

Allergies respiratoires professionnelles dues aux gommages naturelles

En résumé

La sensibilisation respiratoire professionnelle aux gommages naturelles concerne les salariés en contact avec ces gommages pulvérulents ou aérosolisés, essentiellement dans le cadre de l'industrie agroalimentaire, pharmaceutique, cosmétique, l'industrie textile et celle du papier. En plus de celles rencontrées dans les secteurs d'activités cités, les professions les plus concernées actuellement sont celles de la santé et, dans le passé, les imprimeurs et les coiffeurs.

La plupart des gommages naturels sont des additifs alimentaires. Il s'agit des gommages arabique, karaya, adragante, guar, de caroube, de tamarin, de psyllium, xanthane, des alginates, de la pectine.

L'affection est d'origine immunoallergique, IgE dépendante. Les allergènes majeurs responsables de l'allergie aux gommages ne sont pas identifiés.

L'allergie respiratoire aux gommages est souvent facilement reconnue. En pratique, le diagnostic repose habituellement sur la présence d'une symptomatologie chronologiquement liée à la manipulation de la gomme pulvérulente et la positivité des tests allergologiques sérologiques ou cutanés. Le test de provocation nasale, quand il existe une rhinite – ce qui est habituel –, permet le diagnostic si les tests allergologiques ne sont pas disponibles. L'atopie est un facteur de risque de survenue de l'affection mais le facteur de risque essentiel est le niveau d'exposition à l'allergène. La prévention technique met en œuvre toutes mesures susceptibles de réduire l'exposition.

Ces affections sont réparées au titre du tableau n° 66 du régime général de la Sécurité sociale. Les rashes urticariens et les manifestations anaphylactiques peuvent être pris en charge en accident du travail.

Cette fiche annule et remplace la TR 8 « Allergie respiratoire professionnelle aux gommages végétales ».

prêtés de leur solution ou de leur dispersion aqueuse que ces molécules sont utilisées dans l'industrie, qu'elles soient naturelles, modifiées ou encore synthétiques.

Les gommages naturels peuvent provenir des végétaux terrestres – ce sont les gommages végétales –, d'algues marines ou encore de la fermentation microbienne. Certaines gommages végétales sont des exsudats de différents arbres, d'autres ont pour origine la graine de la plante, d'autres enfin sont extraites des différents tissus végétaux (*tableau 1, page suivante*). La plupart des gommages sont utilisées comme additifs alimentaires [1]. Les gommages ont de multiples applications dans l'industrie et, si l'asthme à la gomme arabique des travailleurs de l'imprimerie a désormais disparu – ou presque – avec la modification du procédé de travail qui en était à l'origine, c'est surtout dans le secteur agroalimentaire et dans l'industrie pharmaceutique que les gommages, toujours manipulées sous forme pulvérulente ou aérosolisée, sont à l'origine de rhinites et d'asthmes professionnels chez les sujets qui y sont exposés.

PHYSIOPATHOLOGIE

Les manifestations ORL et bronchiques traduisent un phénomène d'hypersensibilité de type I, dont témoigne la positivité habituelle des tests cutanés à lecture immédiate [2 à 6] ou la présence d'IgE spécifiques vis-à-vis de nombreuses gommages [7 à 10] chez les sujets atteints de rhinite, conjonctivite ou d'asthme professionnel.

L'origine réaginique des manifestations cliniques est encore attestée par la possibilité de symptômes d'allergie alimentaire chez des sujets préalablement sensibilisés par voie respiratoire. Cela a été décrit avec le psyllium [11 à 14] ; la reproduction des symptômes respiratoires à l'occasion de tests de provocation alimentaire chez des infirmières devenues allergiques lors de la manipulation professionnelle de psyllium a été signalée [15].

N. ROSENBERG (*)

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

On appelle gomme un polysaccharide (ou un de ses dérivés) qui forme une solution visqueuse ou dispersive en présence d'eau. C'est pour les pro-

TABLEAU I

Principales gommages naturelles à usage industriel et leur provenance.

Gommages	Origine	Provenance
■ GOMMES VÉGÉTALES D'ORIGINE EXSUDATIVE PROVENANT D'ARBRES OU ARBUSTES		
Gomme arabe ou gomme acacia (additif alimentaire E414)	<i>Acacia senegal</i>	Soudan surtout Sénégal, Égypte
Gomme karaya ou <i>sterculia</i> (additif alimentaire E416)	<i>Sterculia aurea</i>	Inde
Gomme adragante ou tragacanth (additif alimentaire E413)	<i>Astragalus</i>	Inde, Syrie, Turquie, Iran
Gomme ghatti (additif alimentaire E419)	<i>Anogeissus latifolia</i>	Inde, Sri Lanka
■ GOMMES PROVENANT DE GRAINES DE VÉGÉTAUX		
Gomme guar (additif alimentaire E412)	<i>Cyanopsis tetragonolobus</i>	Pakistan, Inde, sud-ouest des États-Unis
Gomme de caroube (additif alimentaire E410)	<i>Ceratonia siliqua</i> (Caroubier)	Pourtour méditerranéen
Gomme tara (additif alimentaire E417)	<i>Cesalpinia spinosa</i> (Caroubier du Pérou)	Amérique latine
Gomme de tamarin	<i>Tamarindus indica</i> (Tamarinier)	Inde, Bangladesh
Gomme de psyllium ou ispaghule	<i>Plantago</i> , surtout <i>Plantago ovata</i>	Inde
Gomme de coing	<i>Cydonia vulgaris</i> et <i>Cydonia oblonga</i> (Cognassiers)	Régions tempérées, surtout Iran
■ GOMMES EXTRAITES D'AUTRES TISSUS VÉGÉTAUX		
Gomme de mélèze	<i>Larix occidentalis</i> extraite du bois du mélèze occidental	Europe
Pectine (additif alimentaire E440)	Polysaccharides présents dans les parois cellulaires de tous les tissus végétaux. Les zestes d'agrumes, les pelures de pommes sont les sources commerciales essentielles de la pectine	Europe, Asie, Amérique du sud, pourtour méditerranéen
■ GOMMES D'ORIGINE MICROBIENNE		
Gomme xanthane ou gomme de maïs (additif alimentaire E415)	Polyoside ramifié obtenu par fermentation d'un substrat hydrocarboné par <i>Xanthomonas campestris</i>	
Gomme gellane (additif alimentaire E418)	Hétéropolyoside obtenu par fermentation d'un hydrate de carbone par <i>Pseudomonas elodea</i> (plante aquatique)	
■ GOMMES PROVENANT D'ALGUES MARINES		
Carraghénanes ou carraghénates (additif alimentaire E407)	Algues rouges <i>cottonii</i> (<i>Kappaphycus alvarezii</i>)	Large de la Bretagne
Agar-agar (additif alimentaire E406)	Algues rouges des genres <i>gelidium</i> et <i>gracilaria</i> , surtout <i>Amansii gelidium</i>	
Alginates (additifs alimentaires E400 à E405)	Algues brunes du genre <i>laminaria</i>	

