

# Allergie respiratoire des coiffeurs

**L**e travail de la coiffure comporte l'utilisation de nombreux produits potentiellement agressifs pour les voies respiratoires. Toutefois, c'est la forme sous laquelle ils sont présentés, leur mode de préparation puis d'utilisation qui en font ou non un risque respiratoire pour les coiffeurs.

feurs à partir du registre finnois des maladies professionnelles. A l'occasion d'une enquête par interrogatoire téléphonique de 355 coiffeuses, ces auteurs retrouvaient une prévalence de 16,9 % pour les rhinites et de 4,5 % pour les asthmes ; après investigations cliniques, la prévalence des rhinites était de 1,7 % et celle des asthmes de 0,8 %.

N. ROSENBERG (\*, \*\*)

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

(\*\*) ACMS, Paris

## ÉPIDÉMIOLOGIE

Les données épidémiologiques disponibles sur l'allergie respiratoire des coiffeurs sont relativement peu nombreuses, l'affection apparaissant dans la littérature médicale internationale surtout sous forme de cas cliniques plus ou moins bien documentés.

L'asthme dû aux produits de la coiffure représentait toutefois 1 % de toutes les affections respiratoires répertoriées en Grande-Bretagne entre 1989 et 1992 [1] ; ces produits étaient aussi en cause dans 1,9 % des rhinites professionnelles observées en Finlande comme le signalait Hytönen en 1997 [2].

En France, depuis la mise en place de l'ONAP (Observatoire national des asthmes professionnels) en 1996, une proportion croissante de cas d'asthmes professionnels chez les coiffeurs est observée (5,5 % en 1996, 8 % en 1998 et 10 % en 2000) [3].

Les enquêtes de prévalence sont encore moins nombreuses : à Limoges, lors d'une enquête par questionnaire publiée en 1996, sur un échantillon de 100 coiffeurs suivis en médecine du travail, la prévalence de la rhinite chronologiquement liée au travail était de 16 % et celle de l'asthme de 4 % [4]. En Finlande en 1998, Leino et coll. [5] mentionnaient une incidence annuelle estimée à 4 pour 10 000 coif-

## PHYSIOPATHOLOGIE

### Hypersensibilité réaginique

L'hypersensibilité réaginique, IgE dépendante, est à l'origine des rhinites et des asthmes observés avec le henné, la poudre de lycopode, le latex, voire certains colorants.

- Avec la poudre de henné, la présence d'IgE spécifiques dans le sérum des sujets symptomatiques a été rapportée [6], tout comme la positivité des prick tests [6, 7]. La lawsone (2-hydroxy-1,4-naphtoquinone) principe actif principal du henné est inconstamment retrouvée à l'origine de la sensibilisation [7].

- La poudre de lycopode est extraite d'un cryptogame vasculaire, le *Lycopodium clavatum* ; la fraction antigénique serait portée par des glycoprotéines contenues dans les spores [8].

- Le latex des gants provoque surtout une urticaire de contact. La survenue de manifestations respiratoires est le fait de l'adsorption des molécules de latex sur la poudre d'amidon de maïs qui sert d'agent glissant [9]. Les allergènes du latex sont des protéines de 10 à 100 kDa incomplètement identifiées parmi lesquelles on trouve le facteur d'élongation du caoutchouc [10].

INRS

Documents pour le Médecin du Travail  
N° 92  
4<sup>e</sup> trimestre 2002

417

### Pathogénie discutée : les persulfates alcalins

Les manifestations cliniques observées avec les persulfates alcalins (urticaire, oedème de Quincke, asthme) sont de pathogénie encore imprécise. Plusieurs caractéristiques de l'affection suggèrent un mécanisme immuno-allergique : temps de latence entre le début de l'exposition et l'apparition des symptômes, notion de susceptibilité individuelle. Toutefois, chez les sujets atteints, la positivité des tests cutanés à lecture immédiate est inconstante [11 à 15] et la présence d'IgE spécifiques, en fait exceptionnellement recherchée [12, 13, 16], n'a jamais été mise en évidence.

La participation des lymphocytes T, dans l'initiation du mécanisme immunologique à l'origine de l'obstruction bronchique, est également envisagée par Yawalkar et coll. [17] sur la constatation d'un test de transformation lymphoblastique positif en présence de poudre décolorante chez une coiffeuse atteinte de rhinite, asthme et poussées eczématiformes des mains dont les prick-tests s'étaient révélés positifs après 24 heures.

Plusieurs travaux plaident en faveur d'un mécanisme pharmacologique. Des études répétées [18, 19] ont montré que les persulfates avaient une action histamino-libératrice, notamment sur des préparations de mastocytes animaux [19]. Par ailleurs le persulfate d'ammonium aurait la capacité de moduler la libération des leucotriènes à partir des polynucléaires neutrophiles humains [20].

Plus récemment sur un modèle animal expérimental (le lapin) il a été mis en évidence qu'une exposition aiguë au persulfate d'ammonium entraînait une hyper-réactivité bronchique à l'acétylcholine [21] ce qui va dans le sens d'un mécanisme irritatif.

Un mécanisme qui serait purement pharmacologique et/ou irritatif ne permet toutefois pas de comprendre pourquoi seuls quelques-uns des sujets exposés sont atteints. La pathogénie de l'asthme aux persulfates reste donc à éclaircir.

### Rôle des irritants respiratoires

De très nombreux produits employés dans le travail de la coiffure sont dégagés dans l'atmosphère du salon sous forme de gaz, vapeurs ou aérosols et sont des irritants respiratoires (ammoniacque, thioglycolates, défri-sants alcalins... ) ; ils peuvent jouer un rôle dans la survenue d'une rhinorrhée ou d'une sensation d'oppression thoracique, voire être à l'origine d'un asthme aux irritants.

