BRONCHOPNEUMOPATHIES DES OUVRIERS DU BOIS ET SENSIBILISATION AUX MOISISSURES

A. MAIER *, J. BRONNER **, B. ORION *,
J. C. WISSLER * et M. HAMMANN *

RÉSUMÉ

Sur une période de 18 mois les auteurs ont étudié 43 ouvriers du bois présentant une pathologie broncho-pulmonaire chronique. Sur le plan clinique il y a parallélisme frappant entre les fluctuations de la symptomatologie et les périodes d'exposition professionnelle. Sur le plan radiologique 11 des 43 malades présentaient des infiltrats diffus type pneumopathie à précipitines ou granulomatose. Sur le plan fonctionnel il s'agissait de syndromes mixtes à prédominance obstructive avec parfois une atteinte vasculaire pulmonaire prépondérante. Sur le plan immunologique il a été retrouvé en immunofluorescence des anticorps spécifiques chez 32 malades sur 43. Les antigènes testés étaient des extraits de moisissures obtenus par culture des sciures de bois et un extrait d'Aspergillus flavus oryzae obtenu à partir de grains de silo moisis. Les auteurs pensent que les bronchopneumopathies des ouvriers du bois sont à considérer comme une maladie professionnelle plutôt due aux moisissures qui poussent sur les déchets de bois qu'à ce substratum organique lui-même.

SUMMARY

Bronchopneumopathies of woodworkers and sensitivity to molds. — During a period of 18 months, the authors followed 43 woodworkers afflicted with chronic broncho-pulmonary pathology. Clinically, there was a striking parallelism between the fluctuations of the symptoms and the periods of occupational exposure. Radiologically, 11 of the 43 patients presented diffuse infiltrates typical of pneumopathy secondary to precipitins or granulomas. Functionally there were mixed syndromes, the obstructive features predominating, with sometimes predominant pulmonary-vascular disorders. Immunologically, specific antibodies have been found by immunofluorescence in 32 patients out of 43. The antigens tested were extracts of molds obtained by culture of sawdust, and an extract of Aspergillus flavus oryzae obtained from grains from moldy silos. The authors think that the bronchopneumopathies of woodworkers are to be considered as an occupational disease due to molds which grow on remnants of wood, rather than to this organic substrate itself.

Des processus pathologiques survenant chez les ouvriers du bois et reconnus comme maladie professionnelle ont été décrits depuis longtemps déjà. Ils surviennent dans les différentes professions intéressées par cette matière première, depuis l'abattage, le transport et la manutention jusqu'à tous les travaux de transformation du bois. Ce sont surtout les essences tropicales qui ont été considérées comme étant à l'origine de manifestations pathologiques, manifestations essentiellement cutanées. Les troubles respiratoires par contre sont beaucoup moins fréquents. Dans l'étiologie de ces pathologies ont été discutées les irritations mécaniques et toxiques, mais également des manifestations de type allergique. Pour ces dernières on a tenu en premier lieu les quinones pour responsables. Le rôle de mousses, lichens et moisissures a aussi été évoqué, tout comme ont été mises en cause diverses substances utilisées dans la transformation et le traitement du bois.

Des pneumopathies allergiques aux poussières de bois ont été décrites par plusieurs auteurs et la responsabilité de ces dernières confirmée par des tests d'inhalation et la présence, inconstante, à l'immunodiffusion, de précipitines spécifiques aux extraits de bois. Le rôle de moisissures poussant sur les sciures de bois a également été mis en évidence par les tests d'inhalation et les dosages concomitants de complément. Là encore il n'a pas été toujours retrouvé des précipitines spécifiques. Ces différents travaux mettent en évidence certaines analogies cliniques et biologiques immuno-allergiques entre les pathologies des ouvriers

* Service de Pneumo-Phtisiologie, Hôpital Civil, Saverne.
** Laboratoire d'Analyses Biologiques, Service de Bactériologie, Hôpital Civil, Saverne.