Une observation du même type a été rapportée avec la gomme guar [5] : la sensibilisation respiratoire d'origine professionnelle était accompagnée d'une allergie alimentaire – œdème des lèvres et du palais lors de l'ingestion d'une crème glacée contenant de la guar – confirmée par un test de provocation alimentaire avec la gomme pure, reproduisant les symptômes oro-pharyngés.

Une allergénicité croisée entre le psyllium (*Plantago ovata*) et le pollen de plantain lancéolé (*Plantago lanceola*) appartenant à la même famille des *Plantaginaceae* a été recherchée [9], en particulier parce que le plantain lancéolé est très souvent concerné dans l'allergie respiratoire environnementale. Il semble en fait que cette allergénicité croisée soit de faible importance [16].

Avec la gomme arabe, des IgE spécifiques de la fraction polysaccharidique ont été retrouvées ; elles

sont dirigées contre des épitopes différents des déterminants glucidiques ubiquitaires du règne végétal responsables de réactions immunologiques croisées très souvent mises en évidence et sans conséquence clinique [17]. Des IgE spécifiques du squelette polypeptidique de la molécule de gomme arabe ont également été rapportées [18].

Une allergie croisée entre certaines gommages végétales est possible, par exemple entre gomme acacia et adragante.

L'intervention d'une hypersensibilité de type III n'a jamais été démontrée, cependant des manifestations symptomatiques compatibles avec une alvéolite allergique extrinsèque ou un syndrome toxique des poussières organiques ont été décrites avec la gomme de tamarin [19] et la gomme xanthane [20].

La survenue d'une sensibilisation respiratoire professionnelle aux gommes est la conséquence de deux facteurs de risque présents conjointement :

- la présence en quantité appréciable dans l'environnement professionnel de ces macromolécules polysaccharidiques ayant un potentiel allergisant ;

- leur forme facilement inhalable, pulvérulente [3, 18, 21, 22] ou aérosolisée [23, 24].

PRÉVALENCE

Avec la gomme arabique

Le premier cas d'allergie respiratoire professionnelle à la gomme arabique a été rapporté en 1933 chez un ouvrier mouleur en confiserie, exposé à un empoussièrément professionnel important [25].

La gomme arabique est en fait célèbre pour avoir été à l'origine de l'asthme des imprimeurs dont les premières descriptions datent de la fin des années 30. Elle entre dans la composition de solutions hydroalcooliques utilisées en pulvérisation, à visée antimaculatrice, sur le papier imprimé, au sortir des presses [24]. À partir de la seconde guerre mondiale, le développement de ce procédé avait entraîné une multiplication des observations.

Ainsi, en 1952, Fowler [2] rapportait des prévalences de 19 et 30 % de sujets symptomatiques (asthme et rhinite) dans deux imprimeries londoniennes. En Allemagne, Schwarting, en 1958 [26], observait chez des salariés de l'impression offset plus de 48 % d'asthmes et de rhinites semblant liés au travail. En France, en 1959, Turiaf et al. [24] observaient des manifestations allergiques (asthme et rhinite) dues à la gomme arabique chez 68,9 % des 74 typographes et chez 53 % des 17 spécialistes de l'impression offset, tous employés à la fabrication d'un grand quotidien parisien. Hinaut et al., en 1961 [23], rapportaient 11,6 % de manifestations allergiques respiratoires parmi les 164 salariés exposés d'une grande imprimerie française...

Par la suite, le remplacement des pulvérisations de gomme arabique par d'autres procédés antimaculateurs a permis la quasi disparition de l'asthme des imprimeurs.

Ultérieurement, une observation d'asthme à la gomme arabique a été signalée dans l'industrie pharmaceutique, lors de l'enrobage de comprimés [18]. Les symptômes de rhino-conjonctivite et d'asthme survenaient essentiellement lors des opérations de pesée de gomme arabique pulvérulente. La responsabilité de la gomme arabique était attestée sur la positivité du prick-test à la gomme arabique, la présence d'IgE spécifiques et la positivité d'un test de provocation bronchique spécifique.

Avec la gomme karaya

L'asthme professionnel à la gomme karaya a été décrit pour la première fois en 1935, aux États-Unis [27], chez un coiffeur qui s'était sensibilisé avec une lotion pour mise en plis. Dans la décennie 80, rhinites et asthmes à la gomme karaya étaient observés parmi le personnel infirmier utilisant le karaya en poudre pour une préparation où, mélangé à de la glycérine, il servait à fixer les poches de stomie en réanimation chirurgicale [6, 21, 28].

Avec la gomme adragante

L'allergie respiratoire professionnelle à la gomme adragante est connue depuis 1943 [3]. Un asthme professionnel typique survenu chez une employée d'une firme new-yorkaise importatrice de gommes végétales en provenance d'Orient avait entraîné une enquête épidémiologique parmi le personnel de cette firme : 50 % des ouvriers, employés au traitement des gommes avant leur commercialisation (transformation en une fine poudre notamment), présentaient un asthme et/ou une rhinite.

Avec la gomme guar

Le premier cas d'allergie respiratoire professionnelle à la gomme guar a été décrit en 1986 [5] : il s'agissait d'une rhinite d'origine allergique réversible après cessation de l'exposition, compliquée d'apnée du sommeil, chez un salarié de l'industrie alimentaire animale ; la gomme guar était soufflée sur la surface de la mixture alimentaire, d'où un important empoussièrément du lieu de travail. La responsabilité de la gomme guar était prouvée par un test d'exposition spécifique qui entraînait une augmentation des résistances nasales et une récurrence de l'apnée du sommeil.