### Action des solvants et propulseurs des laques capillaires

Une altération aiguë et réversible des paramètres ventilatoires le plus souvent asymptomatique, atteignant essentiellement les petites voies aériennes, a été

rapportée lors d'inhalations brèves de laque aérosolisée [22] ; la grande variabilité interindividuelle dans la sensibilité à ces effets bronchoconstricteurs [22] explique probablement que ces anomalies soient inconstamment retrouvées [23]. Les solvants de laques [24] et les propellants fluorocarbonés [25] semblent être les principaux responsables de cette altération fonctionnelle bien que certaines résines paraissent également jouer un rôle [24].

### Laques capillaires et thésaurismose pulmonaire

• L'existence d'une atteinte du poumon profond ou thésaurismose pulmonaire (fibrose), consécutive à l'inhalation de laque aérosolisée et rapportée à la déposition pulmonaire des résines synthétiques macromoléculaires employées comme substance laquante (polyvinylpyrrolidone, copolymère de polyvinylpyrrolidone et d'acétate de vinyle... ), est controversée [26 à 29]. La présence de ces résines dans les poumons des sujets suspects de thésaurismose n'a jamais été chimiquement mise en évidence [26, 30] et la spécificité des lésions histologiques (fibrose interstitielle et alvéolite macrophagique à inclusions cytoplasmiques PAS-positives [27, 29, 31] ou granulomatoses à cellules géantes [30, 32] est elle-même discutée [26]. Le risque d'altérations parenchymateuses pulmonaires dues aux laques semble toutefois avoir été confirmé par l'équipe de Gebbers en 1979 [32].

Ces auteurs ont mis en évidence :

- que les lésions pulmonaires observées chez deux patients atteints de l'affection (alvéolite chronique à forte composante granulomateuse comprenant macrophages, cellules géantes multinucléées à corps étrangers et lymphocytes) pouvaient être reproduites chez l'animal par injection d'extraits de laque ou de copolymère de polyvinylpyrrolidone et d'acétate de vinyle, - que lorsque des cultures de monocytes humains étaient mises en présence d'extraits de laque ou de copolymère de polyvinylpyrrolidone et d'acétate de vinyle, on observait une maturation et une agrégation cellulaire avec présence d'inclusions cytoplasmiques PAS-positives ; la granulomatoses à cellules géantes multinucléées était interprétée comme une réaction à corps étranger, résultant de la phagocytose des résines polymériques.

• Une atteinte du poumon profond a été décrite, plus récemment [33] avec une laque de composition différente, associant résine acrylique et alkanolamine dans un solvant constitué d'alcool dénaturé. Les caractéristiques cellulaires du liquide de lavage bronchiolo-alvéolaire (LBA) recueilli lors de la fibroscopie bronchique (hyperlymphocytose, mastocytose), tout comme les modalités évolutives, allaient dans le sens d'une pneumopathie d'hypersensibilité. La biopsie pul-

monaire montrait une fibrose interstitielle avec infiltration par des cellules mononucléées ainsi qu'un granulome à corps étranger fait d'inclusions cholestériques entourées de cellules géantes à corps étranger ; de nombreux macrophages intra-alvéolaires et cellules géantes multinucléées contenant des inclusions cytoplasmiques grassieuses étaient aussi présents. Certains témoins locaux et systémiques de l'inflammation, manquaient toutefois à ce contexte inflammatoire allergique et une thésaurisose était de nouveau évoquée pour expliquer au moins en partie ces anomalies pulmonaires.

## PRODUITS RESPONSABLES

Les produits utilisés au cours des procédés habituels de traitement des cheveux et les risques respiratoires qu'ils présentent, sont présentés dans le [tableau I](#).

### Persulfates alcalins

L'asthme professionnel observé dans la coiffure est essentiellement dû aux persulfates alcalins (PS).

Ces molécules (persulfate d'ammonium ( $\text{NH}_4\text{PS}$ ), de potassium (KPS) et de sodium ( $\text{NaPS}$ )) sont utilisées comme accélérateurs de décoloration ; présentées en poudre, elles sont mélangées au moment de l'emploi à une solution d'eau oxygénée jusqu'à obtention d'une crème facile à appliquer et peuvent alors déclencher des symptômes.

Les premières observations d'asthme aux persulfates datent de 1966 et sont françaises : Sidi [35], Morichau-Beauchant [36] et Gaultier [37] rapportaient presque simultanément plusieurs cas d'urticaires, d'œdèmes de Quincke et d'asthmes provoqués par des décolorants en poudre contenant des persulfates alcalins.

En 1976, en Grande-Bretagne, Pepys [14] décrivait deux cas d'asthme aux persulfates, authentifiés par test de provocation bronchique. En 1977 et 1978, Orlando [38] puis Hardel [39] portaient à 10 le nombre des observations décrites.

En 1986, Blainey [11] rapportant les résultats d'une étude effectuée parmi les 23 employés d'un salon de coiffure londonien, signalait que 4 d'entre eux (17 %) souffraient d'un asthme professionnel aux persulfates.

Des observations d'asthme aux persulfates ont été rapportées par la suite en 1989 par Gamboa (1 cas) [40], Therond (5 cas) [41], Pankow (1 cas) [42] puis en 1990 et 1997 par Schwaiblmair (6 cas) [15, 16], en 1992 par Parra (1 cas) [13] et en 2001 par Ortiz (1 cas) [12].

L'asthme aux persulfates est, bien sûr, beaucoup plus fréquent que ne le laisseraient supposer les 15 cas décrits dans la littérature médicale internationale en vingt cinq ans.

Ainsi, en 1995, Dupas [43], dans une étude rétrospective nantaise, retrouvait 7,6 % de cas d'asthmes aux persulfates parmi 144 cas d'asthmes professionnels vus à la consultation de pathologie professionnelle du CHU et, pour l'année 2000, parmi les 673 cas incidents d'asthmes professionnels signalés à l'Observatoire national des asthmes professionnels, 8,6 % concernaient des asthmes aux persulfates alcalins [3].