Tirés à part : Dr A. MAIER, Service de Pneumo-Phtisiologie, Hôpital Civil, F 67700 SAVERNE.

Reçu le 15 juin 1980. Accepté le 10 février 1981.

MAIER A., BRONNER J., ORION B., WISSLER J. C., HAMMANN M. — Bronchopneumopathies des ouvriers du bois et sensibilisation aux moisissures. **Rev. fr. Allergol.**, 1981, **21** (n° 2), 73-78.

du bois et celles dues aux moisissures que Pepys notamment avait décrites il y a une dizaine d'années.

Dans notre expérience hospitalière nous avons été frappés par le grand nombre d'ouvriers du bois parmi les malades souffrant de broncho-pneumopathies diverses dont l'étiologie avait ou paraissait avoir une composante immuno-allergique. Les similitudes cliniques et les résultats des investigations immuno-allergiques paraissaient également évidentes entre certaines pneumopathies à précipitines aujourd'hui bien connues et ces pathologies des ouvriers du bois.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Les bronchopneumopathies observées chez les ouvriers du bois sont sensiblement les mêmes que celles à la base desquelles il y a d'autres déterminants immuno-allergiques. Il s'agit, pour la grande majorité, d'asthmes, rarement typiques il est vrai, plus souvent de bronchopathies chroniques banales obstructives. Mais en dehors des manifestations cliniques, des altérations du profil fonctionnel respiratoire caractéristiques de ces bronchopathies spastiques, nous avons souvent retrouvé les stigmates cliniques, radiologiques et fonctionnels des pneumopathies d'hypersensibilité type poumon de fermier, ou encore des aspects rappelant des granulomatoses type sarcoïdose. Très souvent nous avons retrouvé associés les éléments des groupes I, III et IV de Gell et Coombs. Toutes les professions travaillant le bois sont intéressées et en premier lieu naturellement les menuisiers. Le bois exotique paraissait plus souvent responsable que les essences locales ce qui rejoint des notions déjà bien établies. La corrélation des symptômes bronchopulmonaires avec la profession et les périodes d'activité était nettement mise en évidence par l'interrogatoire. Il était plus difficile d'incriminer l'une ou l'autre essence de bois, plusieurs d'entre elles étant souvent utilisées simultanément.

Le présent travail regroupe, pour ce qui est des ouvriers du bois 43 observations concernant une période de 18 mois, période pendant laquelle furent admis dans notre service 394 bronchopneumopathies dans lesquelles un processus immuno-allergique avait été suspecté. On retrouve parmi ces patients 270 asthmes plus ou moins typiques, 85 bronchites chroniques, 11 pneumopathies à précipitines type poumon de fermier ou poumon d'éleveur d'oiseaux, 28 sarcoïdoses presque toutes du stade II.

Le grand pourcentage d'ouvriers du bois, plus de 10 p. cent parmi ces malades, traduit déjà la morbidité élevée de ces pathologies bronchopulmonaires dans cette profession. Le tabagisme ne nous a pas semblé particulièrement lourd dans ce groupe, la profession même imposant certaines restrictions.

L'étude de ces patients a compris bien entendu en premier lieu une anamnèse soigneuse mettant en relief les rapports des fluctuations de la pathologie bronchopulmonaire avec les périodes d'activité professionnelle, les caractères particuliers de cette profession. Le tableau I résume les résultats des investigations fonctionnelles et allergologiques pratiquées chez ces 43 patients.

Des recherches de précipitines à diverses essences de bois n'ayant pas été démonstratives, nous nous sommes orientés vers les moisissures dont les spores et les filaments étaient reconnaissables aux examens microscopiques des sciures.