En 1988, Kanerva et al. [29] rapportaient trois observations de rhinite allergique due à de la gomme guar pulvérulente employée comme isolant de câbles électriques dans deux des observations et comme apprêt dessiccant dans la fabrication de papier dans la troisième. Chaque observation était prouvée par la positivité d'un test cutané réaginique (scratch test) et d'un test de provocation nasale, à la gomme guar. Deux sujets étaient trouvés atopiques aux prick-tests.

En 1990, Malo et al. [30] publiaient le résultat d'une enquête épidémiologique réalisée parmi l'ensemble des employés d'une usine de fabrication de tapis, où la gomme guar était utilisée pour stabiliser les couleurs, avant de les appliquer sur les trames de nylon. Parmi 177 employés, 162 (92 %) avaient bénéficié d'un interrogatoire par questionnaire et d'un prick-test à la gomme guar, 133 avaient également accepté un prélèvement sanguin en vue d'une recherche d'IgE et d'IgG spécifiques de la gomme guar. Le questionnaire retrouvait la

présence de symptômes évocateurs d'un asthme professionnel chez 23 % (n = 37) et de rhinite professionnelle chez 36 % (n = 59) des sujets. Le prick-test à la gomme guar était positif chez 8 employés sur 162 (5 %) et les IgE spécifiques chez 11 des 133 sujets testés (8,3 %). Dans un second temps, les auteurs avaient mesuré la réactivité bronchique aspécifique chez les sujets décrivant des symptômes d'asthme professionnel dont le prick-test à la gomme guar était positif ; une hyper-réactivité bronchique et une positivité du prick à la gomme guar étaient présentes chez 5 sujets ; 4 d'entre eux s'étaient ensuite vus proposer un test de provocation bronchique spécifique, revenu positif dans deux observations ; chez le 5^e sujet sensibilisé, le test de provocation bronchique avait été récuse en raison d'une fonction respiratoire trop altérée mais le diagnostic était considéré comme hautement probable au vu de symptômes particulièrement caractéristiques. Au final, les auteurs concluaient que, dans l'usine étudiée, la prévalence de la sensibilisation à la gomme guar était entre 5 % (8/162) et 8,3 % (11/133) et que la prévalence de l'asthme professionnel était de 2 % (3/162).

La même année, la même équipe [31] rapportait 3 observations documentées d'asthme professionnel à la gomme guar. Un des sujets était employé comme opérateur dans une usine de l'industrie pharmaceutique où la gomme guar était incorporée comme durcisseur dans la fabrication de cachets. Les deux autres observations étaient liées à l'exposition à la gomme, employée comme fixateur de couleur dans la fabrication de tapis ; l'une de ces observations étant survenue dans l'usine citée plus haut. Les trois sujets étaient trouvés atopiques aux prick-tests.

En 2001, Moreno-Escobosa et al. [32] décrivaient une observation survenue chez un salarié qui recouvrait des comprimés de Mycostatine® d'un revêtement fait de carbonate de calcium, gomme guar et talc. Le sujet présentait des symptômes de rhinite allergique typique ainsi que des sibilants respiratoires lorsqu'il manipulait ces substances. Le changement de poste de travail, en un autre lieu de la même entreprise, deux mois après le début des symptômes, l'avait rendu asymptomatique. Les prick-tests avaient montré l'atopie du salarié. La responsabilité de la gomme guar était attestée par un prick-test, la mise en évidence d'IgE spécifiques et un test de provocation nasale avec la gomme guar.

Avec la gomme de caroube

Rhino-conjonctivite puis asthme ont été rapportés lors de la fabrication de confiture (*photo 1*), chez un ouvrier non atopique qui manipulait différents épaississants et durcisseurs pulvérulents : farine de graine de caroube, gomme guar, carraghénates, pectine [33]. Ses symptômes avaient débuté deux ans après la prise de poste. Les prick-tests réalisés avec toutes les gomm



© B. FLORET POUR L'INRS

Photo 1 : En confiserie, manipulation de gomme et de pectine pour l'élaboration de confiture.

manipulées étaient tous négatifs. Le dosage d'IgE spécifiques par la technique du RAST (*Radio Allergo Sorbent Test*) était faiblement positif avec les gomm

Une autre observation a été signalée par Scoditti et al. [34] lors de la fabrication de crème glacée chez un sujet atopique, souffrant de rhinite allergique aux pollens de pariétaire. Deux ans après la prise de poste, des symptômes d'asthme étaient apparus, en été, uniquement les jours où était préparée la crème glacée comportant de la farine de caroube comme épaississant. Le prick-test ainsi que les IgE spécifiques (RAST) étaient positifs avec la farine de graine de caroube (classe 2), tandis que la technique d'inhibition du RAST montrait l'absence de réactivité immunologique croisée entre pollen de pariétaire et farine de graine de caroube. Le test de provocation bronchique, réalisé en faisant manipuler de la farine de caroube pendant 15 minutes, était positif.

Avec la gomme de tamarin

La gomme de tamarin a été à l'origine d'une épidémie de symptômes respiratoires dans l'industrie du

textile synthétique (rayonne surtout) en 1957, en Grande-Bretagne [19] ; l'introduction du tamarin pour apprêter les fils avant le tissage avait été suivie, quelques mois plus tard, d'une symptomatologie respiratoire évoquant asthme et alvéolite chez 33,4 % des 335 sujets exposés. L'affection avait disparu avec l'arrêt du nouveau procédé de travail.

Avec la gomme de psyllium

La première observation de sensibilisation respiratoire professionnelle à la gomme de psyllium a été rapportée en 1941 [11], chez un salarié de l'industrie pharmaceutique employé au conditionnement d'une substance laxative qui contenait de la poudre de psyllium.

Au cours des décennies 1970/1980, l'affection apparaissait très fréquente Outre-Atlantique :

- parmi le personnel infirmier qui préparait des potions laxatives comportant du psyllium en poudre [4, 10, 22, 35] ;

- parmi le personnel de l'industrie pharmaceutique (*photo 2*) employé à la production de laxatifs à base de psyllium [4, 7, 12].

En 1987, Bardy et al. [7] observaient, parmi les 130 salariés d'un laboratoire pharmaceutique canadien produisant un laxatif à base de psyllium, 26 % de symptômes évocateurs d'un asthme professionnel. La présence d'un asthme professionnel était finalement confirmée par un test de provocation bronchique chez 3,6 %, et la sensibilisation réaginique – mesurée sur la positivité du RAST ou du prick-test avec du psyllium – chez 27,9 % des sujets exposés.