### Henné

Rhinite et asthme professionnels dus à l'inhalation de poudre de henné ont été signalés en 1976 en Grande Bretagne [14], en 1982 aux États-Unis [6] et en 1996 aux Pays-Bas [7] ; le henné, issu de la pulvérisation des feuilles et des racines de *Lawsonia alba*, plante du Moyen-Orient, est présenté en poudre ; c'est sa solution aqueuse qui est appliquée sur le cuir chevelu afin d'obtenir la coloration brun rougeâtre recherchée. Dans toutes les observations, c'était la préparation de la solution qui avait été à l'origine de la sensibilisation.

### Colorants capillaires

La paraphénylènediamine (PPD), composant des teintures capillaires, a également été rapportée à l'origine d'urticaires et d'asthmes [44, 45]. Rhino-conjonctivites et urticaires ont aussi été observées avec des colorants azoïques [46] et avec une aminocétone, le Basic Blue 99, employée pour des colorations semi-permanentes [46, 47]. Avec le Basic Blue, les symptômes étaient surtout observés lors du brossage des cheveux [47].

### Amines et thioglycolate d'ammonium

La monoéthanolamine contenue dans certaines lotions pour « mise en plis », l'éthylènediamine utilisée comme stabilisant de laques et le thioglycolate d'ammonium employé dans le procédé de « permanente à froid » ont été incriminés pour expliquer plusieurs cas d'asthmes survenant électivement lors de la manipulation de ces produits [48, 49].

### Autres allergènes

La poudre de lycopode, utilisée surtout par les particuliers sous forme de poudre pour shampooings secs et de spray anti-cheveux gras a été responsable de rhinites et d'asthmes chez des coiffeurs lors de la réalisation de shampooings secs [8, 50].

Les gommes végétales, utilisées dans des lotions pour mises en plis, ont également été impliquées [51].

L'usage de gants en latex peut aussi être à l'origine de sensibilisations réagiques chez les coiffeurs [52] pouvant se traduire par une rhino-conjonctivite ou un asthme.

La sensibilisation respiratoire semble également

TABLEAU I

**Les produits utilisés au cours des procédés habituels de traitement des cheveux et les risques respiratoires qu'ils présentent [34].**

PROCÉDÉ	MÉTHODE	PRÉSENTATION ET MISE EN ŒUVRE	PRINCIPES ACTIFS	RISQUE RESPIRATOIRE
Lavage des cheveux	Shampooing	<ul style="list-style-type: none"> <li>Liquide ou gel</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Agents nettoyants tensio-actifs</li> <li>Adjuvants (conservateur, épaississants)</li> <li>Le conservateur ou stabilisant contient parfois du formol à faible concentration</li> <li>Les gommes végétales (épaississants) ne sont pas sous forme inhalable</li> <li>Ammoniums quaternaires</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Certains sont des irritants respiratoires</li> </ul>
		<ul style="list-style-type: none"> <li>Poudre pour shampooings secs</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Poudre de lycopode</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Rhinites et asthmes liés à la poudre de lycopode</li> </ul>
Décoloration capillaire	1- Eau oxygénée	<ul style="list-style-type: none"> <li>Liquide mélangé, au moment de l'emploi, à une solution d'ammoniaque</li> <li>Shampooings ammoniacaux mélangés à l'eau oxygénée immédiatement avant l'emploi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Eau oxygénée</li> <li>Ammoniaque</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dégagement d'ammoniac (irritant respiratoire)</li> </ul>
	2- Persulfates alcalins (décolorations plus importantes)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Poudre mélangée, avant emploi, avec un oxydant (eau oxygénée) jusqu'à obtention d'une pâte facile à appliquer</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Persulfates alcalins</li> <li>Eau oxygénée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Rhinites et asthmes par inhalation de poudre de persulfates</li> </ul>
Teinture capillaire	1- Teintures végétales (henné...)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Poudre mélangée à de l'eau avant emploi (application sous forme de pâte)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>La coloration est due à une naphthoquinone</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Très peu employé en pratique courante en coiffure professionnelle</li> <li>Rhinites et asthmes liés à la poudre de henné</li> </ul>
	2- Teintures permanentes (coloration d'oxydation en milieu alcalin)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Liquide mélangé à l'emploi avec solution d'eau oxygénée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Composés aromatiques (PPD...)</li> <li>Alcalinisants (ammoniaque ou éthanolamine)</li> <li>Antioxydants (sulfites de sodium, acide thioglycolique) pour le stockage</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Production d'ammoniac (irritant respiratoire)</li> <li>Sulfites et thioglycolates sont des irritants</li> <li>Asthmes liés à la PPD</li> </ul>
	3- Shampooing colorant	<ul style="list-style-type: none"> <li>Liquide</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Colorants nitrés, anthra-quinoniques, polyazoïques...</li> </ul>	
	4- Coloration temporaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>Lotion aqueuse ou hydro-alcoolique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Colorants de haut poids moléculaire et de faible affinité pour la kératine</li> <li>Surfactifs et conservateurs</li> <li>Rhinito-conjonctivites avec le : Basic Blue 99 et des colorants azoïques</li> </ul>	
Permanente	Ondulation et défrisage	Procédé de permanente à froid : <ul style="list-style-type: none"> <li>Application d'une solution réductrice (rupture des ponts disulfures de la kératine) : thioglycolate d'ammonium, bisulfites de sodium</li> <li>Mise en forme des cheveux</li> <li>Rinçage abondant</li> <li>Reconstitution des liaisons chimiques par application d'une solution oxydante (le plus souvent eau oxygénée, parfois perborate de sodium ou persulfates)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Thioglycolate d'ammonium</li> <li>Bisulfites de sodium</li> <li>Eau oxygénée</li> <li>Perborate de sodium</li> <li>Persulfates alcalins</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Les agents réducteurs sont des polluants irritants</li> <li>Les oxydants (neutralisants ou fixateurs) se présentent le plus souvent en solution prête à l'emploi n'entraînant pas de risque respiratoire</li> </ul>
		Défrisants alcalins pour les cheveux très crépus	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hydroxyde de sodium, de potassium, de lithium</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Irritants respiratoires (+++)</li> </ul>
Fixation des cheveux	1- Produits de mise en plis	<ul style="list-style-type: none"> <li>Liquide, pas de préparation</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Solution hydro-alcoolique de polymères synthétiques (polyvinylpyrrolidone...)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Absence de risque respiratoire</li> </ul>
	2- Laques capillaires	<ul style="list-style-type: none"> <li>Aérosol</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mêmes principes actifs que pour les produits de mise en plis</li> <li>Propulseurs (fluorocarbones)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Irritation bronchique</li> <li>Atteinte du poumon profond (thésaurisose ? alvéolite ?)</li> </ul>
	3- Gels de coiffage et sprays coiffants directionnels	<ul style="list-style-type: none"> <li>Gel ou aérosol</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Solution alcoolique de polymères synthétiques et de dérivés des silicones</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Absence de risque respiratoire</li> </ul>

