Fowler PBS. Printer asthma. Lancet 1952;2:755–7.
- [6] Gelfand HH. The allergenic properties of the vegetable gums. A case of asthma due to tragacanth. J Allergy 1943;14:203–19.
- [7] Bardy JD, Malo JL, Seguin P, Ghezzi P, Desjardins J. Occupational asthma and IgE sensitization in a pharmaceutical company processing psyllium. Am Rev Respir Dis 1987;135:1033–8.
- [8] Rosenberg J, Landay R, Klotz SD, Fireman P. Serum IgE antibodies to psyllium in individuals allergic to psyllium and English plantain. Ann Allergy 1982;48:294–8.
- [9] Fötisch K, Fäh J, Wütrich B. IgE antibodies specific for carbohydrates in a patient allergic to gum arabic (*Acacia senegal*). Allergy 1998;53:1051–3.
- [10] Estryn-Behar M, Sainte-Laudy J. Hypersensibilité aux gommes (karaya) : une maladie professionnelle inattendue en milieu hospitalier. Arch Mal Prof 1982;43:697–8.

- [11] Goransson K, Michaelson NG. Ispaghula powder: an allergen in the work environment. *Scand J Work Environm Health* 1979;5:256–61.
- [12] Wagner W. Karaya gum hypersensitivity in an enterostomal therapist. *J Am Med* 1980;243:432–3.
- [13] Gaultier M, Fournier E, Gervais P, Vignolet P. Un cas d'asthme à la gomme arabique. Histoire clinique, tests cutanés, épreuves fonctionnelles respiratoires. *Arch Mal Prof* 1960;21:55–6.
- [14] Machado L, Olsson G, Stålenheim G, Zetterström O. Dust exposure challenge test as a measure of potential allergenicity and occupational disease risk in handling of Ispaghula products. *Allergy* 1983;38:141–4.
- [15] Böhner CB, Sheldon JM, Trenis JW. Sensitivity to gum acacia with a report of ten cases of asthma in printers. *J Allergy* 1941;12:290–4.
- [16] Busse WW, Schoenwetter WI. Asthma from psyllium in laxative manufacture. *Ann Ind Med* 1975;83:361–2.
- [17] Cartier A, Malo JL, Dolovich J. Occupational asthma in nurses handling psyllium. *Clinical Allergy* 1987;17:1–6.
- [18] Murray R, Dingwall-Fordyce I, Lane R. An outbreak of weavers' cough associated with tamarin seed powder. *Br J Ind Med* 1957;14:105–10.
- [19] Spielman A, Baldwin H. Atopy to acacia (gum arabic). *JAMA* 1933;101:444–6.
- [20] Kanerva L, Tupasela O, Jolanki R, Vaheri E, Estlander T, et al. Occupational allergic rhinitis from guar gum. *Clin Allergy* 1988;18:245–52.
- [21] Lagier F, Cartier H, Somer J, Dolovich J, Malo JL. Occupational asthma caused by guar gum. *J Allergy Clin Immunol* 1990;85:785–90.
- [22] Leznoff A, Haight JS, Hoffstein V. Reversible obstruction sleep apnea caused by occupational exposure to guar gum dust. *Am Rev Respir Dis* 1986;133:935–6.
- [23] Jorde (von) W, Schata M, Tschaikowski K. Häufig und seltene (unerwartete) Allergene in Nahrungsmitteln. *Allergologie* 1984;7:316–8.
- [24] Helin T, Mäkinen-Kiljunen S. Occupational asthma and rhinoconjunctivitis caused by senna. *Allergy* 1996;51:181–4.
- [25] Machado L, Zetterström O, Fagerberg G. Occupational allergy in nurses to a bulk laxative. *Allergy* 1979;34:51–5.
- [26] James J, Cooke SK, Barnett A, Sampson H. Anaphylactic reactions to a psyllium-containing cereal. *J Allergy Clin Immunol* 1991;88:402–8.
- [27] Tarlo SM. Occupational asthma induced by tall oil in the rubber tyre industry. *Clin Exp Allergy* 1992;22:99–101.