En 1987 encore, l'enquête épidémiologique américaine de Nelson [35], réalisée parmi 743 personnels de santé préparant des laxatifs au psyllium pour leurs patients, notait 18 % de manifestations allergiques et 5 % d'épisodes dyspnéiques ou de rashes urticariens survenant dans la demi-heure qui suivait l'exposition.

En 1990, McConnochie et al. [36] signalaient qu'un empoussièrement d'ispaghule (psyllium) dans une usine de l'industrie pharmaceutique britannique avait entraîné des symptômes d'oppression thoracique, de sibilants, des symptômes ORL, oculaires ou cutanés chez 48 des 92 employés qui y étaient exposés. Une gêne respiratoire sévère lors de l'exposition professionnelle était rapportée chez 3 employés sur 48 qui étaient atopiques et présentaient des prick-tests et des IgE spécifiques positifs avec le psyllium.

Malo et al. [37], en 1990 au Québec, publiaient les résultats d'une enquête par questionnaire avec réalisation de prick-tests, effectuée parmi 78 % du personnel de quatre hôpitaux de long séjour (n = 193/248) où 4 cas d'asthme au psyllium étaient survenus l'année précédente. Soixante-quinze sujets (39 %) rapportaient des symptômes respiratoires et/ou de rhino-conjonctivite, liés ou non à la manipulation de psyllium.

Le prick-test au psyllium était positif chez 6 sujets (3 %) et des IgE spécifiques du psyllium étaient trouvées chez 20 des 162 sérums dans lesquels elles avaient été recherchées (12 %). Soixante-dix des 75 sujets, qui décrivaient un symptôme évocateur d'asthme ou chez qui le prick-test avec le psyllium était positif, avaient dans un deuxième temps bénéficié d'une mesure de la réactivité bronchique aspécifique montrant une hyperréactivité bronchique chez 20 d'entre eux (29 %). Finalement, un test de provocation bronchique spécifique était réalisé chez les sujets ayant une symptomatologie évocatrice d'asthme professionnel (n = 3), un prick-test positif (n = 6) et une hyperréactivité bronchique non spécifique (n = 6), qui tous avaient des IgE spécifiques du psyllium élevées. La prévalence de l'asthme professionnel était finalement de 4 % en incluant les 4 cas diagnostiqués antérieurement à l'étude.

Marks et al. [38] en 1991 en Australie, lors d'une étude transversale parmi 125 employés de l'industrie pharmaceutique fabriquant des laxatifs à base de cosses d'ispaghule (psyllium) et de séné, observaient que 7,6 % des sujets de l'étude avaient un prick-test positif à l'ispaghule et 15,3 % un prick-test positif au séné. Quatre cas d'asthme professionnel étaient finalement identifiés (3,2 %).



Photo 2 : Préparation de médicaments à base de poudre dans l'industrie pharmaceutique.



© G. KERBAOL POUR L'INRS

Photo 3 : La plupart des gommés sont utilisées comme additifs alimentaires, ici dans la confiserie industrielle.

Bernedo et al. [39], en 2008, comparaient 58 professionnels de santé de services de gériatrie manipulant quotidiennement des laxatifs contenant des graines de *Plantago ovata* (psyllium) avec 63 autres professionnels de santé non exposés. La prévalence de la sensibilisation (prick-test ou IgE spécifiques positifs) et de l'allergie clinique à *Plantago ovata* étaient respectivement de 13,8 % et 8,6 % parmi le groupe exposé et nulle dans le groupe témoin.

Avec la pectine

En 1992, Kraut et al. [40] rapportaient une observation de rhinite et asthme chez un confiseur de 29 ans qui manipulait de la pectine pulvérulente provenant de zestes de citrons et pamplemousses. Le produit entrant dans la confection de bonbons. La responsabilité de la pectine était établie sur la positivité d'un test de provocation bronchique et d'un prick-test réalisés avec un extrait de pectine en solution à 1,0 mg/ml.

Cohen et al. [41], en 1993, signalaient un cas de rhinite et asthme survenant dans les minutes qui suivaient l'ajout de pectine en poudre à une purée de fruits entrant dans la composition de confiture. Le diagnostic était posé sur l'altération des débits de pointe lors des périodes de travail et sur la positivité du prick-test à la pectine.

Jaakkola et al. [42], en 1997, publiaient trois observations supplémentaires lors de la manipulation de poudre de pectine destinée à la fabrication de confiture ou de sucreries gélifiées (photo 3). Dans un cas, les symptômes survenaient également lors de l'ingestion d'oignon (qui contient de la pectine). Dans chaque obser-

vation, le diagnostic était étayé par un test de provocation bronchique positif ; chez deux sujets, le prick-test à la pectine était positif et ininterprétable chez le troisième en raison d'un dermographisme. Des IgE spécifiques de la pectine étaient retrouvées chez un des sujets.

Avec la gomme xanthane

Une étude a été réalisée dans une usine de production de gomme xanthane [20] pour mettre en évidence une relation entre la manipulation de poudre de gomme xanthane et les symptômes rapportés par les employés. Des cas sporadiques de manifestations pseudo-grippales avaient été précédemment rapportés par des salariés manipulant cette gomme pulvérulente en particulier lors d'un incident comportant un feu de gomme xanthane et le nettoyage qui en avait résulté ; 10 des 14 employés présents lors de l'épisode s'étaient plaints à des degrés divers de fièvre, frissons, douleurs diffuses, nausées et oppression thoracique et l'un d'eux, qui présentait de plus vomissements, douleurs articulaires et hyperleucocytose, avait été diagnostiqué comme ayant une affection compatible avec une pneumopathie d'hypersensibilité.

L'étude avait regroupé les 81 employés de l'usine en fonction de leur exposition. Il n'était pas observé d'altération fonctionnelle respiratoire chez les sujets rapportant une symptomatologie liée à l'exposition professionnelle ni chez ceux ayant les plus fortes (60 à 100 % du temps de travail avec des niveaux d'exposition de 0,1 à 1,9 mg/m³) ou les plus longues expositions. Les auteurs concluaient que les épisodes pseudo-grippaux

précédemment rapportés, évocateurs de pneumopathie d'hypersensibilité ou de syndrome toxique des poussières organiques correspondaient à des expositions accidentellement fortes de gomme xanthane et que les conditions habituelles d'exposition dans l'usine considérée n'entraînaient pas d'effets respiratoires qu'ils soient aigus ou chroniques.