pouvoir être provoquée par certains agents pathogènes du cuir chevelu : en 1987 au Japon [53], un cas d'alvéolite allergique extrinsèque, dû à *Trichosporon cutaneum*, agent de la piedra (mycose du cuir chevelu), était rapporté à une contamination professionnelle.

### Résines synthétiques des laques capillaires

Les résines synthétiques employées comme agent filmogène ou laquant dans les laques capillaires (polyvinylpyrrolidone, copolymères de polyvinylpyrrolidone et d'acétate de vinyle) sont mises en cause dans la survenue de fibroses pulmonaires.

Les premières observations, décrites chez des femmes qui utilisaient ces laques plusieurs fois par jour [3, 31, 54], évoquaient la responsabilité des laques sur plusieurs arguments : une exposition importante au produit, l'absence d'exposition à un autre aérocontaminant, l'aspect anatomo-pathologique (fibrose interstitielle associée à une alvéolite macrophagique à inclusions PAS-positives), ainsi que la régression des symptômes après éviction de la laque [30, 31].

Dès 1962, l'affection était rapportée chez des coiffeuses [30] et, en 1963, un cas particulièrement documenté [55] était décrit avec la gomme-laque, produit de sécrétion de l'insecte *Laccifer lacca*, employé alors concurremment aux résines macromoléculaires.

En 1972, une étude américaine [56] signalait une fréquence anormalement élevée d'anomalies radiographiques chez 227 coiffeurs. En particulier, 11 sujets présentaient une accentuation de la trame bronchovasculaire ayant fait évoquer une thésaurismose pulmonaire ; toutefois, 8 d'entre eux n'avaient aucune modification de leur image radiographique cinq ans plus tard.

La rareté de la thésaurismose pulmonaire et l'absence de relation dose-effet avait fait évoquer dès 1963, une origine immuno-allergique de l'affection ; l'aspect anatomo-pathologique compatible avec une pneumopathie d'hypersensibilité [32, 55] conforte cette hypothèse.

Bien plus récemment, en 1997, Nagata et coll. [33] rapportaient une pneumopathie interstitielle avec fibrose pulmonaire chez la patronne d'un salon de coiffure japonais. La laque contenait une résine acrylique et une alkanolamine en solution dans de l'alcool dénaturé et non les résines macromoléculaires employées classiquement comme substances laquantes.

## DIAGNOSTIC EN MILIEU DE TRAVAIL

Le diagnostic d'allergie respiratoire professionnelle est évoqué en présence d'une symptomatologie nasale ou bronchique survenant lors du travail dans la coiffure.

### Diagnostic positif

C'est un diagnostic d'interrogatoire.

La symptomatologie clinique survient après plusieurs mois [11, 12, 14, 35] ou plusieurs années d'exposition [11, 14, 35, 39].

Une rhinite allergique, associant prurit nasal, éternuements, rhinorrhée aqueuse et obstruction nasale, est souvent la première manifestation clinique [6, 12, 14, 35, 48] survenant au travail, les jours où sont manipulés certains produits et dans les minutes qui suivent le contact.

L'asthme accompagne d'emblée la rhinite [5, 6, 36, 39, 41, 47] ou le plus souvent la complique après un délai de plusieurs mois [6, 14] ; il est plus rarement la première manifestation clinique réaginique. Là encore, les crises surviennent au travail ou le soir, pendant la semaine de travail. Le déclenchement de la symptomatologie par un geste professionnel précis est souvent retrouvé [12, 40]. Toutefois, après une certaine durée d'évolution, la gêne respiratoire survient non seulement lors de la mise en oeuvre personnelle du produit, mais à chaque fois qu'il est employé dans le salon [14, 37] ; la symptomatologie persiste alors tout au long de la semaine de travail et s'améliore ou disparaît lors des congés hebdomadaires [12]. Les congés annuels sont toujours épargnés [6, 13, 14, 35, 36, 37, 39, 40].

Des manifestations urticariennes ou oedémateuses du visage peuvent accompagner les symptômes respiratoires [14, 35, 37] ou être le premier signe de l'intolérance au produit [35].

### Diagnostic différentiel

Des symptômes d'irritation du nez, de la gorge et des yeux survenant au travail, sont particulièrement fréquents chez les coiffeurs [57], la plupart des procédés technologiques employés mettant en oeuvre des irritants respiratoires.

Larmoiments, rhinorrhée, sensation de picotement des yeux ou du nez, sensation d'oppression thoracique dus à l'ammoniaque, à l'acide thioglycolique..., à l'emploi des laques, surviennent en principe lors d'expositions à des concentrations élevées de ces produits, mais il existe de grandes variations interindividuelles dans la gêne ressentie [22].