- [28] Cohen AJ, Forse MS, Tarlo SM. Occupational asthma caused by pectin inhalation during the manufacture of jam. *Chest* 1993;103:309–11.
- [29] Kraut A, Peng Z, Becker AB, Warren CPW. Christmas candy maker's asthma. *Chest* 1992;102:1605–7.
- [30] Boxer M, Grammer L, Orfan N. Gutta-percha allergy in a health care worker with latex allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1994;93:943–4.
- [31] Burge PS, Harries MG, O'Brien IM, Pepys J. Respiratory disease in workers exposed to solder flux fumes containing colophony (pine resin). *Clin Allergy* 1978;8:1–14.
- [32] Burge PS, Perks WH, O'Brien IM, Hawkins R, Green M, et al. Occupational asthma in an electronics factory: a case control study to evaluate aetiological factors. *Thorax* 1979;34:300–7.
- [33] Burge PS. Colophony hypersensitivity revisited. *Clin Exp Allergy* 2000;30:158–9.
- [34] Keira T, Aizawa Y, Karube H, Niituya H, Shivora S, et al. Adverse effects of colophony. *Industrial Health* 1997;35:1–7.
- [35] Mariano A, Paredes I, Nuti R, Innocenti A. Occupational asthma due to colophony in non-industrial environments. *Med del. Lavoro* 1993;84:454–62.
- [36] Zuskin E, Kanceljak B, Mustajbegovic J, Schachter E. Immunologic findings in confectionery workers. *Ann Allergy* 1994;73:521–6.
- [37] Perfetti L, Lehrer SB, McCants M, Malo JL. Occupational asthma caused by cacao. *Allergy* 1997;9:778–80.
- [38] Kaye M, Freedman SO. Allergy to raw coffee, An occupational disease. *Can Med Assoc* 1961;84:469–73.
- [39] Layton LL, Panzani R, Greene FC, Corse JW. Atopic hypersensitivity to a protein of the green coffee bean and absence of allergenic reactions to chlorogenic acid, low molecular weight components of green coffee or to roasted coffee. *Int Arch Allergy* 1965;28:116–28.
- [40] Lemiere C, Malo JL, McCants M, Lehrer S. Occupational asthma caused by roasted coffee: immunologic evidence that roasted coffee contains the same antigens as green coffee, but at a lower concentration. *J Allergy Clin Immunol* 1996;98:464–6.
- [41] Müsken H, Bergmann KC, Wahl R, Hittmann N, Camman S. Allergisches Asthma durch Rohkaffeestaub. *Allergologie* 1992;1:25–8.
- [42] Mairesse M, Casel S, Ledent C. Asthme au café vert d'origine environnementale. *Rev Mal Respir* 1996;13:308–9.
- [43] Patil S, Niphadkar PV, Bapat MM. Allergy to fenugreek. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997;78:297–300.
- [44] Bessot JC, Gourdon C, Pauli G. Allergie respiratoire au Fenugrec. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 1996;36:510–2.
- [45] Dugue P. Asthme professionnel au Fenugrec. *Presse Med* 1993;22:922.
- [46] Lucca AJDE, Godshall MA, Palmgren MS. Gram-negative bacterial endotoxins in grain elevator dusts. *Am Ind Hyg Assoc J* 1984;45:333–9.
- [47] Davison AG, Britton MG, Forester JA, Davies RJ, Hughes DT. Asthma in merchant seamen and laboratory workers caused by allergy to castor beans: analysis of allergens. *Clin Allergy* 1983;13:553–61.
- [48] Charpin J, Zafiropoulos A, Simon L. Asthmes professionnels dus aux oléagineux. *J Fr Med Chir Thorac* 1961;11:47–50.
- [49] Thorpe SC, Kemeny DM, Panzani RC, McGurp B, Lord M. Allergy to castor bean. *J Allergy Clin Immunol* 1988;82:67–72.
- [50] Peters GA. Bronchial asthma due to soybean allergy. *Ann Allergy* 1965;23:1970–3.