La culture des moisissures sur les milieux habituels à partir de sciures de diverses essences de bois était

TABLEAU I

			Asthmes (20 cas)	Bronchites chroniques (12 cas)	Infiltrats (11 cas)
Age moyen			51	53	41
Capacité totale théorique			84 %	90 %	82 %
Tiffeneau			53 %	55 %	61 %
DLAC < 2 000 µg			63 %	43 %	34 %
Gaz du sang	PaO_2		72	77	69
	$PaCO_2$		37	36	36
$\overline{PAP}$			17	19	22
DuaCO			95 %	96 %	92 %
Compliance			0,144	0,131	0,111
Allergologie	Poussières	C	26 %	12 %	85 %
		P	50 %	20 %	14 %
	Moisissures	C	71 %	66 %	100 %
		P	33 %	14 %	40 %
	Candidine	C	50 %	33 %	33 %
		P	10 %	0 %	20 %
Immunofluorescence positive		GR	53 %	31 %	100 %
		BA	61 %	38 %	90 %

La rubrique capacité totale théorique donne le pourcentage de la capacité totale pulmonaire théorique par rapport aux normes de la CECA. Tous les autres paramètres fonctionnels donnent la moyenne des 43 patients.

Pour les tests allergologiques : C et P = tests cutanés et de provocation en pourcentage de réactions positives.

Pour les tests de provocation ont été comptés comme positifs les chutes du VEM égales ou supérieures à 20 p. cent.

$\overline{PAP}$: Pressions moyennes artérielles pulmonaires. DuaCO : Ductance de transfert du CO selon Lacoste. GR et BA : antigènes de référence utilisés.

un premier pas dans la recherche d'un élément agressif. D'une essence à l'autre, d'un échantillon à l'autre, d'un atelier à l'autre, la richesse et les variétés de moisissures étaient très différentes. Il est difficile de préciser les raisons de ces différences : humidité, température, conditions d'aération et de chauffage. Ce sont vraisemblablement là les facteurs déterminants qui peuvent faire varier l'agressivité allergénique de l'ambiance professionnelle. Celle-ci s'est-elle modifiée ces dernières décennies par la plus grande mécanisation, l'introduction de méthodes de polissage qui ont transformé le substratum organique et l'ont rendu plus favorable à la croissance des moisissures ? Ces pathologies ont-elles été méconnues et mésestimées dans le passé ?

L'identification de ces moisissures est délicate. Nous remercions ici Madame Mallea de l'équipe du Professeur Charpin de Marseille pour sa précieuse collaboration. Une et beaucoup plus souvent plusieurs souches de moisissures ont pu ainsi être obtenues à partir de certaines sciures. Il ne nous a pas semblé qu'il y avait des variétés spécifiques à certaines essences, exotiques ou indigènes. La sciure de résineux s'est montrée beaucoup plus pauvre en spores et filaments. Une quinzaine de différentes moisissures ont été identifiées, parmi elles plusieurs variétés d'*Aspergillus* et de *Penicillium*.

La deuxième démarche était la recherche d'immunoglobulines spécifiques dans le sérum des patients. Il a donc fallu choisir et isoler des antigènes de référence. Nous en avons retenus deux : l'un (antigène GR) comprenait plusieurs variétés de moisissures obtenues à partir d'un mélange de sciures de bois essentiellement indigènes. L'antigénicité de ce produit nous apparaissait élevée car elle avait été à l'origine d'une bronchopneumopathie complexe chez un menuisier, processus pathologique comprenant des manifestations bronchospastiques et un infiltrat pulmonaire de type granulomateux, sarcoïdosique. L'autre antigène (BA) est une moisissure isolée à partir de grains de silo moisis, moisissure identifiée comme *Aspergillus flavus oryzae*. Nous connaissions sa haute allergénicité car elle avait provoqué une maladie à précipitines aiguë chez un jeune agriculteur.

Dans le poumon de fermier et dans les pneumopathies à précipitines voisines, immuno-électrophorèse et double diffusion selon Ouchterlony sont aujourd'hui bien codifiées et fournissent des résultats démonstratifs et quantifiables. Comme nous n'avions pu obtenir de résultat valable avec ces méthodes chez les ouvriers du bois, nous avons pensé utiliser les techniques d'immunofluorescence indirecte.