Les sujets porteurs d'une hyperréactivité bronchique et les asthmatiques sont particulièrement sensibles aux irritants respiratoires et la survenue de crises d'asthme déclenchées par ces produits est possible. Les crises sont chronologiquement liées au travail et régressent lors des congés ; bien qu'on ne retrouve à l'interrogatoire aucun agent étiologique précis, il est alors difficile de ne pas parler d'asthme professionnel.



## CONFIRMATION DU DIAGNOSTIC EN MILIEU SPÉCIALISÉ

### Diagnostic positif

Il comporte :

- la recherche d'un terrain atopique (interrogatoire, tests cutanés aux pneumallergènes domestiques, dosage des IgE totales), qui pourrait expliquer une susceptibilité particulière aux irritants respiratoires ;

- un bilan ORL (rhinoscopie, scanner des sinus ...), à la recherche d'anomalies évoquant une rhinite allergique ;

- un bilan fonctionnel respiratoire : confirmant la présence d'un asthme et appréciant son évolutivité :

\* à l'état basal, volumes et débits pulmonaires maximaux normaux ou obstruction bronchique distale, ou encore syndrome obstructif global (ces anomalies étant particulièrement évocatrices si elles sont réversibles sous sympathomimétiques),

\* mesure de la réactivité bronchique aspécifique (un seuil cholinergique altéré affirme l'asthme ; toutefois sa normalité est habituelle en début d'évolution), ou témoignant d'une fibrose pulmonaire, d'une pneumopathie d'hypersensibilité :

\* syndrome restrictif, altération de la diffusion du CO, désaturation oxygénée à l'exercice ;

- une radiographie des poumons montrant une image d'alvéolite (réticulo-micronodulations ou aspect infiltratif en nappe, bilatéraux, réversibles après quelques semaines d'éviction) ou de fibrose pulmonaire ;

- un lavage broncho-alvéolaire en cas de pneumopathie d'hypersensibilité ou de fibrose pulmonaire.

### Diagnostic étiologique

• Les tests cutanés à lecture immédiate par prick-tests, donnent une réaction urticarienne en 15 à 20 minutes.

Avec les persulfates [11, 12, 15, 42, 58], ces tests ne sont pas pratiqués de façon courante. Ils peuvent être réalisés avec des solutions des différents persulfates dilués dans l'eau distillée à 0,1 % [58], 1 % [15, 16, 42] puis éventuellement jusqu'à 5 % [16] ; ils peuvent aussi être réalisés avec le produit à mèche, en poudre, dilué selon les indications du fabricant [14, 42] ou à 1 % dans l'eau [16]. Ils doivent être réalisés avec précaution, en milieu spécialisé pour éviter tout risque de manifestation asthmatique ou anaphylactique. Des réactions générales de ce type ont en effet été observées lors de la pratique des tests cutanés, par scarification, avec la poudre décolorante [37] ou avec un persulfate d'ammonium dilué à 5 % [35]. Par ailleurs, la positivité de ces tests peut manquer dans d'authentiques sensibilisations respiratoires aux persulfates

alcalins [11, 40, 58].

Avec le henné [6, 7, 14] et la poudre de lycopode [50], l'extrait allergénique n'est pas commercialisé, et doit être spécialement préparé, contrairement au cas du latex.

Avec les colorants, les tests cutanés sont du domaine de l'expérimentation et doivent donc être réalisés avec prudence, en test ouvert (open-test) [45] ou en prick-test [47].

• Les tests d'exposition, en milieu hospitalier, en cas de rhinite ou d'asthme professionnels, affirment la responsabilité de l'agent testé.

Le test de provocation nasal est intéressant en cas de rhinite isolée ou accompagnant l'asthme.

Avec les persulfates, l'inhalation du produit en poudre, mélangé à du lactose [11] reproduit la réaction syndromique et s'accompagne d'un doublement des résistances nasales. Le dépôt d'une solution d'un persulfate alcalin sur la muqueuse nasale (aux concentrations utilisées pour les tests cutanés) est également pratiqué [58].

Avec le henné, aucun résultat rhinomanométrique n'a jamais été publié ; une réaction syndromique (étournelements, rhinorrhée, obstruction nasale) survient lors de la reproduction du geste professionnel : dissolution de henné en poudre dans l'eau, préalablement à son application sur le cuir chevelu [6, 14].

Avec la poudre de lycopode, le test de provocation nasale a également été pratiqué avec succès [50]. Par ailleurs, un doublement des résistances nasales lors de la reproduction d'un geste particulier tel l'emploi de solutions de permanentes, peut permettre de rapporter à sa cause une symptomatologie de rhinite rythmée par le travail [49].

Le test de provocation bronchique est pratiqué en cabine chez le sujet hospitalisé. Il a été décrit avec le henné et les persulfates.

- L'exposition consiste à reproduire le geste professionnel : préparation d'une solution aqueuse de henné [6, 14], mélange de poudre de persulfates avec du peroxyde d'hydrogène [14, 15, 39] pour obtenir une pâte décolorante. Le transvasement du produit en poudre, mélangé à du lactose, entre deux récipients est également possible [11]. L'administration de l'allergène en solution aérosolisé, a également été proposée [12].

- La durée de l'exposition varie de quelques minutes à une demi-heure, voire plus ; elle est appréciée sur l'évolutivité de l'asthme, le cubage de la cabine, le mode d'exposition, l'apparition d'une réaction syndromique.

- La réponse bronchique peut être :

\* immédiate et prolongée [6, 12, 14, 15, 39], la chute du VEMS débutant dans la première demi-heure après le test et persistant plusieurs heures,

\* tardive [11, 13, 14, 15, 40] débutant après la deuxième heure et prolongée plusieurs heures.

- Une réponse bronchique immédiate et de courte durée est d'origine irritative et non spécifique.

● Le diagnostic de thésaurisme pulmonaire repose sur l'aspect anatomo-pathologique du tissu pulmonaire obtenu par biopsie pulmonaire chirurgicale.