- [51] Bush RK, Cohen M. Immediate and late onset from occupational exposure to soybean dust. *Clin Allergy* 1977;7:369–77.
- [52] Kuissu S, Lenz D, Bessot JC, Pauli G. Rhinite allergique professionnelle par exposition à la poudre de soja. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 1980;20:75–7.
- [53] Anto JM, Sunyer J, Reed CE. Preventing asthma epidemics due to soybeans by dust-control measures. *N Engl J Med* 1993;329:1760–3.
- [54] Baur X, Chen Z, Hurter T. Asthma and rhinoconjunctivitis caused by castor bean dust. *Pneumologie* 1998;52:539–40.
- [55] Quirce S, Polo F, Figueredo E, Gonzales R, Sastre J. Occupational asthma caused by soybean flour in bakers: differences with soybean-induced epidemic asthma. *Clin Exp Allergy* 2000;30.
- [56] Codina R, Lockey RF, Fernandez-Caldas E, Rama R. Purification and characterization of a soybean allergen responsible for the Barcelona asthma outbreaks. II. Purification and sequencing of the Gly m 2 allergen. *Clin Exp Allergy* 1997;27:424–30.
- [57] Acevez M, Grimalt JO, Sunyer J, et al. Identification of soybean dust as an epidemic asthma agent in urban areas by molecular marker and RAST analysis of aerosols. *J Allergy Clin Immunol* 1991;88:124–34.
- [58] Anto JM, Sunyer J, Newman-Taylor AJ. Comparison of soybean epidemic asthma and occupational asthma. *Thorax* 1996;51:743–9.
- [59] Dugue P, Bel J, Gomez-Figueroa M. Allergie professionnelle à l'ambrette. Cinq observations dans l'industrie de la parfumerie. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 1990;30:29–31.
- [60] Fraj J, Lezaun A, Colas C, Dominguez M, Alonso MD. Occupational asthma induced by aniseed. *Allergy* 1996;51:337–9.
- [61] Vidal C, Fuente R, Iglesias A, Saez L. Bronchial asthma due to cannabis sativa seed. *Allergy* 1991;46:647–9.
- [62] Kwaselow A, Rowe M, Sears-Ewald D, Ownby D. Rose hips: a new occupational allergen. *J Allergy Clin Immunol* 1980;85:704–8.
- [63] Schwartz HJ, Jones RT, Rojas AR, et al. Occupational allergy, rhinoconjunctivitis and asthma due to fennel seed. *Annals Allergy Asthma Immunol* 1997;78:37–40.
- [64] Igea JM, Fernandez M, Quirce S, De la Hoz B, Gomez M. Green bean hypersensitivity: an occupational allergy in a homemaker. *J Allergy Clin Immunol* 1994;94:33–7.

- [65] Charpin J, Zafropoulou A, Lasपालes F. Allergie respiratoire à la graine de lin. *J Fr Med Chir Thor* 1959;13:433–6.
- [66] Novembre E, Moriondo M, Bernardini R. Lupin allergy in a child. *J Allergy Clin Immunol* 1999;103:1214–6.
- [67] Marks GB, Salome M. A. Woolcock, Asthma and allergy associated with occupational exposure to ispaghula and senna products in pharmaceutical work force. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:1065–9.
- [68] Diaz-Mateo P, Hinojosa M, Cuevas M, Losada E. A new cause of occupational asthma: Voacanga africana seeds. *Ann Allergy* 1985;55:263 (Abst).
- [69] Picon JJ, Carmona B, Garces Sotillos MDM. Occupational asthma caused by Vetch (*Vitica sativa*). *J Allergy Clin Immunol* 1991;88:135–6.
- [70] Seaton A. Ipecacuanha asthma: an old lesson. *Thorax* 1990;45:974.
- [71] Luczynska CM, Marshall PE, Scarisbrick DA, Topping MP. Occupational allergy due to inhalation of ipecacuanha dust. *Clin Allergy* 1984;14:169–75.