TECHNIQUES DE LABORATOIRE

Les sciures de bois suspectes sont mises en suspension en tampon phosphate pH 7,2 immédiatement ensemencées sur milieu de Sabouraud et Sabouraud chloramphénicol.

Les moisissures recueillies sont mises en suspension en tampon phosphate pH 7,2 soumises à agitation pendant une heure à la température du laboratoire. Un contrôle microscopique des suspensions est effectué afin de s'assurer d'une richesse optimale en filaments mycéliens (5 à 6 filaments par champ au grossissement × 400). La préparation est étalée sur les spots des lames destinées à l'immunofluorescence. Celles-ci sont séchées trois heures à 37 °C puis congelées à — 25 °C jusqu'à l'utilisation. Avant celle-ci, les lames sont décongelées pendant une heure à la température du laboratoire puis séchées pendant 30 minutes à 37 °C. Les sérums sont étudiés selon la classique technique d'immunofluorescence indirecte quantitative à l'aide d'une antiglobuline polyvalente. Les lavages effectués en tampon phosphate pH 7,2 doivent être particulièrement soigneux afin de ne pas décoller les éléments mycéliens.

La lecture est effectuée en épifluorescence par deux personnes entraînées ; l'appréciation se fait sur les éléments mycéliens de préférence aux spores en raison d'une lecture plus facile, plus fine et plus reproductible.

Les résultats sont exprimés par l'inverse de la dilution sérique la plus forte donnant encore une « extinction de fluorescence ». A cette dilution il ne persiste plus qu'un très fin liseré périphérique fluorescent. Pour chaque série de dosages nous effectuons parallèlement les témoins suivants : sérum du sujet présumé négatif sans contact litigieux ; témoin réactif - eau physiologique ; témoin réactif - tampon phosphate pH 7,2 ; témoin réactif - globuline anti-humaine marquée à la fluorescence.

Afin de déterminer les seuils de positivité significatifs nous avons testé les sérums de 25 hommes et de 25 femmes présumés négatifs. Nous considérons comme positifs des titres trois fois supérieurs à la moyenne des sujets témoins.

La reproductibilité de la méthode a été contrôlée : régulièrement cinq sérums de titres connus en anticorps (anti-GR et anti-BA) sont introduits dans les nouvelles séries de dosage. Les variations observées n'ont jamais excédé une dilution.

Les dosages étant faits par séries groupées, il est évident que l'effet de la conservation des sérums sur les titres en anticorps devait être étudié. Les dosages itératifs effectués à 2 et 4 mois d'intervalle ont montré une remarquable stabilité. Les variations observées n'ont jamais excédé une dilution.

Parallèlement à la globuline anti-humaine polyvalente seule la globuline anti-humaine anti IgM a été testée. Les résultats n'ont pas été significatifs.

RÉSULTATS

Le tableau II résume le résultat des examens en immunofluorescence pour les deux antigènes utilisés GR et BA. Chez les 50 sujets témoins n'ayant pas de

TABLEAU II

		N	Résultats en immunofluorescence (titres d'anticorps)			
			Antigène GR		Antigène BA	
			Moyens	Écarts	Moyens	Écarts
Sujets témoins	Hommes	25	55	30 - 100	81	30 - 150
	Femmes	25	55	30 - 100	77	30 - 150
	Total	50	55	30 - 100	79	30 - 150
Ouvriers du bois ± asymptomatiques		12	60	40 - 100	155	50 - 400
Pathologies immuno-allergiques voisines		17	357	40 - 1 400	397	50 - 800
Ouvriers du bois malades	Asthmes	20	283	40 - 1 000	502	50 - 1 600
	Bronchite chronique	12	336	40 - 400	258	100 - 800
	Infiltrats	11	543	160 - 1 200	566	200 - 1 200