Avec les alginates

Des manifestations d'hypersensibilité ont été rapportées en Grande-Bretagne en 1984 [43] dans une usine pratiquant l'extraction d'alginates à partir d'algues, parmi les ouvriers manipulant des extraits d'algues réduits en poudre et des alginates. La pratique d'un test de provocation bronchique chez les sujets symptomatiques montrait une réponse immédiate de type obstructif puis, dans un second temps, une altération des volumes pulmonaires avec altération de la DLCO.

DIAGNOSTIC EN MILIEU DE TRAVAIL

Il existe une symptomatologie de rhinite allergique et/ou d'asthme dont les caractéristiques chronologiques orientent vers la responsabilité de l'environnement professionnel.

Diagnostic positif

La rhinite est le symptôme le plus fréquent et habituellement la première manifestation clinique ; elle survient isolément ou plus souvent associée à une conjonctivite ou encore accompagnant d'emblée un asthme. Elle apparaît en moyenne après quelques mois ou années de contact, mais parfois seulement après quelques semaines, voire quelques jours.

Éternuements, rhinorrhée aqueuse et obstruction nasale sont observés pendant la première ou la deuxième heure de travail, le plus souvent immédiatement après le contact sensibilisant. Enfin, élément essentiel, les symptômes s'améliorent lors des congés hebdomadaires, disparaissent en vacances et récidivent à la réexposition.

L'asthme peut accompagner d'emblée la rhinite, survenir isolément ou compliquer la symptomatologie ORL après quelques mois ou années ; sa survenue a pu être observée après 10 ans d'évolution d'une rhinite isolée [8, 24].

L'asthme peut se traduire :

- par une toux spasmodique associée à une gêne respiratoire plus ou moins marquée, accompagnées ou non de la perception de râles sibilants,
- par des crises dyspnéiques paroxystiques survenant au travail ou la nuit après une journée de travail,

- ou encore par une véritable attaque d'asthme persistant plusieurs jours.

La symptomatologie clinique, rythmée par l'exposition professionnelle, disparaît avec la cessation de l'exposition et récidive à chaque réexposition [5, 13, 31, 34].

En présence d'un asthme, la mesure répétée des débits expiratoires de pointe (ou spirométrie de pointe) est intéressante pour en confirmer l'origine professionnelle. Réalisée par le sujet lui-même, 4 à 6 fois par jour, au travail et pendant les périodes de repos, elle objective la présence de manifestations bronchiques liées au travail : altération progressive des débits tout au long de la semaine de travail ou encore obstruction paroxystique répétée chaque jour de travail [7].

Chez les sujets atopiques, la présence antérieure d'un rhino-conjonctivite ou d'un asthme peut compliquer le diagnostic en brouillant la chronologie classique geste professionnel/symptôme allergique [8].

Avec le psyllium, la survenue d'un choc anaphylactique qui peut être létal [14] lors de l'ingestion d'un laxatif [13] ou d'un aliment contenant du psyllium [44] est rapportée chez des sujets préalablement sensibilisés professionnellement par voie respiratoire [10, 13, 14].

Diagnostic étiologique

Il repose sur la reconnaissance de l'exposition professionnelle à une gomme végétale :

- il est très facile quand la symptomatologie fait immédiatement suite à la manipulation occasionnelle de gomme ou quand le travail effectué constitue un risque classique de sensibilisation ;

- il peut être plus difficile car les gommes végétales interviennent dans de très nombreux secteurs industriels [45] et leur présence inattendue peut y être ignorée :

- importation et conditionnement des gommes,
- industrie alimentaire (gommes arabique, karaya, adragante et guar, gommes de caroube, de mélèze, de tamarin..., pectine) : émulsifiants, stabilisants, liants, épaississants pour crèmes glacées, sauces, fromages à tartiner, bonbons, confitures..., bière, saucisses...,
- industrie cosmétique : liants et stabilisants d'émulsion pour crèmes, lotions, pommades, shampoings, dentifrices...,
- industrie pharmaceutique : préparations laxatives, matériel pour prises d'empreintes dentaires, adhésifs dentaires, excipients, agents de revêtement, de cohésion, de granulation de comprimés, agents d'expansion du volume plasmatique...
- secteur de la santé (laxatifs...),
- fabrication d'encre, d'adhésifs (épaississants pour encres),
- industrie textile (pâtes d'impression),
- industrie du papier (fabrication de coacervats encapsulés pour papiers autocopiants),

- lithographie : clichage et gravures à l'eau forte, fabrication de produits cirants pour meubles,
- industrie minière : agent flocculant, agent de flottaison,
- traitement industriel de l'eau (épaississant et modificateur des propriétés rhéologiques des systèmes aqueux),
- fabrication des explosifs : épaississant et agent gélifiant,
- production pétrolière (gomme xanthane utilisée dans différents process comme le forage de puits, le nettoyage de pipeline...).

CONFIRMATION DIAGNOSTIQUE EN MILIEU SPÉCIALISÉ

Diagnostic positif

La recherche d'un terrain atopique associe un interrogatoire, des tests cutanés réaginaires en prick ou des tests sérologiques avec les pneumallergènes de l'environnement domestique et les pollens, le dosage des IgE totales.

Le bilan d'une rhinite allergique (bilan ORL) confirme la présence d'une rhinite allergique par rhinoscopie et vérifie l'absence de complications infectieuses localisées.

Les EFR recherchent un profil fonctionnel d'asthme :

- à l'état basal : fonction respiratoire normale, obstruction bronchique distale ou encore syndrome obstructif global, particulièrement évocateur d'un asthme s'il est réversible sous bêtamimétiques,
- mesure de la réactivité bronchique aspécifique habituellement altérée témoignant de l'existence d'un asthme, ou réactivité bronchique normale en début d'évolution d'un asthme professionnel.

La normalité du profil fonctionnel n'élimine donc pas le diagnostic d'asthme à une gomme naturelle.