- [72] Park HS, Kim MJ, Moons HB. Occupational asthma caused by two herb materials *Dioscorea batatas* and *Pinellia ternate*. *Clin Exp Allergy* 1994;24:575–81.
- [73] Kim SH, Jeong H, Kim YK, Cho SH, Min KU, et al. IgE-mediated occupational asthma induced by herbal medicine, Banha (*Pinellia ternata*). *Clin Exp Allergy* 2001;31:779–81.
- [74] Vandenplas O, Depelchin S, Toussaint G. Occupational asthma caused by sarsaparilla root dust. *J Allergy Clin Immunol* 1996;97:1416–8.
- [75] Pepys J, Hutchcroft B, Breslin ABX. Asthma due to inhaled chemical agents persulphate salts and henna in hairdressers. *Clin Allergy* 1976;6:399–404.
- [76] Starr JC, Yunginger J, Brahser GW. Immediate type I asthmatic response to henna following occupational exposure in hairdressers. *Ann Allergy* 1982;48:98–9.
- [77] Scibilia J, Galdi E, Biscaldi G, Moscato G. Occupational asthma caused by black henna. *Allergy* 1997;52:231–2.
- [78] Baur X. Berufsbedingte Allergie gegen Tabakstaub. *Allergologie* 1993;3:94–5.
- [79] Gleich GJ, Welsh PW, Yunginger JW, Hyatt RE. Allergy to tobacco: an occupational hazard. *N Engl J Med* 1980;302:617–9.
- [80] Wendling JM, Oster JP, de Blay F, Pauli G. Toux spasmodique par sensibilisation à la feuille de tabac chez une agricultrice : à propos d'un cas. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 1994;34:498–500.
- [81] Uragoda CG. Respiratory disease in tea workers in Sri Lanka. *Thorax* 1980;35:114–7.
- [82] Shirai T, Sato A, Hara Y. Epigallocatechin gallate, The major causative of green-tea induced asthma. *Chest* 1994;106:1801–5.
- [83] Peshkin M. Bronchial asthma and other allergic manifestations in pharmacists. *JAMA* 1924;82:1854–5.
- [84] Salem E. Lycopodium allergy. *Ann Allergy* 1951;4:308–19.
- [85] Pradalier A, Dry J, Valla D. Hypersensibilité à la poudre de Lycopode. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 1984;24:85–6.
- [86] Dupont P, Herman D. Allergie à la poudre de lycopode dans un salon de coiffure. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 1995;35:629 (Abst. A2).
- [87] Catalina P, Chamoux A, Gabrillargues D, Catalina M, Royfe M, et al. Contribution à l'étude des asthmes d'origine professionnelle : l'asthme à la poudre de Lycopode. *Arch Mal Prof* 1988;49:143–8.
- [88] Rebohle E. Asthma, Bronchitis und Rhinitis als berufliche Lycopodium-Allergie in der Gummi Industrie. *Allergie Asthma*, 1963.
- [89] Wütrich B, Helbling A. Coexistence d'une rhinite et trachéobronchite allergique à la poudre de Lycopode avec RAST positif et d'un eczéma de contact avec test épicutané positif. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 1984;24:4 (lettre).
- [90] Henson GE. Garlic: an occupational factor in the etiology of bronchial asthma. *J Fla Med Assoc* 1940;27(86).
- [91] Falleroni A, Zeiss C, Levitz D. Occupational asthma secondary to inhalation of garlic dust. *J Allergy Clin Immunol* 1981;68:156–60.
- [92] Lybarger J, Gallagher J, Pulver D, Litwin A, Brooks S, et al. Occupational asthma induced by inhalation and ingestion of garlic. *J Allergy Clin Immunol* 1982;69:448–54.
- [93] Anibarro B, Fontela JL, De la Hoz F. Occupational asthma induced by garlic dust. *J Allergy Clin Immunol* 1997;100:734–8.
- [94] Armentia A. Can inhalation of garlic dust cause asthma?. *Allergy* 1996;7:137–8.