Tableau regroupant les quatre groupes de malades chez lesquels furent pratiqués les examens en immunofluorescence avec les antigènes GR et BA.
Les chiffres expriment les écarts ou les moyennes en titres d'anticorps, soit l'inverse de la dilution sérique la plus élevée.

contact connu avec le milieu antigénique incriminé, l'immunofluorescence a toujours été négative, les limites d'extinction étant toujours inférieures au seuil de positivité. Il en a pratiquement été de même pour 12 menuisiers ne présentant pas de symptomatologie bronchopulmonaire. Chez un seul d'entre eux l'immunofluorescence a pu être considérée comme positive.

Le groupe 3 comprend 17 malades atteints de bronchopneumopathies diverses à étiologie immuno-allergique, étiologie dans laquelle les moisissures jouaient, ou semblaient jouer, un rôle. Nous retrouvons dans ce groupe 2 pneumopathies à précipitines aiguës déclenchées par l'inhalation de poussière de grains moisis, 9 professions agricoles et 6 éleveurs d'oiseaux chez lesquels la recherche de précipitines spécifiques aux antigènes habituels (Laboratoire du Professeur Molina à Clermont-Ferrand) avait été négative ou peu significative. Tous ces patients présentaient des bronchopneumopathies avec atteinte fonctionnelle complexe. Sur ces 17 malades, 10 avaient une immunofluorescence positive et parmi eux 7 des éléments radiologiques pulmonaires et fonctionnels respiratoires plus ou moins caractéristiques d'une pneumopathie à précipitines ou d'une granulomatose.

Le quatrième groupe comprend les 43 ouvriers du bois : 20 asthmes plus ou moins caractéristiques, 12 bronchitiques chroniques, 11 bronchopneumopathies plus ou moins complexes comportant toutes des infiltrats pulmonaires rappelant pneumopathie à précipitines, alvéolite fibrosante, granulomatose. Sur ces 43 malades, 32 avaient une immunofluorescence positive à l'un ou aux deux antigènes testés.

DISCUSSION

Les processus immuno-allergiques que nous pensons induits par les moisissures peuvent correspondre aux trois types de réactions de Gell et Coombs, réactions isolées ou plus souvent associées à des degrés divers. On ne peut manquer d'être frappé par la similitude de cette pathologie avec les processus allergiques classés sous poumon de fermier, poumon d'éleveur d'oiseaux, etc. Ceci est particulièrement vrai pour les manifestations semi-retardées et retardées.

Les réactions du type I se traduisent sur le plan clinique et fonctionnel par une bronchopathie obstructive avec des incidents spastiques plus ou moins caractéristiques. Il s'agit très rarement d'un asthme typique. Les manifestations évoluent le plus souvent sur un mode plus bâtard avec hypersécrétion et phénomènes inflammatoires prédominants. Mais chez ces patients le bilan fonctionnel respiratoire plus complet montre des altérations allant au-delà des seuls paramètres ventilatoires. La distinction entre asthme et bronchite chronique est d'ailleurs extrêmement difficile et a également été quelque peu artificielle pour ce qui concerne les 32 malades classés dans ces deux groupes. Nous avons retenu comme asthmes les observations où il y avait eu, soit au début de l'affection, soit au cours de son évolution, des incidents bronchospastiques paroxystiques plus ou moins typiques.