Diagnostic étiologique

La sensibilisation de l'organisme par la gomme est appréciée par :

- les tests cutanés à lecture immédiate, sous forme de prick-tests à l'aide d'extraits antigéniques spécialement préparés, la pratique devra alors en être particulièrement prudente, des réactions syndromiques pouvant être observées ;
- la recherche d'IgE spécifiques par la technique du RAST est possible, en pratique courante, pour le psyllium (ispaghule), la gomme arabique, la gomme guar, la gomme adragante (tragacathe), la caroube, allergènes pour lesquels le test est commercialisé.

Cette sensibilisation biologique peut exister en dehors de toute symptomatologie [7, 23] d'autant que de nom-

breuses réactions croisées sont possibles avec différents allergènes du règne végétal [17].

C'est son association à la symptomatologie clinique et aux anomalies fonctionnelles respiratoires qui signe le diagnostic de sensibilisation respiratoire à la gomme végétale.

La confirmation formelle du diagnostic est obtenue par :

Le test de provocation nasale [4, 5, 29]

La sensibilisation respiratoire professionnelle aux gommes naturelles est une excellente indication du test de provocation nasale.

En effet :

- La rhinite est le symptôme le plus précoce et le plus fréquent de l'affection et, en présence d'un asthme dont la chronologie n'emporte pas la conviction, la positivité du test de provocation nasale suffit à établir le diagnostic.
- Le test trouve en fait son intérêt quand les tests immunologiques sont négatifs ou non réalisables : s'il est positif, il permet de rapporter le symptôme à sa cause.

L'application, sur la muqueuse nasale, de quelques gouttes de l'extrait allergénique ou encore de gomme pulvérisée à l'aide d'un écouvillon reproduit la réaction syndromique et s'accompagne d'une augmentation significative des résistances nasales.

La réponse est observée dans l'heure qui suit l'administration de l'allergène. Le risque de réponse retardée est faible et la symptomatologie en est toujours peu intense. Une surveillance prolongée n'est donc pas justifiée d'autant que, dès la fin du test, la perméabilité nasale est rétablie à l'aide d'un vaso-constricteur local. Enfin, le contact allergénique nasal n'a pas de retentissement bronchique et le test nasal reste indiqué chez les sujets très obstructifs.

Le test de provocation bronchique, réalisé en cabine chez le sujet hospitalisé, après un arrêt de travail de quelques jours, n'est jamais indispensable dans l'allergie aux gommes naturelles.

L'allergène peut être administré :

- par transvasement de la poussière incriminée entre deux récipients pendant 15 à 30 minutes [8, 22, 31, 34, 40],
- sous forme d'un aérosol liquide que diffuse un nébuliseur : on fait croître le nombre d'inhalations d'une concentration connue de l'extrait allergénique, puis on fait varier la concentration de la solution [18].

Les réponses observées peuvent être de 3 types :

- une chute immédiate du VEMS, dans l'heure qui suit le test et réversible en 2 heures,
- une chute retardée du VEMS, débutant 2 à 4 heures après la fin de l'exposition,

- une réaction double, associant une chute immédiate puis retardée du VEMS.

En pratique, le diagnostic repose sur la conjonction d'une symptomatologie chronologiquement liée au travail ou à certaines opérations de travail et la positivité des tests allergologiques, cutanés ou sérologiques. Le test de provocation nasale trouve son indication lorsque les tests allergologiques sont négatifs ou non disponibles ou encore lorsque plusieurs gommages naturels sont concernées et qu'on souhaite savoir laquelle est en cause. Le test de provocation bronchique n'a pas d'indication ici.

ÉVOLUTION

La rhinite allergique professionnelle favorise les infections locorégionales si l'exposition est poursuivie. Quand elle est le premier signe de la sensibilisation respiratoire, elle peut rester isolée ou bien, après quelques semaines à plusieurs années, se compliquer d'un asthme professionnel qui en est la complication majeure. La guérison de la rhinite prévient l'apparition de l'asthme professionnel.

L'évolution de l'asthme professionnel dépend de la durée d'exposition, du délai à établir le diagnostic, de l'importance de l'obstruction bronchique lors du diagnostic, et aussi bien sûr de la réduction de l'exposition.

L'asthme, au début, se traduit par des épisodes paroxystiques réversibles après la cessation du contact ; après un certain temps, les paroxysmes deviennent moins nets, remplacés par une dyspnée d'effort qui persiste même pendant les jours de congés. L'éviction professionnelle entraîne habituellement la disparition des crises. Après l'éviction, la guérison est possible mais la persistance d'une maladie asthmatique de gravité variable est très fréquente.

PRÉVENTION

Prévention médicale

À l'embauchage, on évitera d'affecter aux postes les plus empoussiérés les asthmatiques symptomatiques et les sujets porteurs d'une affection respiratoire chronique. L'interrogatoire et les explorations fonctionnelles respiratoires (ou la courbe débit-volume) permettront de dépister ces pathologies.

L'atopie représente un facteur de risque de sensibilisation aux gommages naturels [7, 23, 31, 36]. Toutefois, l'émergence de fortes prévalences symptomatiques a toujours suivi l'introduction de nouveaux procédés de travail produisant de grandes quantités d'antigène sous forme d'aérosols [2, 23, 24, 26] ou de poussières faci-

lement inhalables [3, 19] et la pratique de tests d'atopie à l'embauche est à proscrire.

Lors du suivi médical, l'interrogatoire recherchera des manifestations oculo-naso-bronchiques, l'auscultation des râles sibilants et l'EFR un syndrome obstructif.

Prévention technique

Elle commence avec la protection collective, et en particulier :

- Remplacement de produits par d'autres, moins sensibilisants, changement de présentation, par exemple encapsulée au lieu de pulvérulente [46].

- Travail en vase clos.

- Ouverture et transvasement des conteneurs sous aspiration et/ou mise en place d'un système de canne aspirante directement dans les conteneurs.

- Aspirations efficaces, notamment près des appareils de broyage et mélangeage.

- Installations suffisamment vastes, aérées et propres ; bonne ventilation des ateliers et des locaux de stockage.

- Limitation de l'accumulation de dépôts de poussières par des nettoyages fréquents.

- Port de protections individuelles (masques anti-poussières, de vêtements de protection jetables...) et respect des règles d'hygiène (douche...).

- Information et éducation des salariés.

À noter qu'il n'existe pas de valeur limite d'exposition (VLE) ni de moyenne d'exposition (VME) pour les gommages naturels. Les valeurs à prendre en compte sont donc celles recommandées pour tout empoussièremment : 10 mg/m³ pour les poussières inhalables et 5 mg/m³ pour les poussières respirables.