- [95] Navarro JA, Del Pozo M, Gastaminza G, Moneo I, Audicana MT, et al. Alium cepa seeds: a new occupational allergen. *J Allergy Clin Immunol* 1995;96:690–3.
- [96] Eng PA, Yman L, Maaninen E, Wütrich B. Inhalant allergy to fresh asparagus. *Clin Exp Allergy* 1996;26:330–4.
- [97] Axelsson IG, Johansson SG, Zetterström O. A new indoor allergen from a common non-flowering plant. *Allergy* 1987;42:604–11.
- [98] Bessot JC, Tannous R, Newinger G, Feuerstoss D, De Blay F, et al. Allergie respiratoire au *Ficus benjamina*. A propos de 10 observations. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 1993;33:270–3.
- [99] Axelsson IG, Skedinger M, Zetterström O. Allergy to weeping fig - a new occupational disease. *Allergy* 1985;40:461–4.
- [100] Axelsson IG, Johansson SG, Larsson PH, Zetterström O. Characterization of allergenic components in sap extract from weeping fig (*Ficus benjamina*). *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1990;91:130–5.
- [101] Bessot JC, Deviller PH, Newinger G, De Blay F, Oster P, et al. Allergy to *Ficus benjamina* (F.b). *ACI News* 1994(Suppl. 2):333 (Abst).
- [102] Axelsson IG, Johansson SG, Larsson PH, Zetterström O. Serum reactivity to other indoor ficus plants in patients with allergy to weeping fig. (*Ficus benjamina*). *Allergy* 1991;46:92–8.
- [103] Dechamp C, Bessot JC, Pauli G, Deviller P. First report of anaphylactic reaction after fig (*Ficus carica*) ingestion. *Allergy* 1995;50:514–6.
- [104] Diaz-Gomes ML, Quirce S, Aragones E, Cuevas M. Asthma caused by *Ficus benjamina* latex: evidence of cross-reactivity with fig fruit and papain. *Ann Allergy, Asthma Immunol* 1998;80:24–30.
- [105] De Greef JM, Lieutier-Colas F, Bessot JC, Verot A, Gallelland AM, et al. Urticaria and rhinitis to shrubs of *Ficus benjamina* and breadfruit in a banana-allergic road worker: evidence for a cross-sensitization between moracea, banana and latex. *Int Arch Allergy Immunol* 2001;125:182–4.
- [106] Faller M, Bessot JC, Lieutier-Colas F, Lett E, Wachsmann D, et al. *Ficus* antigen in dust. *Allergy* 2001;56:583–4.
- [107] Paulsen E, Skov P, Bindslén-Jensen C. Occupational type 1 allergy to christmas cactus (*Schlumbergera*). *Allergy* 1997;52:656–60.
- [108] Andersen F, Bindslén-Jensen L, Stahl-Skov P, Paulsen F. Immediate allergic and non allergic reactions to Christmas and Easter Cactus. *Allergy* 1999;54:511–6.
- [109] Wütrich B, Johansson SG. Allergy to the ornamental indoor green plant *Tradescantia* (*Albifloxia*). *Allergy* 1997;52:556–9.
- [110] Quirce S, Garcia-Figueroa B, Olaguibel JM. Occupational asthma and contact urticaria from dried flowers of *Limonium tataricum*. *Allergy* 1993;48:285–90.
- [111] Ueda A, Tochigi T, Ueda T, et al. Immediate type of allergy in stasis growers. *J Allergy Clin Immunol* 1992;90:742–8.
- [112] Schroeckenstein D, Meier-Davis S, Yunginger JW. Allergy involved in occupational asthma caused by baby's breath (*Gypsophila paniculata*). *J Allergy Clin Immunol* 1990;86:189–93.
- [113] Feo F, Martinez J, Martinez A, et al. Occupational allergy in saffron workers. *Allergy* 1997;52:633–41.
- [114] Ng TP, Tan WC, Lee YK. Occupational asthma in a pharmacist induced by *Chlorella*, a unicellular algae preparation. *Respir Med* 1994;88:555–7.