Les réactions du type III correspondant aux pneumopathies à précipitines, sont plus rares. Nous n'avons pas observé de forme dite aiguë, à symptomatologie clinique bruyante caractérisée par dyspnée, hypersécrétion bronchique, poussée fébrile, malaises et, sur le plan radiologique, ces infiltrats pulmonaires étendus

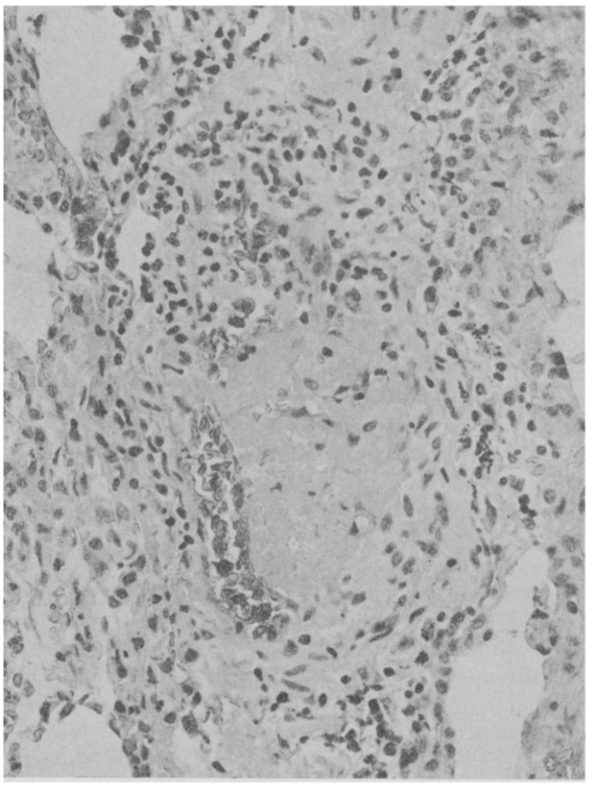


FIG. 1. — Thrombose récente, fibrino-plaquettaire, incrustée sur la paroi d'une petite artère, avec pénétration de bourgeons endothéliaux fissuraires à sa base d'implantation. Minime réaction lymphocytaire dans la fibrose périvasculaire. HE × 280.

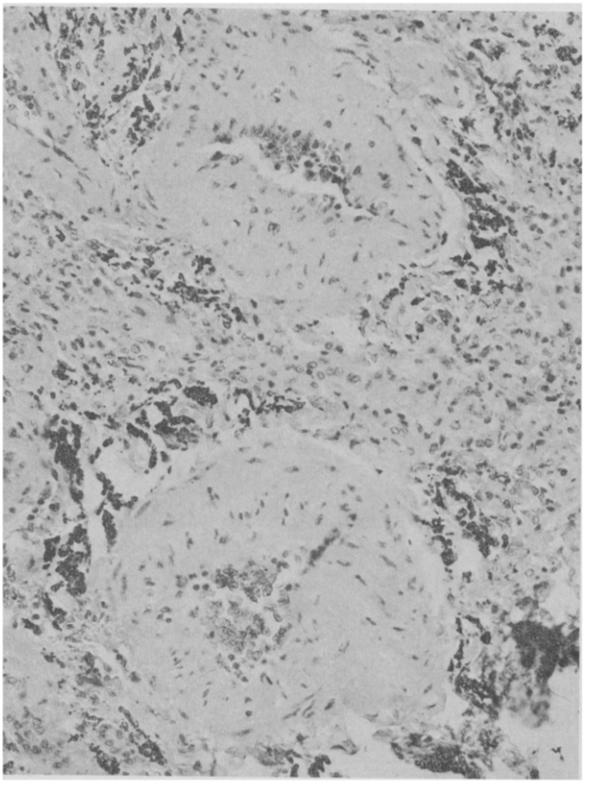


FIG. 2. — Artères de petit calibre très sténosées par du collagène d'endartériosclérose. La fibrose interstitielle périartérielle est peu intense. HE × 190.

de type bronchopneumonique ou miliaire. Ce sont là des manifestations habituellement consécutives à des agressions massives, fréquentes dans les pneumopathies type poumon de fermier. Cela est certainement dû au fait que chez les menuisiers et les autres ouvriers du bois, l'exposition n'est jamais aussi brutale.