## ÉVOLUTION

Lorsque l'exposition est poursuivie, la rhinite allergique risque de se compliquer d'un asthme [6, 14, 35, 37] ; l'asthme s'aggrave, avec des crises plus violentes, survenant même sans manipulation directe du produit, à chaque fois qu'il est employé dans le salon. Après un certain délai d'évolution, la gêne devient permanente, accentuée par la présence de nombreux produits irritants dans l'atmosphère de travail.

L'éviction est habituellement suivie de la régression puis de la disparition des symptômes.

Une rhinite ou un asthme atopiques sont parfois observés à titre de séquelle chez des sujets préalablement indemnes de toute affection respiratoire.

## PRÉVENTION

### Prévention médicale

C'est au moment du choix du futur métier, lors de l'orientation professionnelle, qu'il faut déconseiller aux asthmatiques et aux sujets atteints d'une rhinite sévère le travail de la coiffure, qui expose à une multitude de polluants irritants pour les voies respiratoires.

Aucune prédisposition atopique à la sensibilisation par les persulfates n'a toutefois été montrée et il n'existe pas non plus de facteur prédisposant connu à une mauvaise tolérance des laques.

Une fois engagée dans la profession, les asthmatiques, comme d'ailleurs tous les coiffeurs, seront longuement informés des risques respiratoires dans la profession et des bases de leur prévention technique. Lors des visites systématiques, l'interrogatoire recherchera une rhinorrhée, une gêne respiratoire. La pratique d'une courbe débit-volume trouve ici son indication.

### Prévention technique

Dès la conception d'un nouveau produit, il s'agit de prévoir et d'éviter que sa mise en œuvre n'entraîne une forte pollution irritante ou sensibilisante dans l'atmosphère ; la présentation sous forme de gels, crèmes, shampooings, a cet avantage.

Lorsque l'efficacité technologique implique l'exposi-

tion à des irritants ou des sensibilisants respiratoires (mise en œuvre des poudres décolorantes à base de persulfates...), seule une bonne ergonomie de conception du salon de coiffure permet une hygiène de travail correcte :

- espacement suffisant des fauteuils ;
- aération correcte des locaux, en particulier de la partie du salon où sont mis en œuvre les shampooings, teintures, décolorations... ; un niveau de ventilation permettant un débit de renouvellement d'air de l'ordre de 5 à 7 fois par heure a été proposé [59] ;
- hottes aspirantes aux endroits où a lieu le mélange des poudres [11].

Lors de la mise en œuvre des aérosols (laques), le coiffeur évitera de se placer dans le cône de pulvérisation et limitera les durées d'aérosolisation.

Depuis quelques mois, les poudres décolorantes à base de persulfates alcalins sont disponibles dans le commerce en formule compacte permettant de réduire l'inhalation des particules volatiles ; si son emploi se généralise, cette présentation, qui s'utilise exclusivement avec des oxydants crème et non l'eau oxygénée, devrait entraîner la disparition de l'asthme aux persulfates alcalins.

## RÉPARATION

L'asthme professionnel, provoqué par la préparation, l'emploi ou la manipulation de produits capillaires contenant des persulfates alcalins, ou par la préparation ou la manipulation de substances d'origine végétale comme les poudres de henné et de lycopode, est inscrit au tableau n° 66 du régime général de la Sécurité sociale « Affections respiratoires de mécanisme allergique ». Les affections respiratoires allergiques provoquées par les protéines du latex sont réparées par le tableau n° 95 du régime général « Affections professionnelles de mécanisme allergique provoquées par les protéines du latex ».

Dus à d'autres molécules sensibilisantes, l'asthme et/ou la rhinite des coiffeurs doit faire l'objet d'une demande de reconnaissance en maladie professionnelle par le biais du Comité régional de reconnaissance des maladies professionnelles.

La reconnaissance médico-légale de la thésaurisme professionnelle due aux laques est du ressort du Comité régional.

Les autres affections respiratoires professionnelles des coiffeurs qui ne sont pas d'origine allergique ou qui entraînent une IPP inférieure à 25 %, doivent faire l'objet d'une déclaration au titre de l'article L. 461-6 du Code de la Sécurité sociale, en vue de l'extension et de l'amélioration des tableaux. Les prestations versées à la victime sont alors celles de l'assurance maladie.