RÉPARATION

La rhinite récidivant en cas de nouvelle exposition au risque ou confirmée par test, l'asthme objectif par EFR, récidivant en cas de nouvelle exposition au risque ou confirmé par test, s'ils sont contractés lors de l'emploi de gommages végétales pulvérisées (arabique, adragante, psyllium, karaya notamment) sont réparés au titre du tableau n° 66 du Régime général de la Sécurité sociale « *Rhinite et asthmes professionnels* ». Dans le Régime agricole, ces mêmes maladies sont prises en charge au titre du tableau n° 45 « *Affections respiratoires professionnelles de mécanisme allergique* ». La présence dans l'environnement de travail de la substance pour laquelle les tests sont positifs suffit à établir le lien avec l'activité professionnelle.

Pour la rhinite comme pour l'asthme, le délai de prise en charge est de 7 jours. Il est d'un an pour l'insuffisance respiratoire chronique obstructive secondaire à la maladie asthmatique dans le Régime général et de 15 ans dans le Régime agricole.

Lorsque le délai de prise en charge des affections inscrites au tableau est dépassé ou lorsque l'exposition professionnelle n'est pas mentionnée sur la liste limita-

tive des travaux (pour le Régime général), la reconnaissance du caractère professionnel est du ressort du Comité régional de reconnaissance des maladies professionnelles (CRRMP).

Les autres manifestations allergiques (rashes cutanés, autres manifestations anaphylactiques) doivent faire l'objet d'une déclaration en accident de travail.

Points à retenir

L'affection est d'origine immuno-allergique IgE dépendante.

La sensibilisation respiratoire professionnelle aux gommages est la conséquence de deux phénomènes présents conjointement : la présence en quantité appréciable dans l'environnement professionnel de ces macromolécules polysaccharidiques ayant un potentiel allergisant et leur forme facilement inhalable, pulvérulente ou aérosolisée.

Le diagnostic est habituellement facile et repose sur l'association d'une symptomatologie compatible et de tests allergologiques cutanés ou sérologiques positifs. Le test de provocation nasale est indiqué si les tests immunologiques sont indisponibles, alors qu'il existe une rhinite – ce qui est quasi constant –.

L'atopie est un facteur de risque mais le facteur de risque essentiel est le niveau d'empoussièrément d'où l'importance de la prévention technique qui comprend toutes les mesures susceptibles de réduire l'exposition.