Les moisissures ont été reconnues par plusieurs auteurs, en premier lieu par Pepys [6], comme étant à l'origine de manifestations pathologiques de ce type. Sosman et coll. en 1969 [8] et Surber et coll. [9] plus récemment, ont rapporté des observations de pneumopathies interstitielles avec infiltrat micronodulaire chez les ouvriers du bois. Contrairement à Halprin et coll. [2] ces auteurs ont retrouvé des anticorps spécifiques soit aux extraits de bois, soit encore à un mélange d'antigènes aspergillaires. Halprin et coll. toutefois, lors d'inhalation d'antigènes fongiques obtenus à partir de sciures de bois, ont pu confirmer un processus complément dépendant par le dosage du complément dans le sang artériel et le sang veineux. Cliniquement l'inhalation des antigènes fongiques entraînait des réactions de type I et III.

Tableau clinique, profil fonctionnel respiratoire, altérations anatomo-pathologiques pulmonaires sont concordants. Au-delà de la pathologie bronchique l'impact lésionnel parenchymateux se traduit par une fibrose plus ou moins diffuse et des lésions vasculaires. L'association de ces deux types de lésions est fréquente comme dans les pneumopathies à précipitines ou alvéolites fibrosantes classiques. Les deux processus lésionnels peuvent évoluer simultanément et constituent alors chacun l'expression d'un impact immuno-allergique différent, l'un plus spécifiquement interstitiel, l'autre plus spécifiquement artériel. L'hypertension pulmonaire peut même être plus ou moins isolée, sans altérations radiologiques évidentes, sans altérations significatives des autres paramètres fonctionnels ventilatoires ou même gazométriques. Nous l'avions considérée comme étant la traduction de la formation de complexes immuns endovasculaires et en conséquence des thromboses artérielles étendues. Nous avions utilisé le terme de thrombo-artérite allergique pulmonaire. L'aspect histologique des lésions vasculaires sur biopsies ou sur les pièces anatomiques est parfois très impressionnant (fig. 1 et 2).

Il n'est pas possible de dissocier les manifestations des types III et IV car il y a indiscutablement intrication de ces deux pathologies. Mais il y a des circonstances où la granulomatose apparaît nettement prédominante et où donc l'expression immuno-allergique de type IV impose sur les plans clinique, radio-

logique et fonctionnel respiratoire ses caractéristiques particulières. La réversibilité spontanée de l'infiltration granulomateuse dès lors qu'est assurée l'éviction, l'amélioration sous traitement corticoïde, sont assez comparables à ce qui se passe dans la sarcoïdose classique. La restitution n'est néanmoins pas intégrale et dépend de l'importance des remaniements fibreux ou des lésions vasculaires irréversibles déjà constituées.

De là à admettre que certaines granulomatoses de type sarcoïdosique ou « sarcoïdose-like » peuvent avoir comme étiologie un processus immuno-allergique dont l'antigène déterminant est à chercher dans les sciures de bois et plus vraisemblablement encore dans les moisissures qui poussent sur elles, il n'y a qu'un pas. Nous le franchirions assez volontiers. Parmi nos observations des ouvriers du bois il y a deux granulomatoses tout à fait superposables à une sarcoïdose. Dans le groupe des 17 patients à pathologie immuno-allergique voisine (groupe 3 du tableau I), il y a également trois observations de sarcoïdose typique avec des réactions en immunofluorescence nettement positives. Il y a à notre avis *indiscutablement une parenté pathogénique entre* les bronchopneumopathies que nous avons observées chez les ouvriers du bois et des affections dues à l'inhalation de matières organiques très diverses pour lesquelles de multiples étiquettes ont été utilisées : poumon de fermier, poumon d'éleveur d'oiseaux, etc., et des processus pathologiques de même type aussi dus à des moisissures de diverses origines (appartements, saturateurs, horticulture).