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] MEREDITH S.K., MC DONALD J.C. – Work-related respiratory disease in the United Kingdom, 1989-1992: report on the Sword project. *Occupational Medicine*, 1994, **44** (4), pp. 183-189.
- [2] HYTÖNEN M., KANERVA L., MALMBERG H., MARTIKAINEN R. ET COLL. – The risk of occupational rhinitis. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 1997, **69** (6), pp. 487-490.
- [3] AMELLE J. – Asthme professionnel : présentation du thème, incidence, étiologies, pronostic médical et social. *Archives des Maladies Professionnelles*, 2002, **63** (3-4), pp. 306-307.
- [4] MELLONI B., TOURAINE F., ANTONINI M.T., VERGNEGRO A. ET COLL. – Pathologie respiratoire chez les coiffeurs : une enquête prospective. *Archives des Maladies Professionnelles*, 1996, **57**, pp. 134-135.
- [5] LEINO T., TAMMILEHTO L., HYTÖNEN M., SALA E., ET COLL. – Occupational skin and respiratory diseases among hairdressers. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health*, 1998, **24**, pp. 398-406.
- [6] STARR J.C., YUNGINGER J., BRAHSEER G.W. – Immediate type I asthmatic response to henna following occupational exposure in hairdressers. *Annals of Allergy*, 1982, **48** (2), pp. 98-99.
- [7] MAJOIE I.M.L., BRUYNZEEL D.P. – Occupational immediate-type hypersensitivity to henna in a hairdresser. *American Journal of Contact Dermatitis*, 1996, **7** (1), pp. 38-40.
- [8] AUBART J.F., AMELLE J. – Une nouvelle cause d'allergie respiratoire chez les coiffeurs : la poudre de lycopode. *Archives des Maladies Professionnelles*, 1991, **52** (7), pp. 515-516.
- [9] BAUR X., JÄGER D. – Airborne antigens from latex gloves. *The Lancet*, 1990, **335** (8694), p. 912.
- [10] ROSENBERG N. – Allergie respiratoire professionnelle au latex. *Documents pour le Médecin du Travail*, 1999, **80**, pp. 381-387.
- [11] BLAINAY A.D., OLLIER S., CUNDELL D., SMITH R.E. ET COLL. – Occupational asthma in a hairdressing salon. *Thorax*, 1986, **41** (1), pp. 42-50.
- [12] GALA ORTIZ G., GANCEDO S.Q., ORDONEZ R.F., CAMO I.P. ET COLL. – Diagnostic approach and management of occupational asthma by persulfate salts in a hairdresser. *Allergy and Asthma Proceedings*, 2001, **22** (4), pp. 235-238.
- [13] PARRA F.M., IGEA J.M., QUIRCE S., FERRANDO M.C. ET COLL. – Occupational asthma in a hairdresser caused by persulfate salts. *Allergy*, 1992, **47**, pp. 656-660.
- [14] PEPYS J., HUTCHCROFT B.J., BRESLIN A.B. – Asthma due to inhaled chemical agents - persulphate, salts and henna in hairdressers. *Clinical Allergy*, 1976, **6**, pp. 399-404.
- [15] SCHWAIBLMAIR M., VOGELMEIER C., FRUHMANN G. – Occupational asthma in hairdressers: results of inhalation tests with bleaching powder. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 1997, **70** (6), pp. 419-423.
- [16] SCHWAIBLMAIR M., BAUR X., FRUHMANN G. – Asthma bronchiale durch Blondiersmittel in Friseurberuf. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1990, **115**, pp. 695-697.
- [17] YAWALKAR N., HELBLING A., PICHLER C.E., ZALA L. ET COLL. – T cell involvement in persulfate triggered occupational contact dermatitis and asthma. *Annals of Allergy, Asthma and Immunology*, 1999, **82** (4), pp. 401-404.
- [18] CALNAN C.D., SHUSTER S. – Reactions to ammonium persulfate. *Archives of Dermatology*, 1963, **88**, pp. 812-815.
- [19] PARSONS J., GOODWIN F., SAFFORD R. – Studies on the action of histamine release by persulfates. *Food and Cosmetics Toxicology*, 1979, **2**, pp. 129-135.
- [20] KOLLER M., HILGER R.A., KÖNIG W. – Dual effect of ammonium persulfate on the generation of leucotrienes from human neutrophil granulocytes. *International Archives of Allergy and Immunology*, 1996, **110**, pp. 318-324.
- [21] MENSING T., MAREK W., RAULF-HEIMSOETH M., BAUR X. – Blondiermittelbestandteile als Auslöser einer bronchialen Überempfindlichkeit. Untersuchungen an einem Modell für berufsbedingte Lungenschädigungen. *Pneumologie*, 1995, **49**, pp. 148-157.
- [22] ZUSKIN E., BOUHUYS A. – Acute airway responses to hair-spray preparations. *The New England Journal of Medicine*, 1974, **290** (12), pp. 660-663.
- [23] MOLLET C., CORDIER J.M., LAUWERYS R. – Etude de la fonction pulmonaire de coiffeurs. *Cahiers de Médecine du Travail*, 1981, **18** (3), pp. 141-157.
- [24] SKURIC Z., ZUSKIN E., VALIC F. – Effects of aerosols in common use on the ventilatory capacity of the lung. *International Archiv für Arbeitsmedizin*, 1975, **34**, pp. 137-149.
- [25] VALIC F., SKURIC Z., BANTIC Z., RUDAR M. ET COLL. – Effects of fluorocarbon propellants on respiratory flow and ECG. *British Journal of Industrial Medicine*, 1977, **34** (2), pp. 130-136.
- [26] BRUNNER M.J., GIOVACCHINI R.P., WYATT J.P., DUNLAP F.E. ET COLL. – Pulmonary disease and hair spray polymers: a disputed relationship. *The Journal of the American Medical Association*, 1963, **184**, 11, pp. 851-857.
- [27] EHRHARDT D.R., AHN C., SAWYERS T.M. – Pulmonary disease associated with the inhalation of cosmetic aerosols. *Chest*, 1973, **64** (2), pp. 251-254.
- [28] GREENFIELD I.M., LORGAN W.K.C., LEONARD L.I. – Thesauriosis following inhalation of hair spray. *The Lancet*, 1959, ii, p. 412.
- [29] STRINGER G.C., HUNTER S.W., BONNABEAU R.C. JR. – Hypersensitivity pneumonitis following prolonged inhalation of hair spray. Thesauriosis. *The Journal of the American Medical Association*, 1977, **238** (8), pp. 888-889.
- [30] BERGMANN M., FLANCE I.J., CRUZ P., CLAM N. ET COLL. – Thesauriosis due to inhalation of hair spray. Report of twelve new cases, including three autopsies. *The New England Journal of Medicine*, 1962, **266** (15), pp. 750-755.
- [31] BERGMANN M., FLANCE I.J., BLUMENTHAL H.T. – Thesauriosis following inhalation of hair spray. A clinical and experimental study. *The New England Journal of Medicine*, 1958, **258** (10), pp. 471-476.
- [32] GEBBERS J.A., TETZNER C., BURKHARDT A. – Alveolitis due to hair spray. *Virchows Archiv, Section A: Pathological anatomy and histology*, 1979, **382** (3), pp. 323-328.
- [33] NAGATA N., KAWAJIRI T., HAYASHI T., NAKANISHI K. ET COLL. – Interstitial pneumonitis and fibrosis associated with the inhalation of hair spray. *Respiration*, 1997, **64** (4), pp. 310-312.
- [34] BOUDIGNAT O. – Intoxication par les produits cosmétiques. Bilan du centre antipoison de Paris en 1983. Paris VII, Faculté Lariboisière Saint-Louis, thèse de doctorat en médecine, 1984.
- [35] SIDI E., GERVAIS P., BOURGEOIS-SPINASSE J., GERVAIS A. – Les manifestations d'intolérance aux persulfates. *Revue Française d'Allergologie*, 1966, **3**, pp. 150-158.
- [36] MORICHAU-BEAUCHANT G., DAJEAN J. – Asthme professionnel aux persulfates chez une coiffeuse. *Revue Française d'Allergologie*, 1966, **6**, pp. 159-160.
- [37] GAULTIER M., GERVAIS P., MELLERIO F. – Deux causes d'asthme professionnel chez les coiffeurs : persulfate et soie. *Archives des Maladies Professionnelles*, 1966, **27** (10-11), pp. 809-813.
- [38] ORLANDO J.P., CHARPIN J. – Allergie aux persulfates. A propos d'une réaction de type immédiat chez une coiffeuse. *Revue Française d'Allergologie*, 1977, **17**, 4, pp. 219-220.
- [39] HARDEL P.J., REYBET-DEGAT O., JEANNIN L., PAQUERON M.J. – Asthme des coiffeurs : danger des décolorants capillaires contenant des persulfates alcalins. *Nouvelle Presse Médicale*, 1978, **7** (45), pp. 41-51.
- [40] GAMBOA P.M., DE LA CUESTA C.G., GARCIA B.E., CASTILLO J.G. ET COLL. – Late asthmatic reaction in a hairdresser, due to the inhalation of ammonium persulfate salts. *Allergologia and Immunopathologia*, 1989, **17** (2), pp. 109-111.