Une fois l'affection survenue, le port d'EPI et le respect de mesures d'hygiène strictes peuvent éventuellement permettre la poursuite du travail.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] BESSOT JC, MOREAU L - Asthme aux autres allergènes d'origine végétale. Les gommes végétales. In: Bessot JC, Pauli G - L'asthme professionnel. Paris : Éditions Margaux Orange ; 1999 : 231-64, 571 p.
- [2] FOWLER PB - Printers' asthma. *Lancet*. 1952 ; 2 (6738) : 755-57.
- [3] GELFAND HH - The allergenic properties of the vegetable gums. A case of asthma due to tragacanth. *J Allergy*. 1943 ; 14 (3) : 203-19.
- [4] GÖRANSSON K, MICHAELSON NG - Ispagula powder: an allergen in the work environment. *Scand J Work Environ Health*. 1979 ; 5 (3) : 257-61.
- [5] LEZNOFF A, HAIGHT JS, HOFFSTEIN V - Reversible obstructive sleep apnea caused by occupational exposure to guar gum dust. *Am Rev Respir Dis*. 1986 ; 133 (5) : 935-36.
- [6] WAGNER WV - Karaya gum hypersensitivity in an enterostomal therapist. *JAMA*. 1980 ; 243 (5) : 432.
- [7] BARDY JD, MALO JL, SÉGUIN P, GHEZZO H ET AL - Occupational asthma and IgE sensitization in a pharmaceutical company processing psyllium. *Am Rev Respir Dis*. 1987 ; 135 (5) : 1033-38.
- [8] CARTIER A, MALO JL, DOLOVICH J - Occupational asthma in nurses handling psyllium. *Clin Allergy*. 1987 ; 17 (1) : 1-6.
- [9] ROSENBERG S, LANDAY R, KLOTZ SD, FIREMAN P - Serum IgE antibodies to psyllium in individuals allergic to psyllium and English plantain. *Ann Allergy*. 1982 ; 48 (5) : 294-98.
- [10] SCHOENWETTER WF - Anaphylaxis in nurses caused by inhaled psyllium seed. *J Allergy Clin Immunol*. 1985 ; 75 (1 Part 2) : 209.
- [11] ASCHER MS - Psyllium seed sensitivity. Case report. *J Allergy*. 1941 ; 12 (6) : 607-09.
- [12] BUSSE VVV, SCHOENWETTER WF - Asthma from psyllium in laxative manufacture. *Ann Intern Med*. 1975 ; 83 (3) : 361-62.
- [13] VASWANI SK, HAMILTON RG, VALENTINE MD, ADKINSON NF JR - Psyllium laxative-induced anaphylaxis, asthma, and rhinitis. *Allergy*. 1996 ; 51 (4) : 266-68.
- [14] KHALILI B, BARDANA EJ JR, YUNGINGER JW - Psyllium-associated anaphylaxis and death: a case report and review of the literature. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2003 ; 91 (6) : 579-84.
- [15] MACHADO L, STALENHEIM G - Respiratory symptoms in Ispaghula-allergic nurses after oral challenge with Ispaghula suspension. *Allergy*. 1984 ; 39 (1) : 65-68.
- [16] MORGAN MS, ARLIAN LG, VYSZENSKI-MOHER DL, DEYO J ET AL - English plantain and psyllium: lack of cross-allergenicity by crossed immunoelectrophoresis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 1995 ; 75 (4) : 351-59.
- [17] FÖTISCH K, FÄH J, WÜTHRICH B, ALTMANN F ET AL - IgE antibodies specific for carbohydrates in a patient allergic to gum arabic (*Acacia senegal*). *Allergy*. 1998 ; 53 (11) : 1043-51.
- [18] SANDER I, RAULF-HEIMSOOTH M, WIEMER K, KESPOHL S ET AL - Sensitization due to gum arabic (*Acacia senegal*): the cause of occupational allergic asthma or crossreaction to carbohydrates? *Int Arch Allergy Immunol*. 2006 ; 141 (1) : 51-56.
- [19] MURRAY R, DINGWALL-FORDYCE I, LANE RE - An outbreak of weaver's cough associated with tamarind seed powder. *Br J Ind Med*. 1957 ; 14 (2) : 105-10.
- [20] SARGENT EV, ADOLPH J, CLEMMONS MK, KIRK GD ET AL - Evaluation of flu-like symptoms in workers handling xanthan gum powder. *J Occup Med*. 1990 ; 32 (7) : 625-30.
- [21] ESTRYIN-BÉHAR M, SAINTE-LAUDY J - Hypersensibilité aux gommes (karaya) : une maladie professionnelle inattendue en milieu hospitalier. *Arch Mal Prof*. 1982 ; 43 (8) : 697.
- [22] MACHADO L, ZETTERSTRÖM O, FAGERBERG E - Occupational allergy in nurses to a bulk laxative. *Allergy*. 1979 ; 34 (1) : 51-55.
- [23] HINAUT G, BLACQUE-BELAIR A, BUFFE D - L'asthme à la gomme arabique dans un grand atelier de typographie. *J Fr Med Chir Thorac*. 1961 ; 15 (1) : 51-61.
- [24] TURIAF J, TABART J, SENEZE M, VERNIER D - L'allergie à la gomme arabique des travailleurs de l'imprimerie. *J Fr Med Chir Thorac*. 1959 ; 23 (6) : 617-35.
- [25] SPIELMAN AD, BALDWIN HS - Atopy to acacia (gum Arabic). *JAMA*. 1933 ; 101 (6) : 444-45.
- [26] SCHWARTING HH - Occupational allergy in printers. In: European academy of Allergy, occupational allergy. Springfield : CC Thomas ; 1958 : 278-89.
- [27] FEINBERG SM - Karaya gum asthma. *JAMA*. 1935 ; 105 (7) : 505.
- [28] BOUTRON JP, OPHELE S - Affections respiratoires professionnelles de mécanisme allergique déclenchées par la poudre de Karaya en milieu hospitalier. *Arch Mal Prof*. 1987 ; 48 (6) : 489-90.
- [29] KANERVA L, TUPASELA O, JOLANKI R, VAHERI E ET AL - Occupational allergic rhinitis from guar gum. *Clin Allergy*. 1988 ; 18 (3) : 245-52.
- [30] MALO JL, CARTIER A, L'ARCHEVÊQUE J, GHEZZO H ET AL - Prevalence of occupational asthma and immunologic sensitization to guar gum among employees at a carpet-manufacturing plant. *J Allergy Clin Immunol*. 1990 ; 86 (4 Pt 1) : 562-69.
- [31] LAGIER F, CARTIER A, SOMER J, DOLOVICH J ET AL - Occupational asthma caused by guar gum. *J Allergy Clin Immunol*. 1990 ; 85 (4) : 785-90.
- [32] MORENO-ESCOBOSA NC, RUBIRA N, AUSIN A, AMAT P ET AL - Case report. Occupational asthma triggered by guar gum. *Allergol Immunol Clin*. 2001 ; 16 : 233-36.
- [33] VAN DER BREMPT X, LEDENT C, MAIRESSE M - Rhinitis and asthma caused by occupational exposure to carob bean flour. *Allergy Clin Immunol*. 1992 ; 90 (6 Pt 1) : 1008-10.
- [34] SCODITTI A, PELLUSO P, PEZZUTO R, GIORDANO T ET AL - Asthma to carob bean flour. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 1996 ; 77 (1) : 81.
- [35] NELSON WL - Allergic events among health care workers exposed to psyllium laxatives in the workplace. *J Occup Med*. 1987 ; 29 (6) : 497-99.
- [36] MCCONNOCHIE K, EDWARDS JH, FIFIELD R - Ispaghula sensitization in workers manufacturing a bulk laxative. *Clin Exp Allergy*. 1990 ; 20 (2) : 199-202.
- [37] MALO JL, CARTIER A, L'ARCHEVÊQUE J, GHEZZO H ET AL - Prevalence of occupational asthma and immunologic sensitization to psyllium among health personnel in chronic care hospitals. *Am Rev Respir Dis*. 1990 ; 142 (6 Pt 1) : 1359-66.
- [38] MARKS GB, SALOME CM, WOOLCOCK AJ - Asthma and allergy associated with occupational exposure to Ispaghula and senna products in a pharmaceutical work force. *Am Rev Respir Dis*. 1991 ; 144 (5) : 1065-69.
- [39] BERNEDO N, GARCIA M, GASTAMINZA G, FERNANDEZ E ET AL - Allergy to laxative compound (*Plantago ovata* seed) among health care professionals. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2008 ; 18 (3) : 181-89.
- [40] KRAUT A, PENG Z, BECKER AB, WARREN CP - Christmas candy maker's asthma. IgG4-mediated pectin allergy. *Chest*. 1992 ; 102 (5) : 1605-07. Comment in: *Chest*. 1993 ; 104 (6) : 1936-37.
- [41] COHEN AJ, FORSE MS, TARLO SM - Occupational asthma caused by pectin inhalation during the manufacture of jam. *Chest*. 1993 ; 103 (1) : 309-11.
- [42] JAAKKOLA MS, TAMMIVAARA R, TUUPURAINEN M, LAHDENNE L ET AL - Asthma caused by occupational exposure to pectin. *J Allergy Clin Immunol*. 1997 ; 100 (4) : 575-76.
- [43] HENDERSON AK, RANGER AF, LLOYD J, MCSHARRY C ET AL - Pulmonary hypersensitivity in the alginate industry. *Scott Med J*. 1984 ; 29 (2) : 90-95.
- [44] JAMES JM, COOKE SK, BARNETT A, SAMPSON HA - Anaphylactic reactions to a psyllium-containing cereal. *J Allergy Clin Immunol*. 1991 ; 88 (3 Pt 1) : 402-08.
- [45] BEMILLER JN - Gums. In: Seidel A (Ed) - Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology. Fifth edition. Volume 13. New York : Wiley-Interscience, John Wiley and Sons ; 2005 : 60-77, 866 p.
- [46] MACHADO L, OLSSON G, STALENHEIM 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 (2) : 141-44.