CONCLUSION

Chez les ouvriers du bois comme chez d'autres malades où une sensibilisation aux moisissures est incriminée, les manifestations bronchiques dominent le plus souvent la symptomatologie clinique. A défaut d'investigations précises, fonctionnelles, immunologiques surtout, on peut bien entendu se contenter de l'étiquette de bronchite chronique, d'asthme intriqué, d'asthme intrinsèque suivant les modes de début et l'évolution des manifestations cliniques. On arrivera ainsi à inscrire dans le cadre d'une de ces trois variétés cliniques des altérations quelque peu inhabituelles du profil fonctionnel tout comme les modifications radiologiques quelque peu atypiques. On peut, pour ce qui est des granulomatoses, s'en tenir au diagnostic de sarcoïdose en laissant ouvert le problème de son étiologie. Ce qui nous a paru déterminant dans l'anamnèse, ce sont les corrélations étroites entre la symptomatologie et l'exposition. Quoi de plus logique que d'admettre qu'à l'origine de ces manifestations il y a un facteur étiologique commun qui est l'agression allergénique responsable, à savoir les moisissures ou encore le substratum organique sur lequel elles se développent. Quant il y a de surcroît présence d'immunoglobulines spécifiques tel que cela a été chez 32 de nos 43 patients, le doute quant au processus étiologique en cause n'est plus guère permis. Il s'agit alors de prendre les mesures d'éviction qui s'imposent ou de réaliser les aménagements possibles. Sinon, et nous en avons été témoins, c'est au fil des années l'inexorable progression des détériorations car une thérapeutique symptomatique n'apporte qu'un soulagement transitoire et souvent incomplet, qu'il s'agisse des corticoïdes ou du cromoglycate disodique, des autres médications symptomatiques des bronchopathies chroniques. Les fluctuations de cette pathologie sont si indiscutablement parallèles aux activités professionnelles, donc à l'exposition agressive, que la suppression de celle-ci apparaît comme la première des démarches thérapeutiques. Cette suppression est d'autant plus impérative que les manifestations pathologiques sont particulièrement complexes et à la longue particulièrement mutilantes.

Remerciements

Nous remercions Monsieur J. Laverdure du Service de Bactériologie de l'Hôpital de Saverne, pour sa très précieuse collaboration technique.

REFERENCES

1. Cohen H. L., Merigan T. C., Kosek J. C. — Sequoiosis : A granulomatous pneumonitis associated with redwood saw dust inhalation. *Am. J. Med.*, 1967, *43*, 785.
2. Halprin G. M., Buckley C. E., Zitt M. J., Miemahon S. M. — Changes in Arteriovenous Complement Activity Induced by Inhalation Challenge. *Am. Rev. respir. Dis.*, 1973, *108*, 343.
3. Maier A., Batzenschlager A., Orion B. — Thromboartériopathie pulmonaire allergique au cours d'inhalations professionnelles de poussières organiques. *Arch. Mal. prof.*, 1974, *35*, 875.
4. Michaels L. — Lung changes in woodworkers. *Can. med. Assoc. J.*, 1967, *96*, 1150.
5. Molina Cl., Aiache J. M., Brun J., Cheminat J. Cl. — Pneumopathies à précipitines. *Rev. fr. Allergol.*, 1971, *11*, 141.
6. Pepys J. — Hypersensitivity diseases of the lung due to fungi and organic dusts. *In : Monographs in Allergy, vol. 4.* Bâle, Karger, 1969.
7. Schlueter D. P., Fink J. N., Hensley G. T. — Woodpulp worker's disease. A hypersensitivity pneumonitis caused by alternaria. *Ann. intern. Med.*, 1972, *77*, 907.
8. Sosman A. J., Schlueter D. P., Fink J. N., Barvoriak J. J. — Hypersensitivity to wood dust. *N. Engl. J. Med.*, 1969, *282*, 977.
9. Surber R., Guberan M., Girard J. P. — Allergies respiratoires aux poussières de bois. *Rev. fr. Allergol.*, 1977, *17*, 193.