[41] THEROND M., GERAUT C., DUPAS D., GAYOUX C. – Pathologie des persulfates alcalins. A propos de 19 cas récents. *Archives des Maladies Professionnelles*, 1989, **50**, pp. 837-838.

[42] PANKOW W., HEIN H., BITTNER K., WICHERT P. – Persulfat-asthma in Friseurberuf. *Pneumologie*, 1989, **43**, pp. 173-175.

[43] DUPAS D., VIGNON M., BATAILLE A. – Asthmes professionnels: analyse rétrospective d'une série de 144 cas. *Allergie et Immunologie*, 1995, **27** (2), pp. 55-58.

[44] EDWARDS E.K.JR, EDWARDS E.K. – Contact urticaria and allergic contact dermatitis caused by paraphenylenediamine. *Cutis*, 1984, **34** (1), pp. 87-88.

[45] SERRE M., PUISSANT A. – Urticaires de contact. *Gazette Médicale*, 1986, **93**, pp. 45-49.

[46] PETERS K.P., DREXLER H., HEESE A., KOCH H.U. – Typ I-Allergie auf friseursubstanzen. Fallbeispiel einer sofortypallergie auf den farbstoff basic blue 99 und auf azofarben (abstract). *Allergologie*, 1992, **9**, p. 321.

[47] WIGGER-ALBERTI W., ELSNER P., WÜTHRICH B. – Immediate type allergy to the hair dye Basic Blue 99 in a hairdresser. *Allergy*, 1996, **51** (1), pp. 64-65.

[48] GELFAND H.H. – Respiratory allergy due to chemical compounds encountered in the rubber, lacquer, shellac and beauty culture industries. *The Journal of Allergy*, 1963, **34** (4), pp. 374-381.

[49] SCHWARTZ H.J., ARNOLD J.L., STROHL K.P. – Occupational allergic rhinitis in the Hair-care industry: reactions to permanent wave solutions. *Journal of Occupational Medicine*, 1990, **32** (5), pp. 473-475.

[50] DUPONT P., HERMAN D. – Allergie à la poudre de lycopode

dans un salon de coiffure. *Revue Française d'Allergologie*, 1995, **35**, (6), p. 628.

[51] BESSOT J.C., MOREAU L. – Asthme aux autres allergènes d'origine végétale. In : Bessot J.C., Pauli G. (éd.) – L'asthme professionnel, Paris, Margaux Orange, 1999, pp. 231-238.

[52] VAN DER WALLE H.B., BRUNSVELD V.M. – Latex allergy among hairdressers. *Contact Dermatitis*, 1995, **32** (3), pp. 177-178.

[53] KAWANE H., SOJIMA R. – Hypersensitivity pneumonitis in a hairdresser. *Chest*, 1987, **92** (3), pp. 577-578.

[54] EDELSON B.G. – Thesauriosis following inhalation of hair spray. *The Lancet*, 1959, ii, pp. 112-113.

[55] MC LAUGHLIN A.I.G., BIDSTRUP P.L., KONSTAM M. – The effects of hair lacquer sprays on the lungs. *Food and Cosmetics Toxicology*, 1963, **1**, pp. 171-188.

[56] GOWDY J.M., WAGSTAFF M.J. – Pulmonary infiltration due to aerosol thesauriosis. A survey of hairdressers. *Archives of Environmental Health*, 1972, **25** (2), pp. 101-108.

[57] BUCKNALL C.E., CLARK C.J. – Respiratory morbidity in hairdresser: a symptom survey. *American Review of Respiratory Disease*, 1987 (part 2), p. A 443.

[58] HYTÖNEN M., LEINO T., SALA E., KANERVA L. ET COLL. – Nasal provocation test in the diagnosis of hairdressers' occupational rhinitis. *Acta Otolaryngologica supplementum*, 1997, **529**, pp. 133-136.

[59] LEINO T., KÄHKÖNEN E., SAARINEN L., HENRIKS-ECKERMAN M.L. ET COLL. – Working conditions and health in hairdressing salons. *Applied Occupational and Environmental Hygiene*, 1999, **14** (1), pp. 26-33.